

Conchi Lillo

¡Abre los ojos!

Ni Bowie tenía cada iris de diferente color, ni las pseudociencias mejorarán tu salud visual. Descubre la (verdadera) ciencia detrás de tu mirada.



El
Café
Cajal

NEXT—
DOOR...
PUBLISHERS

Conchi Lillo

¡Abre los ojos!

Ni Bowie tenía cada iris de diferente color, ni las pseudociencias mejorarán tu salud visual. Descubre la (verdadera) ciencia detrás de tu mirada.



El
Café
Cajal

NEXT—
DOOR...
PUBLISHERS

Ciencia, indiscreta,
revelas los secretos
de su mirada.

¡Abre los ojos!

¡Abre los ojos!

Concepción Lillo

*Ni Bowie tenía cada iris de diferente color, ni las pseudociencias mejorarán tu salud visual.
Descubre la (verdadera) ciencia detrás de tu mirada.*

N E X T —
D O O R . . .
P U B L I S H E R S

© De la Autora:
Concepción Lillo

© Next Door Publishers
Primera edición: mayo 2023

ISBN eBook: 978-84-126300-1-5
ISBN: 978-84-125659-2-8
DEPÓSITO LEGAL: NA 645-2023

Reservados todos los derechos. No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea mecánico, electrónico, por fotocopia, por registro u otros medios, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del *copyright*.

Next Door Publishers S.L.
c/ Emilio Arrieta, 5, entlo. dcha., 31002 Pamplona
Tel: 948 206 200
E-mail: info@nextdooreditores.com
www.nextdoorpublishers.com

Diseño de colección: Ex. Estudi
Autora del sciku: Laura Morrón Ruiz de Gordejuela
Editora: Laura Morrón Ruiz de Gordejuela
Corrección y composición: NEMO Edición y Comunicación, SL

El
Café
Cajal

Índice

1. Una mirada a la evolución

2. Y tú, ¿cómo lo ves?

3. Los colores no existen

4. El color de tu mirada

5. Problemas visuales

6. La mirada del artista

7. Entendiendo lo que vemos

8. Visión animal

9. Una mirada al futuro

Referencias

Los seres humanos somos animales muy visuales. En nuestro mundo, en nuestro hábitat, la visión juega un papel muy importante y, en la actualidad, la mayoría de nuestros sistemas de comunicación basan sus estrategias en captar la atención mediante la estimulación visual, principalmente.

Aunque el cerebro es el que ve, necesita ayuda para que el mundo que nos rodea llegue hasta él en forma de imágenes. Para ello, la retina hace de «traductor», transformando el mundo exterior en señales eléctricas que viajan por el nervio óptico hasta nuestro encéfalo para interpretarlas como imágenes. ¿Cómo lo hemos conseguido?

Una mirada a la evolución

Persianas de la verdad
Ventanas de las mentiras
Cañería de lágrimas
Desagües de las risas

Cortinas de los pecados
Vendas de las heridas
No son ojos porque los ves,
son ojos porque te miran
(*Ojos*, Los Suaves).¹

«Y, entonces, se hizo la luz». No te has equivocado de libro, pero es que tenía que empezar así. En estas páginas no vas a encontrar una tesis sobre la idea religiosa de la creación; simplemente, he creído que era una buena metáfora —además de un comienzo muy poético— para empezar a hablar de miradas y visión..., abriendo los ojos a esa luz, la responsable de que en los organismos se desarrollaran sensores y órganos especializados en percibir y aprovecharse de esos estímulos luminosos. Porque, en verdad, los órganos visuales representan una tremenda ventaja evolutiva y, si disponemos de ellos —nosotros y los animales en general—, es porque en su momento supusieron una mejora ventajosa para las distintas especies. Adentrémonos, pues, en el mundo de la visión empezando, eso sí, por el principio: ¿cómo surgió?

Contamos con pocos datos reales —por falta de suficientes registros fósiles de órganos blandos —² pero con muchos indicios de que el ojo primitivo fue una estructura muy sencilla, un simple detector de luz originado hace unos seiscientos millones de años, probablemente para modular y regular actividades simples, como ajustar los ritmos circadianos. Para ese organismo, esto supuso una ventaja frente a sus congéneres; ya sabemos que, en la teoría de la evolución, se dice que, si algo funciona y supone una mejora, se mantendrá como característica heredable de ese organismo. Por las variedades de ojos y miradas que han llegado hasta nuestros días, sabemos que esa primera estructura fotosensible experimentó, a lo largo de la evolución, distintas adaptaciones, en función de los organismos que han ido poblando los rincones del planeta.

No sé a ti, pero a mí el ojo me parece perfecto. Y no soy la única, ya que esta impresión la

comparto con el mismísimo Charles DarWin: ¡ahí es nada! No solo eso, porque a DarWin la visión y el ojo le parecían tan perfectos que llegó a dudar de que su *teoría de la evolución* fuera universal y se cumpliera en todo lo vivo. En *El origen de las especies* (1859), su obra cumbre en la que se sustenta la teoría de la evolución, DarWin dedicó el capítulo 6 a lo que él consideró «dificultades en la teoría», donde describe algunos órganos y componentes de los seres vivos cuyos orígenes, según relató, se escapaban de los razonamientos generales del fundamento de su obra. En ese capítulo, DarWin incluyó el ojo y el funcionamiento del sistema visual en el apartado «Órganos de extrema complejidad y perfección», lo que deja patente los conflictos que le generaba. Al parecer, la complejidad funcional de la visión provocó que se tambaleara su archiconocida «teoría de la evolución». Tanto es así que sus palabras textuales en *El origen de las especies* fueron: «Suponer que el ojo, con toda su inimitable complejidad para ajustar su centro focal a distintas distancias, para reconocer diferentes cantidades de luz y para corregir las desviaciones esféricas y cromáticas, pudiera haber sido formado por la selección natural parece, y lo confieso francamente, absurdo en sobremanera». De esta forma, en algún momento —fijaos bien en lo que digo—, el padre de la teoría de la evolución dudó de ella al analizar el ojo y el sistema visual, dado que llegó a pensar que su desarrollo pudo haber sido diseñado a propósito.

Es cierto que, en ciencia, una teoría constituye el grado más alto de certeza alcanzable, siempre que se cumplan los principios de la falsabilidad, pero, en el caso de la *teoría de la evolución* de DarWin, sus evidencias —es decir, los pilares que la sustentan— son de las más sólidas. Pues bien, incluso sabiendo esto, la evolución de las miradas de los animales que pueblan nuestro planeta ha supuesto una de las grandes incógnitas de la ciencia durante muchos años, no solo para DarWin. La comprensión y la explicación del sistema visual fue también un enigma para don Santiago Ramón y Cajal, nuestro neurocientífico más internacional y reconocido, que confesó en su obra por antonomasia sobre este órgano, *La retina de los vertebrados* (*La Rétine des vertébrés*, 1893), que la complejidad de la visión lo había hecho dudar de su fe en el darWinismo. También él. No me extraña ya que, no en vano, el ojo es un órgano tan complejo que los creacionistas defensores del diseño inteligente lo consideran un ejemplo fundamental de la *complejidad irreductible*; un sistema que no puede funcionar en ausencia de alguno de sus componentes, por lo que, entonces, no pudo haber evolucionado a partir de una forma más primitiva.

Pero no quiero confundiros más. A pesar de todas las dudas de los más grandes pensadores, la realidad es que la evolución del ojo, con las herramientas y conocimientos con los que contamos hoy día, no supone en absoluto un misterio. No lo sabemos todo sobre la visión —eso por descontado, dado que existen multitud de especies animales que han desarrollado muy diversos tipos de ojos y un procesamiento visual que aún nos quedan por comprender—, pero el hecho de que todos ellos se acojan a la teoría de la evolución ya no se cuestiona; se halla fuera de toda duda. Sin embargo, el ojo sigue en el punto de mira —nunca mejor dicho— de los creacionistas, quienes defienden también en la actualidad que, al representar un sistema perfecto, solo puede ser el resultado de la obra de un Creador Supremo, y nunca del azar o la presión ambiental. Por su lado, los evolucionistas mantienen que los mecanismos de adaptación a corto y largo plazo explican, por sí solos, la especialización de los muy diversos sistemas visuales y que han conformado ventajas de supervivencia en sus respectivos hábitats; es decir, representan la causa de

su origen.

A lo largo de la evolución, pequeñas mejoras visuales, como la percepción de distintas intensidades de luz, o más sofisticadas, como la generación de una imagen nítida, la detección de distintos colores o formas tridimensionales, implicarían una ventaja importante para el mejor desarrollo de una especie; por ejemplo, poseer un campo visual amplio es una característica común a la mayoría de las especies —desde los insectos hasta los mamíferos— y parece de verdad resultar importante para la supervivencia, ya que permite abarcar visualmente una mayor área alrededor de un individuo, lo que redundaría a su vez en un mayor éxito para las tareas básicas, como la defensa o la locomoción. Por el contrario, la fovea, la zona de la retina especializada en la visión de los detalles y que proporciona la agudeza visual —en el humano y otros seres vivos—, se usa para tareas relacionadas con el instinto depredador, como la detección a distancia o el reconocimiento, aunque solo la ostentan algunas especies animales. A continuación, trataré algunas de todas estas adaptaciones —simples o complejas— para cada ambiente; en concreto, las que más curiosidad me han suscitado.

El ojo humano —y de los vertebrados en general— es un órgano extremadamente complejo, que funciona como una cámara que capta y dirige la luz a una zona sensorial, la retina, donde se hallan los fotorreceptores, células capaces de convertir la información luminosa en una señal eléctrica que entiende el cerebro, la cual traducirá en imágenes, colores, contornos, movimiento y profundidad. Como estos fotorreceptores acaparan el protagonismo en el libro, de momento, los introduzco aquí, pero no me detengo mucho más con ellos porque, en cada capítulo, se te irán desvelando sus funciones, características, tipos, debilidades, sensibilidades, necesidades, etc. Ahora nos centraremos en las clases de ojos que hay. No todos resultan igual de complejos, aunque el propósito final sea el mismo: entender y aprovechar la luz. Existe una enorme variedad, así como diferentes sistemas de percepción visual: desde los que nos parecen más sencillos —aunque, para los animales que los poseen, desempeñan las funciones perceptivas necesarias— hasta los más sofisticados. Aunque hay una gran variedad y riqueza de formas y estructuras oculares en el planeta, el modo en que las células sensibles a la luz reaccionan a este estímulo y cómo la percepción visual se integra resulta muy similar en los distintos organismos, a pesar de contar con orígenes evolutivos distintos. Tanto es así que se dice que el órgano visual es el sentido que más veces se ha reinventado en la naturaleza.

Para tratar de desentrañar las evidencias del origen evolutivo de los distintos tipos de ojos, nos sumergiremos en las evidencias. ¿Cómo se piensa que ha evolucionado la visión en los diferentes organismos? Aunque ya mencionaba al principio que este reto entraña cierta dificultad, porque los tejidos blandos no dejan restos fósiles evidentes, sí podemos comparar las estructuras oculares y el desarrollo embrionario del ojo en las distintas especies —en cuanto a la morfología y expresión de genes—, lo que ha ayudado a realizar importantes hallazgos sobre su origen. Estos análisis sugieren que el ojo en forma de cámara —el ojo humano y el de muchos otros vertebrados e invertebrados— tardó en originarse unos cien millones de años. Antes de adquirir todos esos elementos de órgano visual complejo, el ojo primitivo actuaba probablemente como un sencillo detector de luz, que serviría para modular y regular actividades simples, caso del ajuste de los ritmos circadianos.

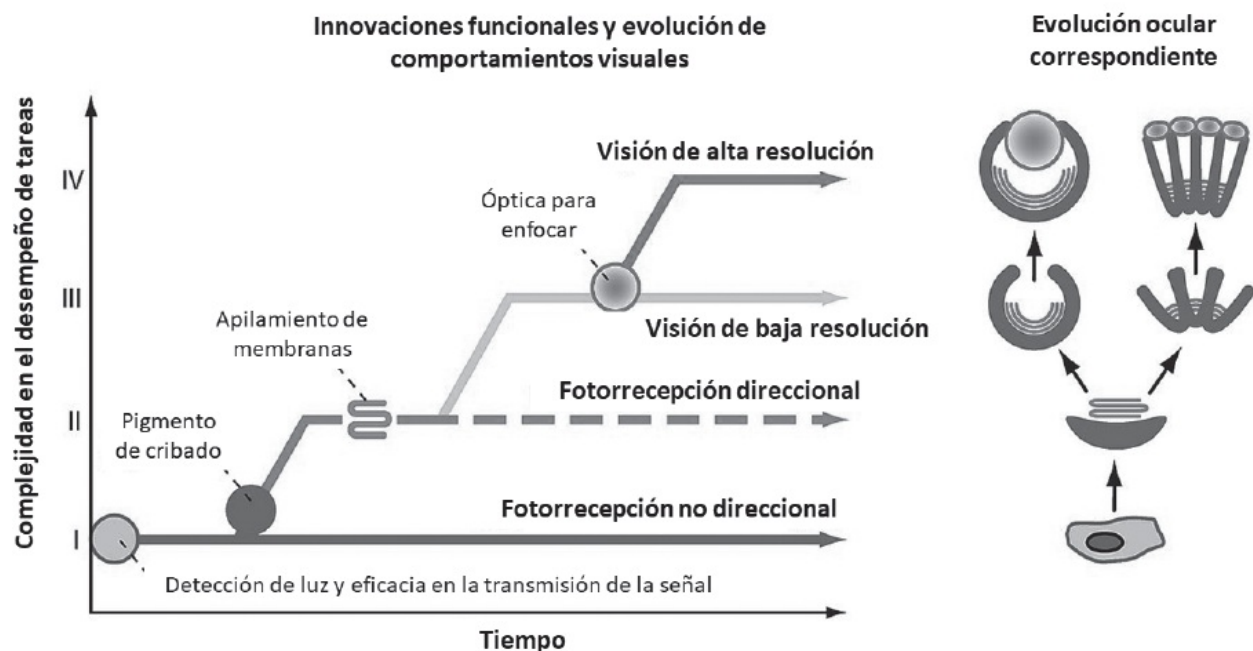


Figura 1.1. Imagen de la evolución de los ojos. Modificada de D. Nilsson, «Eye evolution and its functional basis», *Visual Neuroscience* (2013), 30(1-2), pp. 5-20, <doi:10.1017/S0952523813000035>.

Lo primero que se debe considerar es que los animales pluricelulares sencillos, en sus orígenes, divergieron en dos grupos principales: aquellos con simetría radial, sin parte anterior ni posterior —como las actuales estrellas de mar, esponjas o medusas—, y aquellos otros con simetría bilateral, conformados por dos lados especulares y una región anterior o cefálica. Estos últimos posteriormente se diversificaron en invertebrados y vertebrados, lo que originaría la mayoría de las especies animales actuales. Las evidencias nos ponen en la pista de que el primer ojo generado en la evolución se parecería al de los cnidarios o algunos moluscos actuales. Aquel primer receptor de luz probablemente derivó de un receptor térmico o táctil, formado por células modificadas de la propia superficie del organismo, capaces de recibir y reaccionar a cambios lumínicos; es decir, se trataría de una pequeña área plana especializada en captar la luz con esta ventaja frente a los demás, ya que podría responder con anticipación o de una forma más adecuada a los estímulos externos.

El siguiente paso, y que supuso una ventaja evolutiva importante, fue la formación de una copa a partir de esa lámina plana superficial. La gran mayoría de los ojos actuales, sencillos o complejos, se basan en este concepto, por lo que, evolutivamente hablando, debió de suponer algo ventajoso. Esta copa sencilla se originó por invaginación³ de la placa plana, lo que originó una cavidad, en el fondo de la cual se encontrarían las células fotosensibles. Además de la protección obvia que supone distanciar estas células de la superficie —dejan de exponerse a los agentes externos—, dicha disposición permite que la luz estimule de forma diferente las células fotosensibles, en función del ángulo con el que entre en la invaginación. Esto otorga información sobre la dirección desde la cual llega la luz, añadiendo un dato muy útil para la supervivencia del

organismo e incluso para orientarse.

Pero los ojos en cámara con los que cuentan —y contamos— en la actualidad muchos de los vertebrados dan una vuelta de tuerca más a esta copa óptica. Dentro de la cámara, un grupo de células proporcionan una ventaja extra: en algún momento, se formó una especie de bolsa transparente en forma de lente, el actual cristalino, que permite proyectar de forma más precisa la información luminosa en el fondo de la cámara, donde se encuentran las células fotorreceptoras. Se crea así un ambiente idóneo que beneficia al organismo a la hora de diferenciar y definir las imágenes del mundo exterior. Si, además, se regula la entrada de luz con estructuras anejas con capacidad contráctil, que ha derivado en el iris de muchos vertebrados actuales, se facilita tanto la mejora en la formación de la imagen como la adaptación de la sensibilidad de las células fotorreceptoras.

Todos estos tipos diferentes de ojos aparecen representados en muchos de los actuales animales de la Tierra. Contamos, así, con organismos que poseen las formas más sencillas de ojo en placa, otros con células fotosensibles en copa y otros con ojos realmente complejos, formados por cristalino, iris y tejidos anejos.

Además, dentro de este amplio mundo visual, existe una enorme variedad de formas, adaptaciones, mejoras y distintas capacidades de procesamiento. Merece la pena conocer algunas de ellas, de modo que empecemos por la que supuso una diferencia importante para el ajuste y mejora de la sensibilidad de las células fotorreceptoras: la aparición de la retina invertida, abundante entre los vertebrados. ¿En qué consiste y qué ventaja evolutiva proporciona? Ya he comentado que la retina es la porción sensible a la luz ubicada en el fondo de esa cámara compleja del ojo de los vertebrados y algunos invertebrados. Y, debido a que todos los organismos de gran tamaño han desarrollado ojos en cámara, parece lógico pensar que la naturaleza, evolutivamente hablando, se ha decantado por este modelo como la solución más eficiente para procesar la información visual —no en vano, la cámara fotográfica constituye una copia calcada de este sistema—. La cuestión es que, en los vertebrados, en esta lámina que forma la retina tapizando el fondo del ojo, con las células organizadas en capas, los fotorreceptores no se sitúan en la primera línea de batalla según llega la luz, sino en la última, enfrentada al fondo del ojo. Esto provoca que la luz deba atravesar varias capas de células no fotosensibles —con alguna excepción, de la que hablaremos más adelante— antes de llegar a incidir en los fotorreceptores.

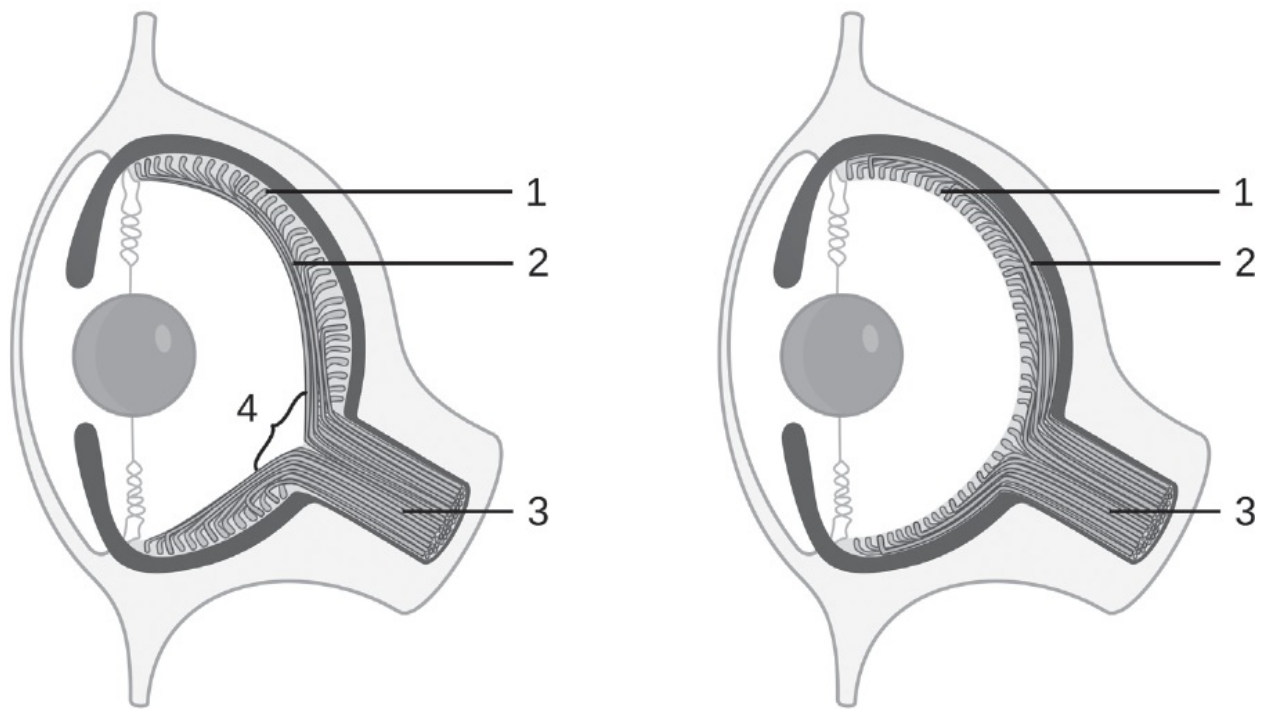


Figura 1.2. Tipos de ojos en cámara. El esquema de la izquierda muestra la retina invertida de los vertebrados —los fotorreceptores se ubican en el fondo del ojo y los axones, que forman el nervio óptico, hacia delante— y el de la derecha, el ojo de un pulpo, donde los fotorreceptores se enfrentan directamente a la luz que entra en él. 1. Retina, 2. Fibras del nervio óptico, 3. Nervio óptico, 4. Punto ciego.

Parece un sinsentido, ya que podríamos pensar que lo más ventajoso sería que la luz incidiese directamente sobre estas células, sin impedimentos, mas este sistema presenta una serie de ventajas importantes. La primera estriba en que, como ya se ha dicho por aquí, «escondarse» de la exposición directa a la luz ha permitido que estas células ajusten su sensibilidad a la cantidad específica que llega al ojo de una manera acorde con sus demandas energéticas. Mucha luz mal gestionada produce un daño denominado «fotooxidación», aparte de que el manejo de una gran cantidad de información requiere igualmente de una cantidad elevada de energía para funcionar, algo inabarcable para un organismo pluricelular con múltiples funciones complejas. La segunda ventaja radica en que esta disposición permite a los fotorreceptores rodearse de otras células que los ayudan a mejorar sus funciones básicas. Dichas células son las del epitelio pigmentario y se encargan de, entre otras cosas, absorber el exceso de luz que llega al fondo del ojo con el pigmento que contienen —melanina—, de forma que se evita la citada «fotooxidación», se reponen los pigmentos visuales que los fotorreceptores usan y gastan cada vez que reciben un estímulo luminoso y, finalmente, se nutren, gracias a que sirven de intermediarias entre los capilares sanguíneos y la retina. Los fotorreceptores, debido a su alta actividad metabólica, demandan un gran aporte energético y nutricional, por lo que la función de nutrición realizada por el epitelio pigmentario es crucial, al ser la única vía desde la cual reciben el aporte. Puedes

profundizar sobre la función de la nutrición de los fotorreceptores en el capítulo 5, dentro del apartado «¿Alimentas bien a tus fotorreceptores?».

Este modelo, con distintas adaptaciones ambientales, es también compartido por todos los vertebrados. Sin embargo, aunque haya llegado a nuestros días y sea el *mejor adaptado* para el tipo de visión que hemos desarrollado los vertebrados, no significa que sea perfecto —a pesar de que DarWin comparta conmigo la idea de que el ojo lo es—, pues presenta varios inconvenientes, consecuencia del legado que ha dejado la huella de la evolución en él; por ejemplo, en la retina invertida, la luz atraviesa todas las capas de la retina antes de llegar a los fotorreceptores, lo que genera cierta distorsión en el camino recorrido por la luz para llegar a estimularlos; por su parte, los vasos sanguíneos que discurren por la cara interna de la retina —y que se ven en una exploración del fondo del ojo— también generan una sombra sobre ella; finalmente, las fibras nerviosas que conectan la información que sale del ojo con áreas concretas de nuestro cerebro se reúnen y abandonan la retina por un punto, el nervio óptico, de modo que se crea un punto ciego.

Entre la enorme variedad de ojos en cámara —con retina invertida o no— que encontramos actualmente en la naturaleza, muy diversas adaptaciones interesantes han llegado hasta nuestros días. Cada hábitat demanda unas necesidades visuales diferentes, y los animales que han conseguido adaptarse a ellos lo han hecho generando mejoras ventajosas. Resulta indudable que la evolución de las capacidades visuales y los ojos han ido de la mano con la del color de los organismos y ha sido determinante para la supervivencia y la diversidad de la fauna y flora de la Tierra. Así, por ejemplo, los animales han conseguido mejorar sus capacidades visuales a distintos tipos de luminosidad, a la percepción de diferentes longitudes de onda de la luz —traducidas en colores en nuestro cerebro, de lo que hablaremos más adelante— y muchas otras más. Esto ha determinado que haya animales que distingan, por ejemplo, la luz ultravioleta (UV) —como muchos insectos, entre otros organismos—, la infrarroja —como algunos peces de agua dulce o los mosquitos— o la polarización de la luz —lineal y circular—, como la gamba o camarón mantis —en realidad, una galera, un organismo tan sofisticado que puede percibir todos estos ejemplos que acabo de mencionar y cuya visión excepcional comentaré en otro capítulo más adelante.



Figura 1.3. Abeja melífera —insecto— y gamba mantis —estomatópodo—
(<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:European_honey_bee_extracts_nectar.jpg> y

<<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Mantis-Shrimp-Eyes.jpg>>). Abeja: John Severns (Severnjc),
Public domain, via Wikimedia Commons Gamba mantis: Daniel Sasse, CC BY 4.0, via Wikimedia
Commons

«Cada hábitat demanda unas necesidades visuales diferentes, y los animales que han conseguido adaptarse a estas lo han hecho generando mejoras ventajosas».

Notas al pie

1. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0u7Js8zgS5qdBWdr1yYtEG?si=9d5e9b8d659840bd>>.
2. Los órganos blandos son aquellos compuestos por tejidos como músculos, tendones, articulaciones, etc., y que, a diferencia de los duros, como los huesos, no suelen fosilizarse.
3. La «invaginación» es un término usado en biología para indicar que una región de una superficie plana se repliega hacia el interior, lo que genera una especie de bolsa.

Y tú, ¿cómo lo ves?

Quiero que nos volvamos a ver.
Déjame ver cómo me ven tus ojos, ven.
Quiero decirte que, si hablamos de mirar,
los ojos son de quien te los hace brillar
(*Haz de luz*, Rayden).⁴

Ya nos lo decía Rayden en su tema *Haz de luz*, «déjame ver cómo me ven tus ojos» porque, en realidad, «no vemos el mundo como es, sino como somos». En esta frase aparentemente tan simple y a la vez tan certera —tanto desde el punto de vista perceptual como filosófico—, se condensa este capítulo. La frase, obviamente, no es mía —ya me gustaría—, sino una acertada reflexión de Jiddu Krishnamurti (1895-1986) —escritor y orador en cuestiones filosóficas y Medalla de la Paz de las Naciones Unidas en 1985—, con la que se representan aquellos filtros con los que cada uno de nosotros ve la vida y que explica por qué interpretamos la realidad de manera diferente, según nuestros sesgos cognitivos. Pero no voy a hablar de filosofía o psicología —aunque las toquemos de forma tangencial—, sino de ojazos, de percepción visual, de cómo miramos el mundo, por qué lo vemos así y cómo lo perciben otros seres vivos desde el punto de vista de la neurociencia y la biología celular. Eso sí, quédate con la idea de que lo que tú ves seguramente sea muy parecido a lo que veo yo, pero también pudiera ser muy diferente. Además, si nos ponemos en los ojos de una persona con algún problema visual o cognitivo, o los de un animal, la cosa cambiaría bastante. En suma, la percepción que cada uno de nosotros posee del mundo no es una cuestión —solo— filosófica. El sistema visual humano presenta características constantes entre iguales —la apreciación de la profundidad, los contrastes, los colores o el reconocimiento de caras—, pero, como ya sabéis, todos somos diferentes, y algunas alteraciones, grandes, más o menos graves o pequeñas, también afectan a nuestra percepción visual. Espero que, al final del capítulo, haya conseguido transmitir mejor este mensaje.

Pero lo mejor será que empecemos por el principio, ¿no? La primera pregunta para resolver sería: «¿Cómo vemos?». En este primer capítulo, me centraré en la visión humana aunque, más adelante, disfrutaré revelando los detalles de las formas de visión tan diferentes a la nuestra que atesoran algunos animales y que tanto me fascinan. Vemos con las únicas células fotosensibles de nuestro organismo, los fotorreceptores de los ojos, con los que se interpreta la luz y permiten

generar una imagen, dado que transforman la energía luminosa en algo entendible por nuestro cerebro: impulsos nerviosos. Estas células se encuentran en la retina, una capa relativamente fina, de unas doscientas micras (μm) de espesor, que tapiza el fondo de nuestro globo ocular.

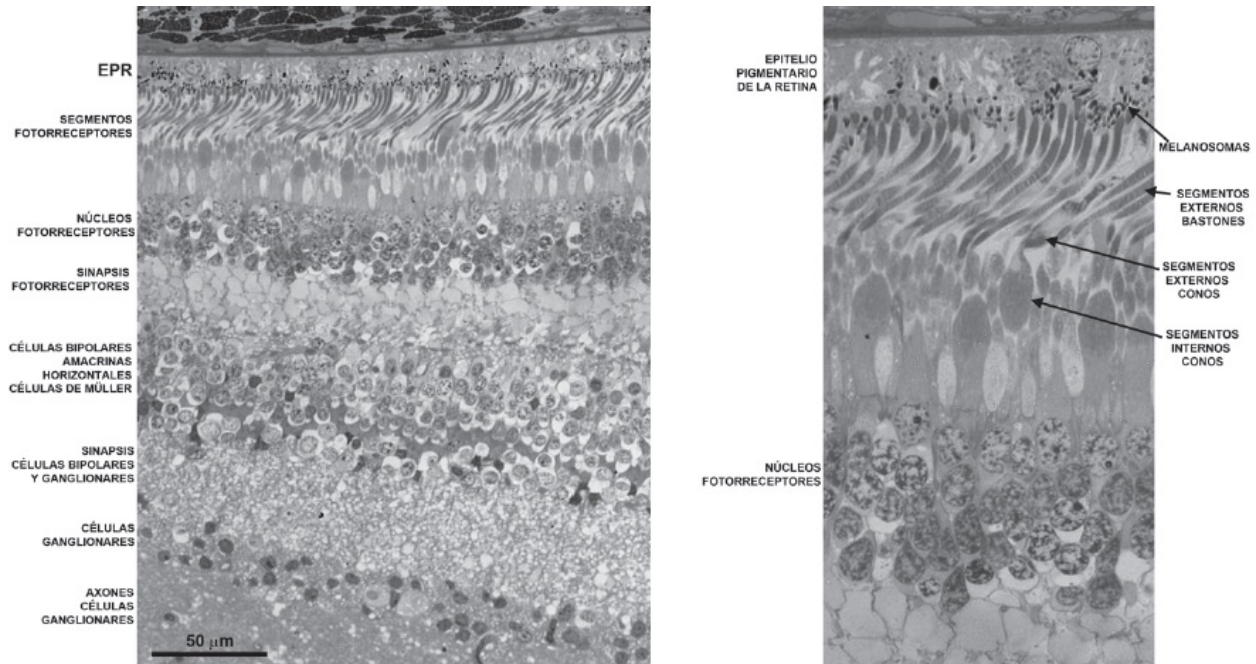


Figura 2.1. Secciones semifinas —500 nm de espesor— de la retina del mono —*Macaca fascicularis*— teñidas con azul de toluidina, un colorante que permite identificar el núcleo y el citoplasma de las células. En este tipo de sección transversal, se aprecia cómo las células se organizan en capas muy bien diferenciadas e incluso se identifican, por su diversa morfología, distintos tipos celulares en cada una de ellas. En las capas donde no hay núcleos se realizan las sinapsis entre las células de una y otra capa, donde se transmite la información entre ellas. En los segmentos externos de los fotorreceptores, se encuentran los ftopigmentos —opsinas— que reaccionan a la luz, lo que provoca que estas células sean fotosensibles y en ellas se produzca el proceso de fototransducción —convertir el estímulo luminoso en un impulso nervioso—. EPR: epitelio pigmentario de la retina.

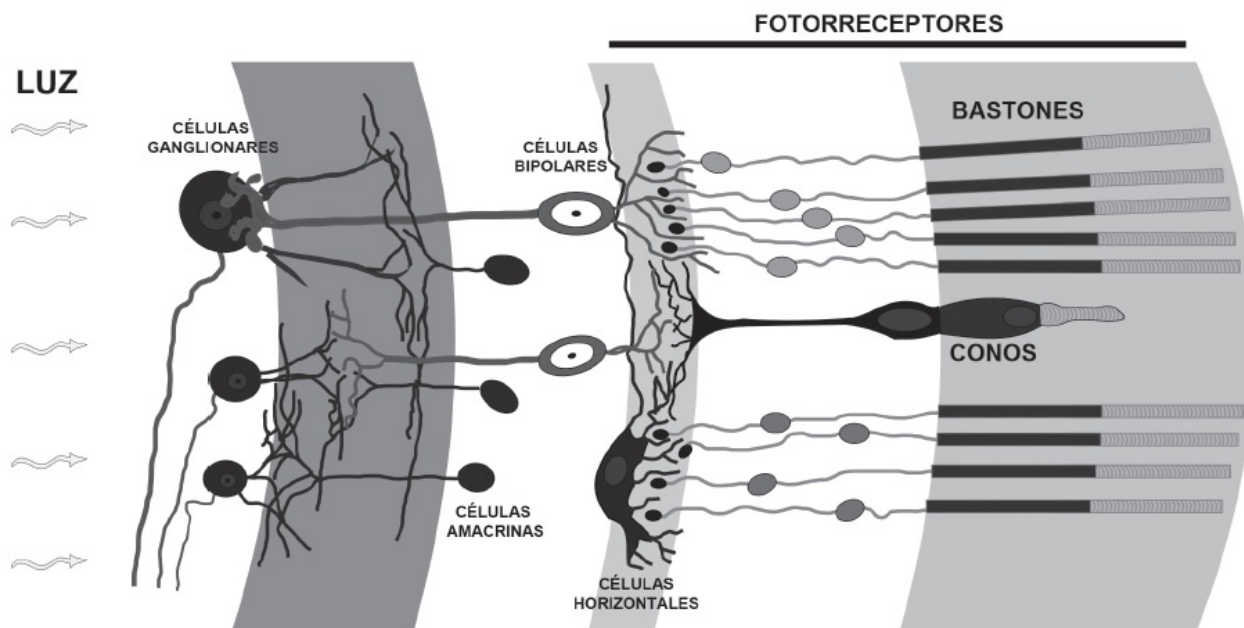


Figura 2.2. Dibujo de Anka Friedrich basado en un original de Santiago Ramón y Cajal modificado para señalar las principales neuronas que forman las capas de la retina.

Por cierto, ¡ojo a esto! La retina forma parte de nuestro sistema nervioso central y consta de neuronas, glía y vasos sanguíneos. De hecho, los fotorreceptores son neuronas muy especializadas y de gran complejidad, porque responden a la luz, no a un estímulo nervioso, como sí hacen la gran mayoría de nuestras neuronas. La luz llega al fondo del ojo, donde se encuentran los fotorreceptores, gracias al resto de estructuras que conforman el globo ocular; entre otras, la córnea, la superficie transparente de nuestro ojo, y la pupila, el orificio circular en el centro del iris. Este es, de hecho, una estructura muscular que, gracias a su contracción —miosis— y dilatación —midriasis—, controla la cantidad de luz que pasa por la pupila y llega a nuestra retina. El iris suscita mucha curiosidad, debido a su capacidad contráctil o su amplia posibilidad de colores y formas —en algunos animales, adopta formas realmente sorprendentes—, así que he creído que merece ser abordado de manera íntegra en un capítulo aparte —en el 4, podrás leer más curiosidades sobre él.

Asimismo, para poder enfocar la imagen en el fondo del ojo, donde se halla la retina, es igual de importante el cristalino, detrás de la pupila, una lente que funciona a partir de una serie de músculos que controlan su forma y la modifican. Por cierto, también he creído interesante tratar los problemas de foco más adelante —miopía, astigmatismo, hipermetropía, etc.—, pero quería resaltar aquí que la vista cansada —o «presbicia», que a todos nos llega con la edad— se debe a que el cristalino se endurece por el desgaste temporal —representa su forma de envejecer— y los músculos que lo controlan no son capaces de deformarlo como antaño. Y lo siento: estos no se pueden ejercitar como los bíceps o los glúteos en el gimnasio, porque son de contracción involuntaria. Simplemente —e irremediablemente—, no pueden más.

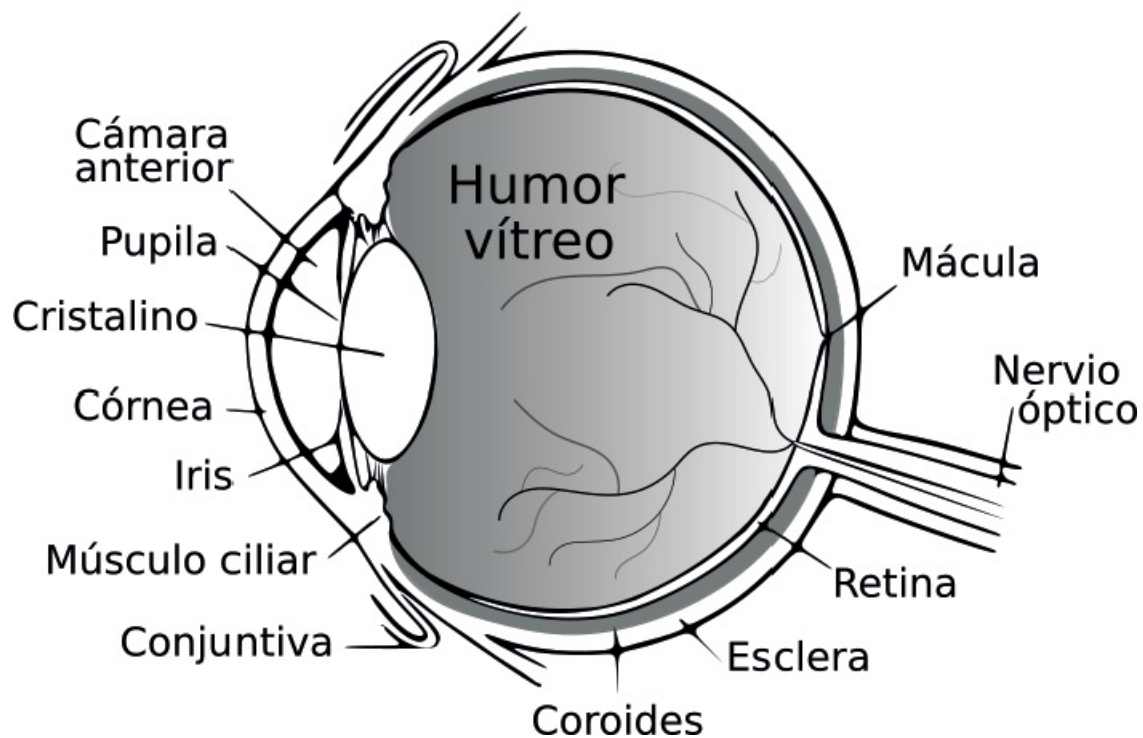


Figura 2.3. Esquema del ojo humano donde se muestran las principales estructuras y compartimentos.

Volvamos a nuestros fotorreceptores que han recibido el estímulo luminoso. Pues bien, la información procesada por los fotorreceptores se envía a otras células de la propia retina, cuya función es, simplificando, filtrar y modular la información que se recibe para procesar adecuadamente los datos referentes al movimiento, la profundidad y el contraste, de gran utilidad para nuestro cerebro, con el fin de entender lo que percibe. Esta información, parcialmente procesada, se envía a centros superiores de nuestro encéfalo, otras áreas de procesamiento, a través del nervio óptico y, allí, se interpreta lo que estamos viendo —algunos detalles de dónde y cómo se produce dicho procesamiento los encontrarás en el capítulo 7—. Así que sí, nuestro ojo recibe la información, pero es nuestro cerebro el que realmente *ve* e interpreta la realidad —por eso, a veces, lo que nuestro ojo percibe no se corresponde con lo que nuestro cerebro interpreta y se generan esas ilusiones ópticas tan chulas que nos hacen explotar la cabeza—. En definitiva, quedémonos con que el que manda aquí es el cerebro, no la retina.

Antes de adentrarnos en el funcionamiento básico de los fotorreceptores, cabe destacar igualmente que estas células no son capaces de interpretar toda la información luminosa que hay a nuestro alrededor. Me explico: estamos rodeados por el espectro electromagnético, formado por ondas de diferente longitud. Imaginemos que tales ondas forman parte de un gran acordeón que, al estirarlo, origina que se espacien más entre sí —ondas largas, como las de radio— y que, al cerrarlo, esas ondas se hacen más estrechas y aparecen más juntas —como las radiaciones gamma, las más energéticas—. Pues bien, la radiación lumínica que perciben nuestros ojos se llama espectro visible y abarca una franja muy estrecha del espectro electromagnético —de ese

gran acordeón—, ya que solo percibimos las longitudes de onda que van desde los 400 nanómetros (nm) de amplitud —las más estrechas y energéticas que nuestro cerebro interpreta como morado—, a los 750 nm —las más espaciadas entre sí y que interpretamos con los tonos rojos—. Sin embargo, aunque la radiación luminosa incluye la luz infrarroja (IR) y la UV, el ojo humano no puede detectarlas —más adelante os presentaré a algunos animales que sí las perciben.

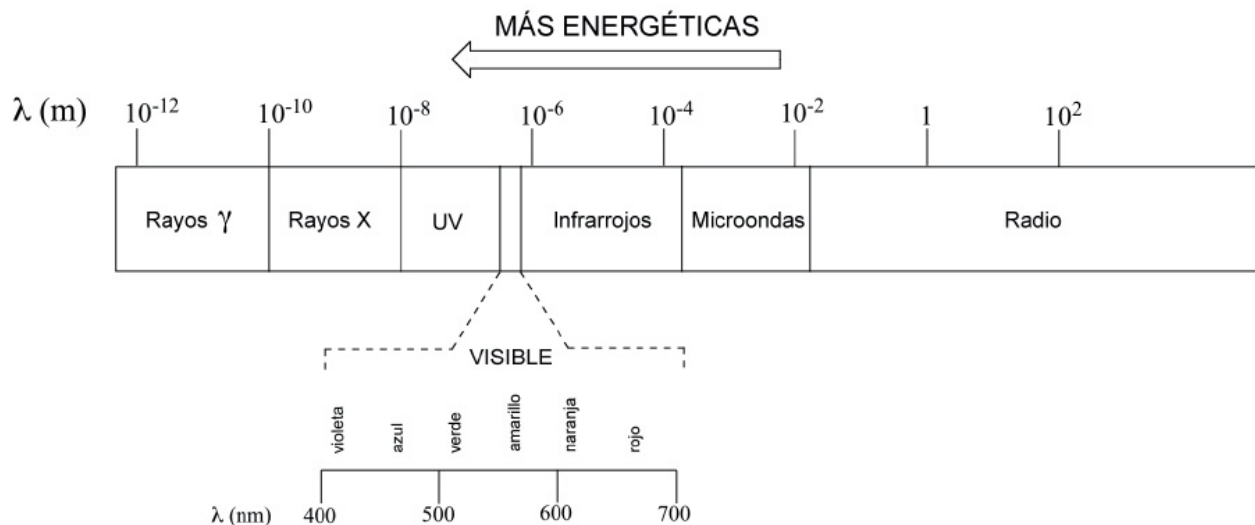


Figura 2.4. Espectro electromagnético.

Los humanos contamos con dos tipos de fotorreceptores que responden a la luz: conos y bastones. Estos últimos son muy sensibles a poca cantidad de luz, tanto que pueden responder a un solo fotón, así que seguramente ya os imaginaréis que son las células que nos ayudan a ver por la noche o cuando hay poca iluminación. Pero ¿cómo de bien distingues los colores con poca luz? Te dejo un rato para que lo pienses, porque contestaremos a esta cuestión más adelante. Por otro lado, tenemos tres clases de conos, que nos permiten distinguir los colores, por lo que los seres humanos somos considerados tricrómatas —contamos con tres tipos de células diferentes para recibir la información sobre el color.

Aquellos que responden a las ondas más largas de nuestro espectro visible son los llamados «conos rojos», aunque dicha definición resulta algo imprecisa, y me explico. De hecho, el máximo de mayor sensibilidad de respuesta de estas células es de 564 nm, que ni siquiera se corresponde con la longitud de onda del rojo sino, más bien, con el amarillo-naranja. Pero, como también lo hacen a ambos lados de ese valor, se convierte en el cono que mejor responde a las longitudes de onda de lo que vemos como «rojo». Esto ocurre gracias a que estas células cuentan con una proteína

«Nuestro ojo recibe la información, pero es nuestro cerebro el que realmente ve e interpreta la realidad».

opsina, la eritropsina, que reacciona a estas longitudes de onda. Los conos estimulados con las ondas medias —que llamamos «conos para el verde»—, contienen cloropsina y sucede lo mismo que con los rojos: exhiben una sensibilidad muy alta a 534 nm, pero también se estimulan con longitudes de onda superiores e inferiores. Esto resulta similar a la respuesta de los conos a las ondas más estrechas, las azules, dado que su opsina, denominada cianopsina, se muestra más sensible a las longitudes de onda alrededor de los 420 nm, pero abarcan un mayor espectro a ambos lados de ese valor, lo cual resalta, pues ocasiona que, con estos tres tipos celulares, comprendamos todo nuestro espectro visible.

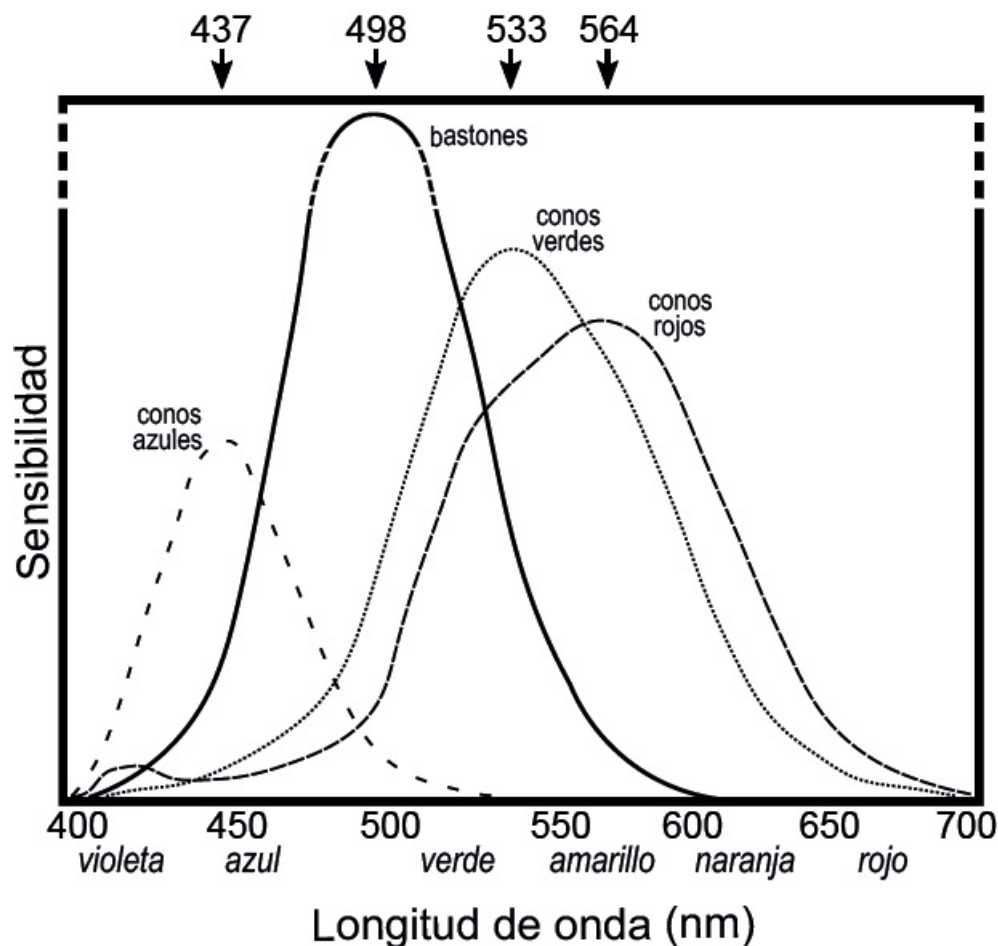


Figura 2.5. Gráfica en la que se muestra el espectro de sensibilidad de los bastones y los tres tipos de cono de la retina humana a las longitudes de onda de la luz.

Así que, cuando llega información luminosa a la retina, la mezcla de la información que procesan todas estas células hace que veamos los colores que vemos, más de un millón, nada mal para unos simples humanos. Sí, ya sé que te parecen muchos y que no sabrías nombrar un millón de colores —lo mismo ni veinte—, pero una cosa es distinguir gamas dentro del espectro de colores que vemos y otra diferente, nombrarlos. Cómo llamamos a los colores también depende de muchos aspectos: educativos, sociales o culturales, entre otros; por ejemplo, se dice mucho que

los esquimales pueden distinguir más de treinta o cuarenta tipos de blanco o que a los habitantes de las selvas les sucede lo mismo con el verde. No poseen unas capacidades o adaptaciones excepcionales en sus ojos, sino que, cultural y socialmente, su lenguaje se presenta mucho más rico en términos relacionados con la gama de esos colores a causa del entorno. Seguramente que tú también los puedas distinguir; lo que no sabrías decir es cómo se llaman, porque eso no depende de la percepción visual, sino de esos aspectos particulares de cada grupo social. Seguro que una persona que se dedique al diseño gráfico; a la moda; a la elaboración de tonalidades de maquillaje, sombras de ojos o cualquier oficio similar en el que se requieren habilidades especiales para el diseño y distinción de paletas de color, conozca también muchos más colores que una persona profana en la materia.

Hay muchas curiosidades sobre los conos y cómo nos ayudan a distinguir algunos colores en concreto; por ejemplo, el número de cada tipo de cono en la retina humana no es el mismo los conos para los azules, abundan poco. Los humanos tenemos menos conos para percibir esas longitudes de onda que para el resto del espectro visible. Debido a esta característica y a la distinta estimulación —mayor o menor— que reciben todos ellos cuando llega un estímulo luminoso a nuestros ojos, debido a que presentan distinta sensibilidad a las longitudes de onda de la luz, provoca que seamos capaces de discernir todos los matices en las tonalidades que podemos distinguir. Pero fíjate en la gráfica en la que se muestra la sensibilidad de cada uno de los tipos de conos —en la figura 2.5—. Si te das cuenta, tanto el azul como el violeta estimulan el cono sensible al azul. Entonces, ¿cómo los distinguimos entre sí? Gracias a que, aunque de una forma más débil, porque su sensibilidad es menor en esa zona del espectro, el cono sensible al rojo también se estimula con esas longitudes de onda, así que la mezcla de la estimulación intensa del azul y levemente del rojo nos permite discriminar entre azul y violeta. ¿Y el rosa? En nuestro espectro visible, ¿dónde se encuentra? Hablaremos de él más adelante.

Mientras, ¿quieres conocer más capacidades de los conos? Pues verás, son los que nos proporcionan nuestra mayor agudeza visual; en promedio, sería de 20/20 para una persona con salud visual óptima. Esto se mide con la prueba de Snellen, llamada así en honor del oftalmólogo neerlandés Herman Snellen, que la ideó en 1862. Se trata de esa pantallita colocada sobre una pared de la óptica o la consulta y en la que figuran letras de diferentes tamaños a una distancia determinada. Pues bien, tener una agudeza 20/20 en la prueba de Snellen significa que a 20 pies (6 metros), esa persona puede discernir contornos nítidos separados a una distancia mínima de 1,75 milímetros. ¿Qué significa, entonces, que goces de una agudeza visual de 20/30? Pues que, para ver lo mismo que una persona observa a 30 pies (9 metros), tú tienes que acercarte a los 20 pies. Por tanto, tu visión se encuentra por debajo de ese promedio. Lo malo sobre los conos —no todo podía ser bueno— es que necesitan mucha intensidad luminosa para funcionar; por eso, lo hacen casi exclusivamente durante el día o cuando encendemos la luz de una habitación. En esos momentos, podemos apreciar todos los colores. Entonces, cuando miramos un objeto, ¿por qué lo vemos de un color determinado? Se debe a que ese objeto, por sus características fisicoquímicas, absorbe una serie de longitudes de onda del espectro visible reflejando otras, que son las que llegan a nuestros fotorreceptores. Esas longitudes de onda reflejadas estimulan de forma muy particular a los tres tipos diferentes de conos, lo que genera un mensaje que llega a nuestro

cerebro, siendo este un mensaje único para cada tipo de color observado —o matiz.

Una vez aclarado cómo funcionan los conos, acerquémonos a los bastones. Ya comenté antes que son células muy sensibles a la luz: responden cuando hay baja intensidad luminosa y, por tanto, nos ayudan a ver con poca iluminación, por la noche o en el ocaso. Sin embargo, no son muy buenos para distinguir los colores. Esto es porque solo hay un tipo, que responde bien a las longitudes de onda próximas a los 498 nm aunque, al igual que ocurre con los conos, su respuesta comprende zonas del espectro anteriores y posteriores a los 498 nm. Pero, claro, como solo hay un tipo, no comprende toda la amplitud del espectro visible con la misma sensibilidad —algo que sí suplen los tres tipos de cono durante el día—; por eso, se dice que por la noche todos los gatos son... Y, a pesar de que el ojo humano cuenta con unos ciento treinta millones de estas células en la retina, como todos ellos responden a las mismas longitudes de onda, los colores que apreciamos con baja luminosidad siguen siendo muy pobres, en comparación con la amplia gama que podemos apreciar a plena luz del día.

Otra particularidad de la retina humana estriba en que los fotorreceptores no se distribuyen por igual por toda su extensión, sino que los conos se concentran en el centro, en un área llamada «mácula», con una depresión en el medio: la fóvea. Para que te hagas una idea de su extensión, la mácula de la retina humana —proveniente de «mancha» porque, al mirar el fondo de ojo, se aprecia como una zona amarillenta— mide lo que un grano de arroz y, en el centro, se hallaría esa depresión que forma la fóvea.

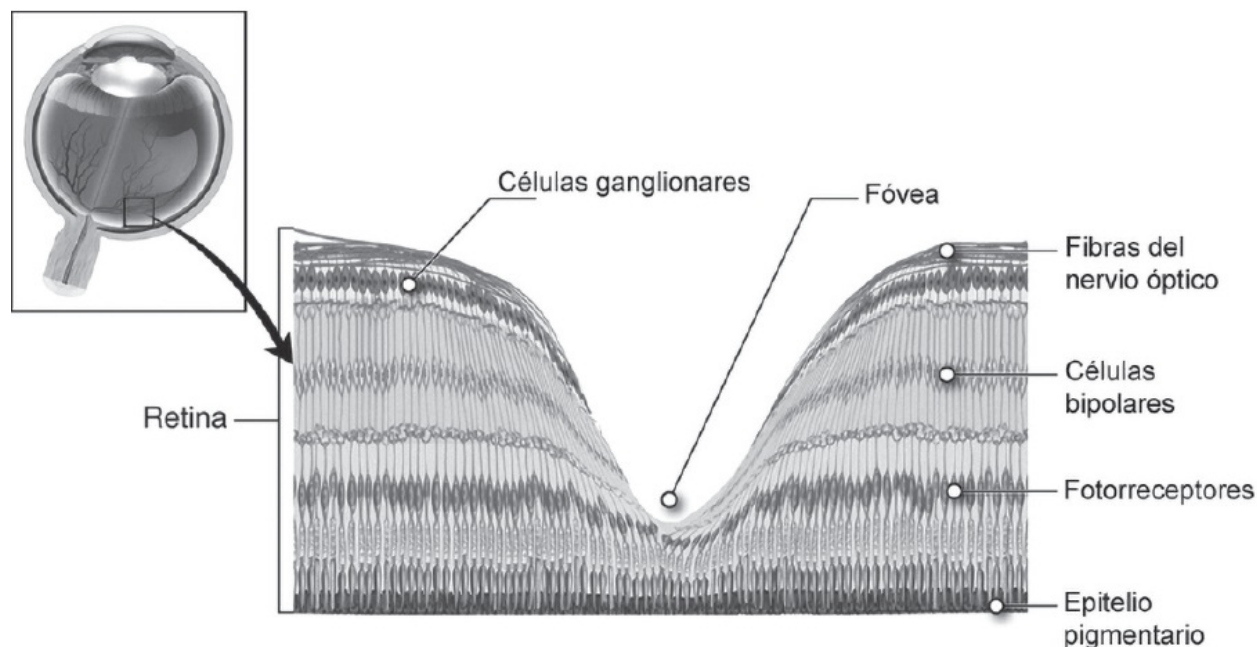


Figura 2.6. En este esquema se muestra la depresión de la fóvea y cómo las capas de la retina se encuentran desplazadas, lo que facilita la máxima exposición de los conos a la luz que entra en el ojo.

Esquema modificado de Cenveo, Creative Commons Attribution 3.0.

Si recuerdas, ya he explicado que nuestra retina se presenta «al revés» en el ojo; es decir, al

tratarse de una retina invertida, la luz no llega directamente a los fotorreceptores, sino que ha de atravesar varias capas de células hasta alcanzarlos. Pues bien, en la fóvea se forma una depresión porque todas estas capas de células se hallan desplazadas hacia los laterales, de forma que dejan al descubierto solo los conos y la luz incide directamente sobre ellos. Esta zona la usamos especialmente cuando miramos algo fijamente y nos aporta una resolución máxima. Dicha resolución —la agudeza visual—, comparada con una cámara digital, equivaldría a unos quinientos ochenta megapíxeles. ¡No está mal! ¿Cuántas células permiten que tengamos esa resolución —o agudeza visual—? Pues, en la retina central, se estima que disponemos de unos siete millones de conos, principalmente en la fóvea, y tal poder de resolución nos lo proporciona el hecho de que tenemos unas doscientas mil de estas células por milímetro cuadrado. Esta concentración de conos en la retina central, en la mácula —y la fóvea— no sucede en todos los animales. Sí aparece en los primates y en otras especies, ya que incluso algunas rapaces diurnas llegan a tener dos fóveas, pero hay otros como, por ejemplo, los ratones o los peces, sin zonas en su retina donde se concentren los distintos tipos de fotorreceptores.

Volvamos al ser humano que, de la curiosa visión de algunos animales, ya nos encargaremos más tarde. Como en nuestra retina los conos se concentran en la fóvea, son los bastones los que se distribuyen por el resto de la retina, pero no lo hacen de manera homogénea, al ser más abundantes justo en la zona que se halla alrededor de la mácula. Según nos alejamos de esa zona hacia la periferia, el número de bastones se va reduciendo.

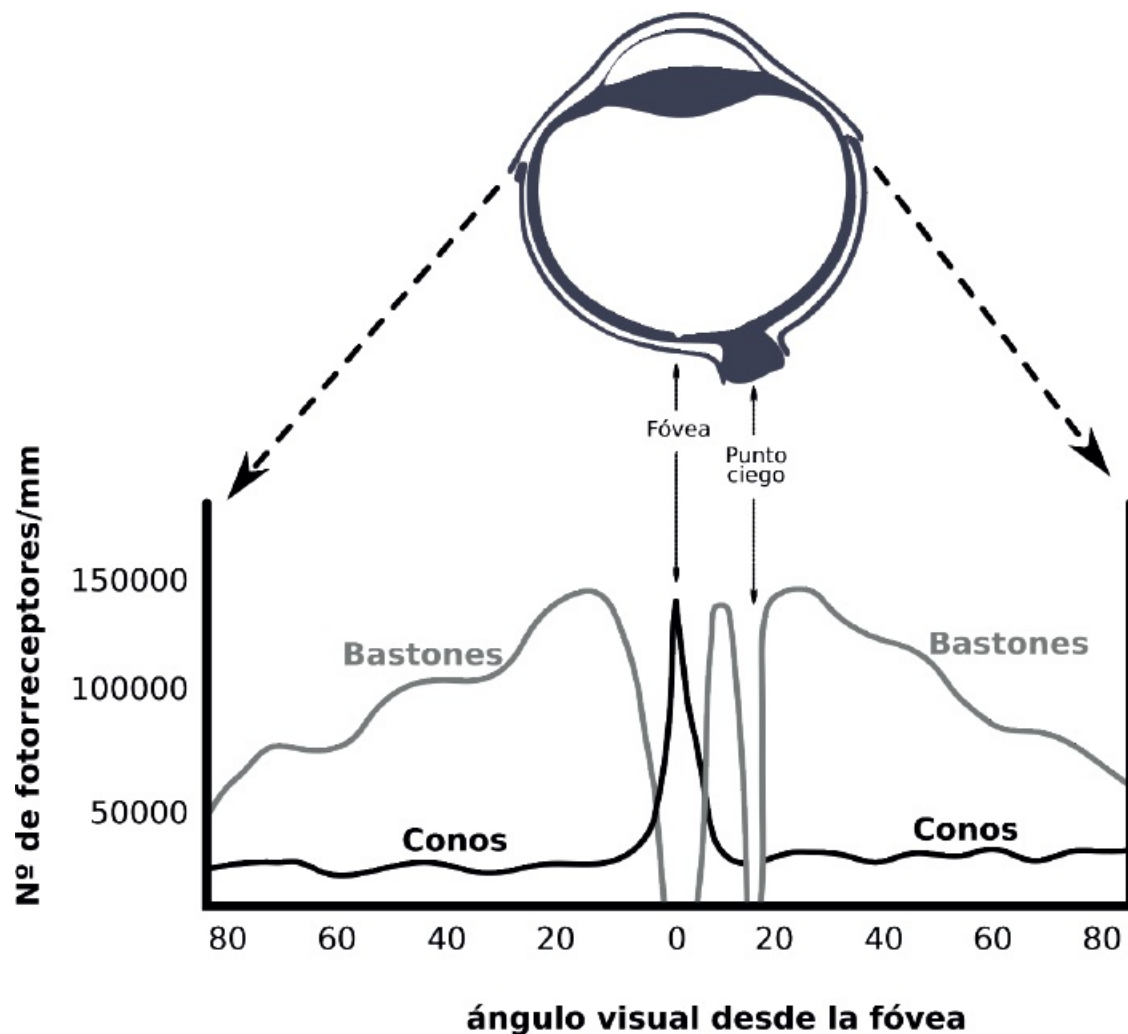


Figura 2.7. En este esquema, se muestra la distribución del número de conos y bastones desde un margen de la retina —la periferia— a la zona central y hasta el otro margen. En la fóvea se concentran los conos, y los bastones son mayoritarios, justo alrededor de esa zona, aunque estos también se encuentran, aunque en menor medida, por el resto de la retina, incluso en la periferia.

Ahora bien, la pregunta del millón es: ¿cómo de rápido podemos distinguir —entender— lo que vemos? Hasta hace poco, pensábamos que lo más rápido que podíamos ver y comprender algo era unos veinte o treinta milisegundos. Sin embargo, la tecnología con la que se cuenta en la actualidad ha permitido estimular, de forma mucho más rápida, la retina humana, y el grupo de Pablo Artal, de la Universidad de Murcia, ha conseguido determinar que respondemos a estímulos y los reconocemos en mucho menos tiempo, apenas 5 milisegundos (ms). Compáralo ahora con lo que dura un *frame* de un vídeo, que oscila entre 50 y 100 ms.

Dedicarte un sueño
Cerrar los ojos y sentir
Oscuridad inmensa

Mirada periférica

A pesar del número de fotorreceptores tan impresionante que tenemos, de nuestra agudeza visual y nuestra —bastante— buena visión diurna, tampoco nos podemos venir muy arriba, porque mucho de lo que creemos ver con la periferia de los ojos supone una construcción de nuestro cerebro; así tal cual, sin medias tintas. Parte de lo que crees estar viendo no es real y esto no se debe a esas ilusiones ópticas que experimentamos en algunos momentos, sino que me refiero a que lo genera nuestro cerebro. Me explico: antes comenté que disponemos de conos y bastones distribuidos de distinta forma por la retina; los conos solo se presentan en la mácula, en una zona muy pequeña, y los bastones se distribuyen por el resto, también por la periferia. Esto permite que nuestro campo visual —lo que abarcan nuestros ojos cuando miramos a un punto determinado— en plano horizontal llegue hasta los 180 grados —nada mal, pero ten en cuenta que algunos animales con los ojos a los lados, como los conejos, los caballos y muchos herbívoros en general, abarcan un campo visual de hasta 360 grados.

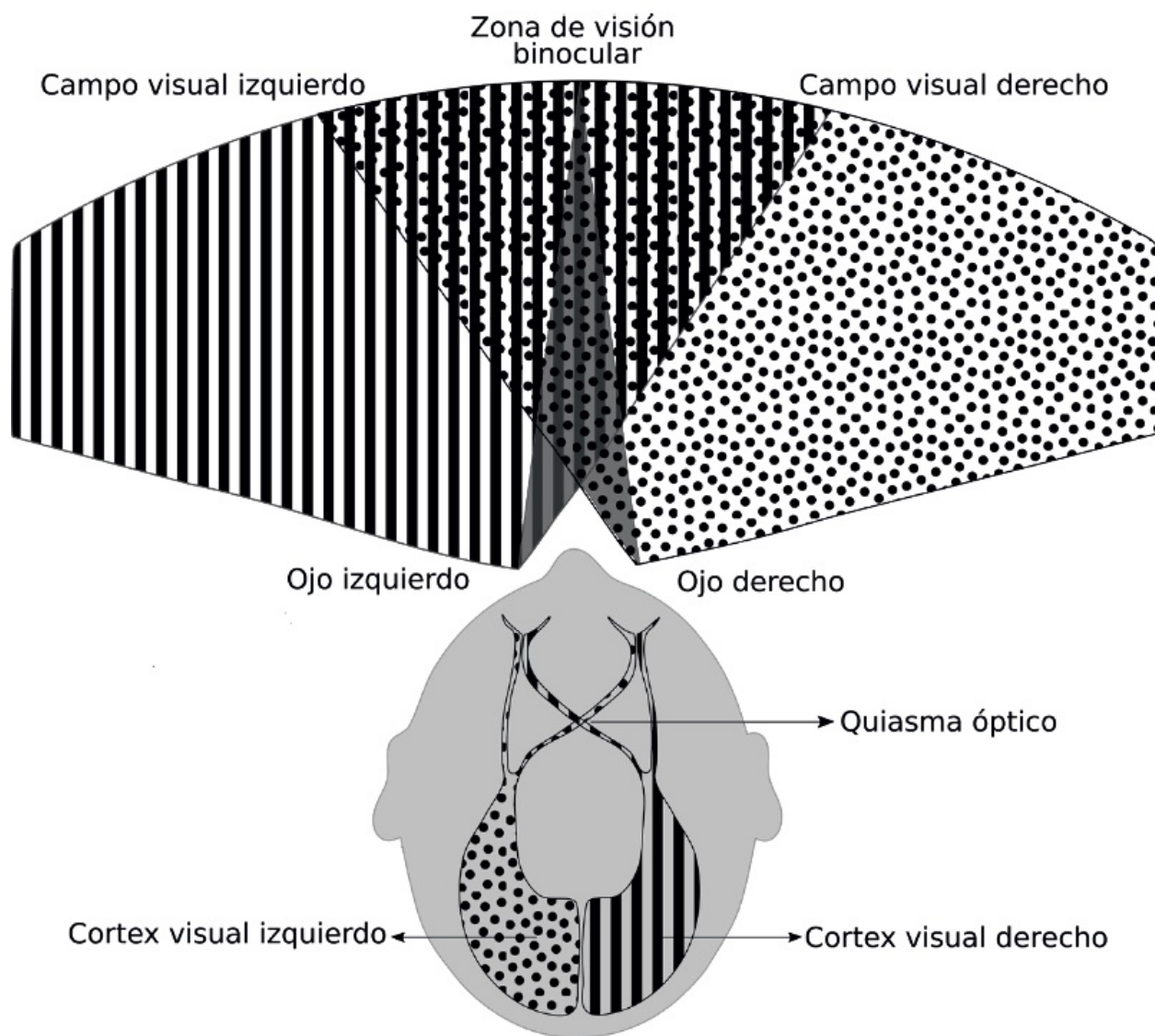


Figura 2.8. En este esquema se muestra el campo visual que abarca la visión humana.

Pues bien, a pesar de todo esto, como decía, nuestra visión periférica en realidad es muy deficiente —siento que estoy todo el tiempo dándote una de cal y otra de arena—. Esto se debe a que los bastones no son muy buenos a la hora de generar «megapíxeles» en esa cámara imaginaria que son nuestros ojos, así que el cerebro usa mecanismos para «rellenar» dicha imagen. ¿Por qué, si contamos con tantos bastones, aportan tan poco a nuestra resolución? Esto sucede porque en la fovea, donde están los conos, aparte de que hay un mayor empaquetamiento celular —y, como en una cámara digital, a mayor densidad, más pequeños son los píxeles de información visual—, los datos se transmiten por una vía bastante directa e individualizada al resto de las células de la retina —un cono le envía la información a una célula bipolar y esta a una célula ganglionar, la cual se comunica directamente con otras partes del cerebro—. Pero, fuera de esa zona, la información que recopilan varios fotorreceptores —los bastones— convergen en una

ganglionar, por lo que la comunicación acerca de cada uno de los bastones no llega de forma individualizada como la de los conos, sino que lo hace «mezclada» con la que proviene de los bastones de alrededor. Esto añade «ruido» a esa información, de modo que pierde definición.

Para demostrarte que tus bastones no son muy buenos definiendo la información que recibes por la periferia de la retina, te propongo un experimento. Fíjate en la imagen en blanco y negro que encontrarás en esta página (figura 2.9). Si miras de forma individual cada pieza —usas tu retina central—, verás que se trata de polígonos diferentes entre sí —triángulos, hexágonos, pentágonos...—, pero, si fijas tu mirada unos segundos en el centro —intenta acercarte a la imagen de modo que los márgenes incidan en tu retina central—, todas las figuras adquieren inmediatamente la misma forma, las de la zona central. Los estímulos de la periferia tienden a adoptar la identidad de los estímulos del centro de la imagen. Con esto acabamos de demostrar que lo que ves por tu retina periférica lo rellena el cerebro con la información que recibe de forma más definida, la zona central.

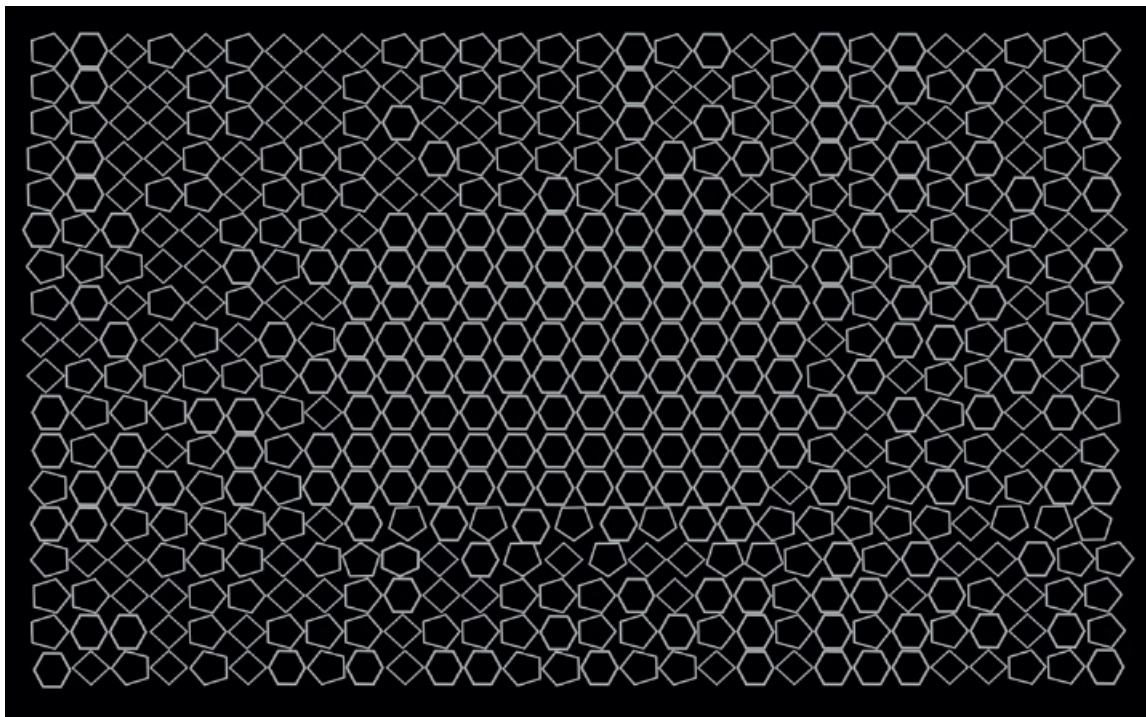


Figura 2.9. Imagen de *Uniformity Illusion*, <<http://www.uniformillusion.com/>>.

Y, siguiendo con curiosidades sobre nuestra visión periférica, ¿te has preguntado alguna vez por qué eres capaz de ver las estrellas con el rabillo del ojo, pero, cuando quieres mirar a una de ellas directamente —con la retina central— no eres capaz de verla bien, especialmente si es poco luminosa? Este fenómeno posee una explicación..., y no es por la razón que estás pensando, no necesitas gafas. Ahora ya tienes todas las claves para saberlo y sí, tiene que ver con el funcionamiento de nuestros bastones. Es justo nuestra periferia visual la que ve mejor a baja luminosidad, la que percibe mejor las estrellas poco brillantes, porque ahí se encuentran los

bastones, las células que responden a un solo fotón de luz. Ahora todo adquiere sentido, ¿no? Cuando las miras fijamente, usas la mácula, donde ya sabes que se sitúan los conos, que solo funcionan cuando hay mucha luminosidad. Una estrella titilante o poco brillante no emite suficiente luz para estimular a nuestros conos, pero sí para que nuestros bastones se «estimulen».

Otra de las experiencias realmente ilustrativas del funcionamiento de nuestros conos y bastones es la que experimentamos al atardecer. Seguro que alguna vez has notado que, a medida que se pone el sol, durante el ocaso, te cuesta un poco más resolver las imágenes. Es como si no pudieses enfocar bien. Yo lo noto mucho cuando conduzco; es como que no soy capaz de leer bien los letreros —sí, mis gafas están bien graduadas; no es eso—. Como antes, tampoco se debe a que te hayan subido las dioptrías —pero, por si acaso, no te olvides de tu revisión anual, ¿eh?—. Esto se debe a que, en ese momento, los conos no funcionan tan bien como cuando hay mucha luminosidad, ya que la cantidad de luz no es suficiente para que estas células trabajen correctamente, así que se «apagan» y dejan que sean los bastones los que se hagan cargo de nuestra visión.

Pero, claro, ya sabemos que tales células no son las mejores resolviendo la imagen, así que la información que le llega a nuestro cerebro lo hace con algo de ruido; no está tan definida como la que manejan los conos. Esto es así: sacrificamos una cosa —resolución— por otra —recibir información visual—. Y, si te lo estabas preguntando..., sí, los bastones, al ser muy sensibles a la luz, durante el día, cuando nuestra retina está acondicionada a una gran intensidad luminosa, se encuentran saturados. Esto hace que, cuando estás en la calle con una luz muy intensa —imagina que te encuentras en el patio de Escuelas Menores de la Universidad de Salamanca; si no has estado, te animo a hacerlo— y entras de repente en alguna estancia oscura, tardes un tiempo en poder percibir algo —por ejemplo, en la sala donde disfrutar de *El Cielo de Salamanca*, una obra de Fernando Gallego que ocupó parte de la bóveda de la antigua biblioteca de la universidad y que ahora puedes visitar en una sala del patio de Escuelas Menores, cuya iluminación es muy tenue, para disfrutarla en su máximo esplendor—. El fenómeno que experimentas con este cambio de luminosidad tan brusco se denomina «adaptación —o acomodación— a la oscuridad». Tanto los conos como los bastones participan en la adaptación a la oscuridad, aumentando lentamente su sensibilidad a la luz en un entorno sombrío. En una habitación completamente a oscuras, los conos se adaptan más rápidamente, por lo que, en los primeros minutos de adaptación reflejan la visión mediada por estos. Los bastones trabajan más lentamente, pero, como actúan con niveles de iluminación mucho más bajos, toman el relevo de los conos y pueden tardar hasta veinte minutos aproximadamente en funcionar con normalidad. Este fenómeno es conocido desde hace mucho tiempo; de hecho, he leído en varios sitios que los piratas llevaban un parche en el ojo —estereotipo que hemos visto en películas, cómics, libros, etc.—precisamente porque así, cuando permanecían en cubierta, tenían un ojo adaptado a la intensa luminosidad del exterior y, al entrar en el interior del barco, al destaparse el ojo, ya lo tenían adaptado a la oscuridad, con lo que veían mejor en esas condiciones de forma inmediata. Pero, aunque este recurso lo usaron los piratas hace tiempo, sigue estando vigente hoy día —aun con menos piratas—. ¿Alguna vez te has preguntado por qué se atenúan o llegan a apagarse las luces de cabina en un vuelo cuando despegamos o aterrizamos? El motivo principal reside en que, de ocurrir algún

percance y tener que evacuar de emergencia, nuestro ojo ya estaría aclimatado a la luz del exterior, de manera que se «ahorra» ese tiempo, algo vital.

Después de todos estos «peros», no quería dejarte con un mal sabor de boca y que te quedes con la idea de que nuestra visión periférica es pobre, así que termino contándote que esta visión, aparte de para disfrutar de las estrellas poco luminosas, es también muy buena para detectar movimiento. En general, todo nuestro sistema visual se halla preparado para detectar el movimiento de forma rápida y precisa, tanto que se genera un fenómeno llamado «ceguera por movimiento». Cuando nuestra visión periférica detecta algo que se mueve, dirigimos automáticamente nuestra mirada, e incluso nuestra cabeza, a aquello que ha despertado nuestro interés —se trata de un reflejo adquirido— y dejamos de prestar atención a lo demás. De esta pérdida de atención momentánea —e inconsciente— se aprovechan los ilusionistas para, cuando realizan un truco, tratar de redirigir nuestra vista a donde ellos quieren mientras que, con la otra mano, esconden la carta a fin de sorprendernos con su habilidad.

So tell me what I see
When I look in your eyes
Is that you, baby,
Or just a brilliant disguise?
(*Brilliant Disguise*, Bruce Springsteen).⁶

Tienes un punto ciego

En condiciones normales, no eres consciente de ello, pero, en tu campo visual, hay un punto ciego; bueno, más bien dos: uno en cada ojo. Me explico. Ya he mencionado en varias ocasiones que, en nuestra retina, al estar invertida, la luz atraviesa varias capas de células no fotosensibles para llegar hasta los fotorreceptores. Déjame recordarte también que, entonces, la información hace este recorrido: desde el fotorreceptor, estimulado por la luz, se envía a las células bipolares y, de estas, a las ganglionares, cuyos axones forman el nervio óptico que sale del ojo y contacta con centros superiores del cerebro. Contamos con millones de todas estas células, por lo que el nervio óptico está formado por un conjunto de cables —muchos, alrededor de un millón— que conectan la retina con nuestro cerebro. En la zona del ojo por donde sale este conjunto de cables, no hay fotorreceptores, de modo que, en cada ojo, disponemos de un «punto ciego» —indicado en las figuras 1.2 y 2.7—. Sin embargo, nuestro campo visual, en condiciones normales, no está interrumpido en ningún sitio, ni siquiera cuando nos tapamos un ojo parece ser perceptible. ¿O te parece a ti que en algún sitio de tu campo visual no se ve nada? En realidad, está ahí, pero no experimentamos ese punto ciego porque nuestros ojos, de forma inconsciente, se mueven constantemente y uno compensa lo que el otro se pierde.

Además, aparte de que ya sabes que nuestro cerebro «rellena» la información que falta, el sistema visual se halla preparado para solucionar el problema, especialmente cuando cerramos un ojo: el córtex visual, simplemente, rellena el pequeño agujero en nuestra visión con patrones

similares de las áreas circundantes, y nunca notamos la diferencia. Pero el «punto ciego» sigue estando y, para ponerlo de manifiesto, y que te hagas una idea de su extensión, recurriremos a un experimento con la figura 2.10. Prueba a hacer esto: cierra el ojo izquierdo y mira fijamente con el derecho el punto de la izquierda. Deberías poder ver la cruz de la derecha —no la mires; solo obsérvala—. Si no la ves, acércate o aléjate hasta hacerlo. Ahora, muévete lentamente para aproximarte a la imagen mientras sigues mirando el punto de la izquierda. A una distancia determinada —probablemente, unos treinta centímetros—, la cruz de la derecha desaparecerá completamente de tu vista, porque su imagen ha caído en el punto ciego. Ahí lo tienes. Puedes hacer lo mismo cerrando el ojo derecho y fijándote esta vez en la cruz de la derecha hasta hacer desaparecer el punto de la izquierda.



Figura 2.10. Experimento para comprobar tu punto ciego.

Más adelante abordaremos algunos de los problemas visuales que podemos experimentar, pero aprovecho que sigues buscando tu punto ciego para decirte que esta capacidad maravillosa del cerebro para «rellenar», y que permite que nuestro campo visual no se interrumpa, puede convertirse en impedimento para detectar tempranamente muchos problemas visuales, como la degeneración macular asociada a la edad —tratada más adelante—. En el capítulo 5, explicaré con más detalle cómo evoluciona dicha enfermedad, pero, por ahora, quédate con que se caracteriza por la acumulación anormal de sustancias de desecho en zonas concretas de la mácula, lo que provoca que la visión se distorsione. Estos cambios tempranos aparecen de forma muy sutil y, normalmente, empiezan en un ojo. Nuestro cerebro, en su afán de hacer que veamos bien, compensa esas pequeñas pérdidas haciendo lo que mejor sabe: rellenar la información. Por eso, a veces, este tipo de problemas visuales se suelen diagnosticar cuando ya se encuentran en un estado avanzado de desarrollo.

Y ¿alguna vez te has planteado que parpadeas de forma continua e inconsciente pero que no ves las imágenes como fotogramas, sino de manera continuada? Pues sí, lo haces una vez cada cuatro segundos aproximadamente, unas quince-veinte veces por minuto —cuando estás concentrado leyendo o mirando una pantalla, lo haces menos veces y eso acarrea problemas; más

adelante veremos por qué—. Es para hidratar la córnea y limpiarla de impurezas con la lágrima. Vamos, que estás con los ojos cerrados el 10 % del tiempo que permaneces despierto. No solo eso, sino que el tiempo de cada parpadeo es de unos doscientos milisegundos, que puede parecer poco, pero, para la velocidad a la que funciona nuestro cerebro, es bastante. ¿Por qué, entonces, ves la vida como una película y no como aquellos fotogramas del cine mudo antiguo? La explicación es la misma que para casi todo lo demás: porque tu cerebro «rellena» esa información con la «imagen-recuerdo» que tiene de los momentos con los ojos abiertos. Esa imagen recuerdo es lo que se llama «imagen residual». Puedes comprobar fácilmente a qué me refiero con esto de la imagen residual mantenida durante unos segundos en nuestra percepción, o seguro que lo hayas experimentado alguna vez: cuando miras fijamente un punto de luz y apartas la vista, o vas hacia un sitio más oscuro y miras un fondo neutro, la imagen permanece en tu retina, y ves una huella de lo que estabas mirando. Y, a pesar de lo que se creía hace tiempo —que eran nuestros fotorreceptores de la retina los que permanecían estimulados durante ese período y producían el efecto—, ahora se sabe que no es así, que nuestra corteza visual es la encargada de guardar y exponer esa «imagen residual» en nuestra retina. Esta función nos ayuda a que lo que vemos sea una «película en un solo plano secuencia» y no un mal montaje cortapega de fotogramas. No está mal, ¿no? ¡Para que luego digan que nuestro cerebro nos engaña!

**«No vemos el mundo como es, sino como
somos».**

Notas al pie

4. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0xVOXUryXFWedCo4i8xe0P?si=b1eed7205ddc46b2>>.
5. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/185xDOLU8KPZKqhUICnjRz?si=671a6f6425234138>>.
6. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0nqbZ17t9v52SCemAm1QP0?si=509aabc259dc4377>>.

Los colores no existen

I'm not immune to Canadian snow.
 Now teach me everything
 That I should know
 With your eyes, girl
 (*Your Eyes Girl*, Red Hot Chili Peppers).⁷

Bueno, pues ahora que ya sabes cómo vemos, ha llegado el momento de contaros el secreto que tenía guardado para este preciso instante: los colores no existen. Sí, como lo lees. Y, si has seguido la explicación de cómo funcionan nuestros conos, no será difícil de entender. Si los colores fuesen algo fijo en la naturaleza, algo inmutable, todos los organismos del planeta que perciben información visual —tanto seres humanos como el resto de los animales— deberíamos ver exactamente los mismos colores, ¿no? Y ya sabemos que no es así, que la percepción de un color resulta algo muy particular de cada especie —y de cada individuo—. De esta forma, lo que sí existen, y que percibimos los organismos con visión, son las longitudes de onda de la luz, que interactúan con determinadas proteínas de nuestros fotorreceptores y que, tras el procesamiento parcial de esa información por la retina, esta se envía a otros centros de nuestro cerebro a través del nervio óptico, pues este resuelve a qué color corresponde la estimulación. Para que no se enfade nadie, hay que hacer una distinción entre color como pigmento y color como radiación —lo recibido por nuestros ojos—. Cuando insisto en afirmar que los colores no existen, no estoy negando lo primero, sino que pongo el foco en que nuestros ojos reaccionan a lo segundo, que es lo que nuestro cerebro correlaciona con un color o una tonalidad en concreto. Espero que haya quedado claro lo que quiere decir la frase «los colores no existen». Dicha afirmación nos ayuda a explicar que lo que percibimos como «color» es más una interpretación de la mezcla de las longitudes de onda que estimulan nuestros fotorreceptores y que se debe a la complejidad de la percepción visual ya que, al fin y al cabo, nuestro cerebro manda.

Ahora que estamos todos en el mismo barco en relación con esta cuestión —espero—, seguiremos abordando el tema de la variabilidad en la percepción de los colores en el ser humano. Antes de nada, cabe destacar que la evolución ha «normalizado» nuestra percepción visual; es decir, que, en líneas generales, los humanos tenemos aproximadamente el mismo número de conos y bastones, con una distribución en la retina también más o menos estandarizada, de modo

que no existen variaciones intraespecíficas muy grandes. ¿Qué quiero decir con esto? Que, aunque os he estado diciendo que la percepción visual resulta algo muy particular de cada uno, en general, todos vemos los colores —y percibimos el mundo— de forma similar. Esto es así a excepción de variaciones individuales concretas relacionadas con, por ejemplo, problemas de refracción —lo que origina la miopía o hipermetropía— u otras enfermedades más importantes, que afectan en alto grado a la visión —cegueras parciales o completas—, lo que provoca que estas personas «vean diferente».

Ahora bien, llegados a este punto, y para ahondar en el concepto de individualidad en la percepción de los colores, me interesa añadir algo más sobre los trastornos o los déficits para distinguirlos. Todas las personas recibimos las mismas longitudes de onda en nuestros ojos y, sin embargo, determinados trastornos provocan que algunas no distingan los colores de la forma que dicha estandarización evolutiva que mencionaba antes supuestamente obliga. No solo eso, sino que un número relativamente elevado, de un 8 a un 11% de personas con cromosomas XY —en su mayoría, hombres— y una menor proporción, un 0,5% de individuos con cromosomas XX —en su mayoría, mujeres— presentan déficits para distinguir los colores. ¿Por qué? Este tipo de déficit se llama científicamente «discromatopsia» y, comúnmente, «daltonismo».

Antes comentaba que los humanos somos tricrómatas porque tenemos tres tipos de conos que responden a las diferentes longitudes de onda de la luz: las largas, que interpretamos como «rojo»; las medias, que lo hacemos como «verde», y las cortas, que vemos como «azul». El hecho de que la mayoría de las personas con discromatopsia sean las que tienen cromosomas sexuales XY se debe a que los genes que codifican la mayoría de estas opsinas —las proteínas de los conos que responden a las diferentes longitudes de onda— se hallan en el cromosoma X —el proveniente de la madre en individuos XY, que, por tanto, puede ser la portadora de la mutación, pero no experimentar el trastorno—. Las personas XY, que tienen un solo cromosoma X y que únicamente dispondrán de una copia de esas opsinas, tienen más probabilidades de experimentar mutaciones en esos genes provocando que las proteínas mutadas generadas no realicen bien su función. Las personas con mutaciones en los conos para el verde (la opsina que responde a esas longitudes de onda, recuerda) son deuteranopes y ven el rojo y el verde de forma muy similar —aunque no exactamente igual—, de color parduzco. ¿Por qué precisamente el verde y el rojo se ven similares? Para entender esto, hemos de volver a la gráfica donde muestro la sensibilidad de cada tipo de cono (figura 2.5). Cuando los conos para el verde no funcionan correctamente, los del rojo asumen la función porque, aunque en menor medida, son sensibles a parte del espectro de los conos para el verde. Por ello, los deuteranopes aprecian el verde y el rojo de una forma muy parecida. Ocurre algo similar con las personas con mutaciones en los conos para el rojo, denominados protanopes, pues ven algo similar a los deuteranopes, pero por el motivo contrario —no perciben exactamente los mismos colores, pero experimentan problemas para distinguir los rojos de los verdes—. Los tritanopes, por su parte, tienen los conos azules mutados (la opsina correspondiente está mutada) y son casos muy raros, pero porque esta opsina no se halla en el cromosoma X, sino en uno somático (los cromosomas somáticos son todos los demás que tenemos en nuestras células y que no son los sexuales), de modo que las posibilidades de que en el cromosoma del padre y de la madre se presente la misma mutación resulta muy poco frecuente.

Se debe considerar igualmente que existe un mayor o menor grado de discromatopsias y que, por tanto, no todos los dicrómatas ven de la misma forma, sino que depende del tipo de mutación o mutaciones. Para detectar el tipo de discromatopsia y la severidad del trastorno, existen distintos tipos de test oftalmológicos. El más conocido es el test de Ishihara en el que hay que distinguir una serie de números con un color determinado, dibujados sobre un fondo con otro color distinto. Estas pruebas han sido diseñadas para detectar hasta los trastornos más leves a la hora de diferenciar los colores.

Porque sé que es un baile salvaje,
combate a mala cara,
veo todo en blanco y negro, blanco y negro.
Sé que es un baile salvaje,
combate a mala cara,
veo todo en blanco y negro, blanco y negro.
(*En blanco y negro*, Barricada).⁸

Veo todo en blanco y negro

Existe otro tipo de ceguera al color, mucho más drástica, incapacitante e impactante: la acromatopsia. Imagínate un mundo en blanco y negro —y algunos tonos de gris—. Aunque te parezca imposible, así es como ven las personas que sufren de acromatopsia: su mundo es como estar viviendo en una película antigua. Este tipo de anomalía es más severa que la discromatopsia, ya que esta última es un trastorno, no una enfermedad, mientras que la primera produce problemas oculares adicionales y más trascendentes que la sola dificultad de distinguir los colores. También denominada «monocromatismo», supone una enfermedad congénita —igual que la discromatopsia—, por lo que se hereda. Responde a una herencia autosómica recesiva; es decir, la desarrollas si posees la mutación en los dos cromosomas que tienes de tus padres donde se expresa el gen. Esta enfermedad afecta por igual a ambos sexos y lo hace aproximadamente a una de cada treinta mil personas, por lo que se considera dentro de las enfermedades raras —una enfermedad rara es aquella que afecta a menos de 1 por cada 2000 personas—. Estos individuos, además de la incapacidad para percibir los colores, presentan una pérdida importante de agudeza visual, ven borroso y experimentan una gran dificultad de visión en condiciones de alta luminosidad ya que, por ejemplo, en las horas centrales del día sufren fotofobia y también nistagmos —movimientos anómalos e involuntarios de los ojos.

Tanto el déficit para ver los colores como los problemas visuales asociados se producen por una alteración en los conos. La acromatopsia puede ser total, cuando los conos no funcionan en absoluto, o incompleta, si estas células mantienen parte de su función. En su mayoría, la acromatopsia se asocia a mutaciones en alguno de los cinco genes identificados como causantes

de la enfermedad y que desempeñan un papel importante en la función de este tipo de fotorreceptor. Cuando estos genes aparecen mutados y la proteína que generan no funciona correctamente, la sensibilidad de los conos a la luz y su capacidad para informar de los colores al cerebro se ve seriamente afectada. Sin embargo, en algunas personas que padecen esta condición no se han podido identificar todavía las causas.

Desafortunadamente, aunque se están desarrollando estrategias de terapia génica en animales de experimentación —consistentes en introducir el gen sano que restablezca esta función en los conos—, actualmente no existe un tratamiento definitivo para curar la enfermedad. Sin embargo, sí existen opciones, como el empleo de lentes específicas con filtros correctores para reducir las molestias y conseguir que la persona con acromatopsia pueda llevar una vida lo más autónoma posible. Si quieres conocer más sobre esta anomalía, te aconsejo que visites la página Web de Acrómates,⁹ la Asociación de Afectados de Acromatopsia y Monocromatismo de Conos Azules.

Como curiosidad, en relación con este trastorno, quería destacar que en la pequeña isla de Pingelap (Micronesia), una proporción importante de sus ciudadanos padecen acromatopsia —el 10%, para ser más exactos: de 700 habitantes, 57 padecen la anomalía—. Se trata de un curioso caso de deriva genética que ha servido históricamente de laboratorio natural para tratar de investigar sobre las causas de la enfermedad.

But I see your true colors
Shining through.
I see your true colors
And that's why I love you.
So don't be afraid to let them show.
Your t'ue colors.
True colors are beautiful,
Like a rainbow
(*True Colors*, Cindy Lauper).¹⁰

Hay quien ve más colores que tú

Hay otro fenómeno muy interesante que se relaciona también con la visión de los colores. Acabo de comentar que los humanos somos generalmente tricrómatas, porque contamos con tres tipos diferentes de conos, pero, en las personas con dos cromosomas X —la mayoría mujeres—, se ha visto que las mutaciones en una de las copias de los genes para distinguir el verde o el rojo en uno de los cromosomas X produce otro tipo de cono, ya que estos individuos portan una copia correcta de la proteína y otra de la mutada. Si las dos proteínas que se generan, la correcta y la mutada, se expresan en estos fotorreceptores —es decir, se sintetizan correctamente— y pueden realizar su función, estas personas se convierten en tetracrómatas, dado que dispondrán de los tres

tipos de conos «normales», más el que expresa la proteína mutada: el cuarto cono. Y, gracias a este cono de más gozan de una visión cromática extraordinaria, pero no creas que es porque tienen una supervisión —¿o sí?—, ya que no ven más allá de nuestro espectro visible, sino que, dentro de este, distinguen muchas más tonalidades, pues las longitudes de onda que recoge este cuarto cono se sitúan en una zona entre el rojo y el verde «normales»; es decir, la diferencia radica en que diferenciarían tonalidades que, para un tricrómatas, resultan idénticas entre sí. Su visión en el espectro entre los picos máximos a los que responden los conos para los rojos y para los verdes sería mucho más rica en matices que para un tricrómatas. De hecho, si una persona tricrómatas distingue un millón de tonalidades dentro de nuestro espectro visible, una tetracromatasa aumenta este número hasta los cien millones.

Y seguro que ahora mismo os estáis preguntando: «¿Seré yo tetracromatasa?». Yo no creo que lo sea, pero a mí, aparte de que *El cuarto cono* me parece un titulazo para una peli, creo que me iría de compras con un tetracromatasa, para que me ayudase a elegir los modelitos que mejor combinan. ¿Hay muchos tetracromatas en el mundo? Pues es difícil de evaluar aunque, en algunos estudios, se indica que del 12 al 50% de las personas con cromosomas XX y hasta el 8% de las XY podrían serlo. Los datos varían mucho entre estudios y, como comentaba, resulta complicado de analizar porque, a pesar de que efectivamente se confirme que una persona posee la mutación que determina esta anomalía, resulta difícil demostrar que esa opsina *diferente* se exprese lo suficiente como para realizar su función de forma correcta. También cuesta verificar que el espectro visible al que esa nueva opsina responde sea lo bastante diferente al de las opsinas «normales» como para recoger información de otra parte del espectro. De todas formas, los expertos se preguntan si, de confirmarse el elevado porcentaje de personas tetracromatas —con una visión cromática más rica—, habría que plantearse si dejar de afirmar que los humanos somos tricromatas y considerar seriamente la tetracromacia como una característica inherente al *Homo sapiens*. Muy posiblemente, por tanto, esa creencia que ha alimentado durante décadas los chistes sobre cómo de bien distinguen los colores las mujeres y cómo de mal lo hacen los hombres tenga que ver no solo con que la mayoría de las personas tetracromatas sean mujeres, sino también con que la mayoría de los dicromatas —con dificultad para diferenciar colores— sean hombres; así que, fíjate por dónde, algunos dichos populares sí que pueden basarse algo en la realidad —aunque los menos.

Como ejemplo de personas tetracromatas reconocidas y con cierta relevancia, os presento a Concetta Antico,¹¹ una artista que pinta en sus cuadros una serie de matices indistinguibles para los tricromatas. Os invito a visitar su galería de arte *online* donde, además de admirar su talento como artista, puedes poner a prueba tu percepción de los matices cromáticos. También comprobamos que, quizá aprovechando esa «cualidad» como campaña de *marketing* para promocionar su arte, ella misma se autodenomina The Color Queen.

You look so cool.
Oh, I don't think!

Just fall over
be like me,
Mr. Pink Eyes
(*Mr. Pink Eyes, The Cure*).¹²

Longitudes de onda versus pigmentos

Ahora que hemos puesto todas las cartas sobre la mesa y hemos asumido que los colores que vemos se deben a cómo nuestro cerebro interpreta lo que reciben los fotorreceptores, he de decirte que, debido a que nuestros conos responden preferentemente a las longitudes de onda para rojo, verde y azul, hay quien dice que algunos colores, como el rosa, no los percibimos en realidad. No sé si has oído algo sobre esta controversia. Es un poco enrevesada, porque tiene su parte de verdad, aunque no es del todo así. Me explico. Resulta que nuestros receptores carecen de fotopigmento para procesar ese tipo de información ya que, en teoría, solo disponemos para los rojos, los verdes y los azules, así que el rosa sería un constructo de nuestro cerebro, una consecuencia de «no ver el verde». Pero, entonces, no percibimos ni el rosa ni ningún otro que no sea rojo, azul o verde, ¿no? Exacto, aunque esté hablando del rosa, no es el único que no percibimos «directamente». Como ya nos mostró Newton, la luz blanca resulta un compendio de todos los componentes del espectro visible, y a esto lo conocemos como «modelo aditivo del color»; por ejemplo, si se quitan los azules, la luz blanca tiende a amarillear. Por otro lado, también contamos con el «modelo sustractivo»: así, cuando se combinan pinturas de todos los colores, se obtiene el negro. En esta «teoría sustractiva del color», el negro, y no el blanco, aglutina la presencia de todos los demás. El color aditivo es el reino de la luz transmitida, mientras que el sustractivo representa el reino de los pigmentos, los tintes y los productos químicos. El rosa es un color, tanto en cuanto lo percibimos, pero, dicho esto, no forma parte del espectro luminoso, ya que no existe una longitud de onda de luz rosa, por lo que este es un color reflejado, no transmitido, como sí lo son el azul, el rojo o el verde. Pero insisto: si el rosa lo percibimos gracias a la ausencia del verde, entonces, el amarillo lo captamos porque «no hay azul», y así con los demás que no sean rojo, verde o azul, de modo que tampoco estigmaticemos al pobre color rosa —a pesar de no ser de mis colores favoritos.

Y, para terminar con el tema, qué mejor que poner un ejemplo de esto, ya que hay una ilusión óptica que lo demuestra muy bien. Existen muchos efectos ópticos en los cuales se invita a fijar la vista en un punto mientras, en un lado de la imagen, unas franjas naranjas y grises parpadean y estimulan la retina periférica. El efecto es que, al mirar fijamente el punto, las franjas grises intercaladas con las naranjas y que estimulan la periferia de la retina se perciben azules —puedes comprobarlo en <https://richardWiseman.Wordpress.com/2013/06/19/Wonderful-new-illusion-3/>—. Esto ocurre porque, al fijar la vista en ese punto, sobreexponemos los bastones de nuestra periferia al color naranja y, cuando este cambia a neutro —gris—, lo que percibimos es el color complementario al naranja —que, para nuestra retina, es el azul—. Si mueves los ojos, la ilusión desaparece, porque usas otras células. Esto es un trabajo realizado por las células ganglionares de

la retina —las que envían la información a través del nervio óptico hasta centros superiores del encéfalo, y encargadas también de procesar este tipo de contrastes.

Purple haze all in my eyes.
Don't know if it's day or night.
You got me blowin', blowin' my mind.
Is it tomorrow, or just the end of time?
(*Purple Haze*, Jimi Hendrix).¹³

Flipando en colores

Seguro que has oído —o has dicho— que alguien está «flipando en colores» en más de una ocasión y me apuesto lo que quieras a que lo has asociado a algún viaje alucinógeno tras consumir alguna sustancia de origen dudoso o por aquella moda cultural de los setenta, la psicodelia, que concentraba todos los factores asociados al fenómeno de «flipar en colores». No te voy a decir que no, pero es que, además, este concepto contiene su explicación en un fenómeno natural que se vincula —en parte— al sistema visual y el resto de los sentidos —de forma más genérica—. Este fenómeno, considerado un trastorno neurológico, es la sinestesia, aunque realmente se trata de una variación no patológica de la percepción humana. Pues hay gente, como el pintor Vasili Kandinski, la actriz Marilyn Monroe o el cantante Pharrell Williams, con este trastorno, por lo que ven el mundo de forma diferente. En general, las personas sinestésicas, frente a un estímulo sensorial, como un sonido, al mismo tiempo que lo escuchan, experimentan también las sensaciones de otro, como la percepción de un color. Esta es la llamada «sinestesia sonido-color», que es lo que tenían en común los famosos antes mencionados. Es, precisamente, este tipo de sinestesia la que da nombre a la expresión de «flipar en colores».

Sin embargo, la sinestesia es un trastorno muy diverso, ya que cada persona sinestésica tiene experiencias muy distintas, porque la hay de muchos tipos; por ejemplo, algunos ven cada letra o cada número de un color con lo que, por ejemplo, entre otras cosas, realizan cálculos de forma muy eficiente y rápida. Por su parte, aquellos con «sinestesia tacto-gusto», cuando tocan superficies con diferentes texturas, perciben en la boca también sabores concretos —esto me gusta un poco menos—. Otros padecen de «sinestesia espacial», y pueden ver los meses del año dentro de un círculo o los números ordenados en cifras, alrededor de sí mismos. Como os podéis imaginar, algunos tipos de sinestesia, como la relacionada con la visión espacial de los números, facilitan el cálculo matemático y otros, como la de sonido-color, promueven igualmente la creatividad, así que abundan los artistas sinestésicos. Y, aunque pudiera pensarse que este tipo de trastorno resulta poco frecuente, lo es bastante más de lo que pensamos, ya que se ha comprobado que se halla presente entre un 2 y un 4% de la población —a pesar de que haya mucha gente no consciente de su sinestesia, que ha vivido toda la vida así y lo considera normal. Y sí, es «su

normalidad».

Asimismo, como existe una gran variabilidad en los tipos de sinestesia, es un trastorno muy difícil de estudiar, por lo que aún hay mucho por conocer acerca de sus causas. Se sabe que hay cierto componente genético, pero debe de haber otros factores desconocidos, asociados a que una persona presente un tipo u otro de anomalía. ¿Qué es lo que se piensa que ocurre? Se cree que todos los bebés, desde que nacen hasta los cinco meses, son sinestésicos. Se debe a que, aunque los sentidos se perciben y procesan en diferentes partes del cerebro —y, después, se asocian entre sí para entender lo que se

percibe como un todo—, a esa edad se empiezan a establecer las conexiones neuronales relacionadas con las percepciones de nuestros sentidos y puede que se produzca una mezcla de sensaciones en nuestro cerebro. Hasta más adelante no se refinan las conexiones y, como consecuencia, no se discierne qué tipo de estímulo percibe cada uno de los sentidos por separado. Este es uno de los motivos por los que se piensa que los bebés necesitan fomentar todos los estímulos sensoriales posibles de forma continuada —lo tocan todo o se lo meten en la boca— y aprender a discriminar cuál de ellos proviene por cada uno de los sentidos. Sin embargo, las personas sinestésicas no terminan de independizar todas estas áreas, lo que ocasiona una especie de cruce de cables entre áreas cerebrales; por tanto, en la base neural —la explicación más plausible— reside la clave del fenómeno de la sinestesia. Se ha de considerar también que estas personas no es que reciban las sensaciones de un sentido en vez de otro, sino que perciben, a la vez, un estímulo sensorial «normal», junto con un sonido, también perciben otro, por ejemplo, visualizan un color.

La sinestesia sonido-color la experimentó igualmente un genio del *rock*: Jimi Hendrix. Espero que conozcas su tema *Purple Haze*; si no, pónelo y escúchalo al completo, que espero; no tengo prisa: lo primero es lo primero, lo que haga falta por una obra maestra del *rock*. ¿Ya está? Y ¿qué? Una genialidad, ¿no? Pues este tema tiene un historión detrás, y es que Hendrix le puso ese título porque, cada vez que tocaba un determinado acorde, al que llamó el *purple chord*, veía colores morados a su alrededor. ¿Has experimentado algo así al escuchar el tema? Prueba otra vez. Le sucedía cuando tocaba el acorde C7#9, que incluye las notas do, mi, sol, si bemol y re sostenido. No es que imaginara el color morado: lo veía. No delante de sus ojos, sino en su cerebro.

Y ahora ya ha llegado el momento de remangarse y dotar de sentido a la frase «flipar en colores», porque la sinestesia y la psicodelia, fenómeno icono de los setenta, se hallan íntimamente unidas. Se sabe hace ya tiempo que determinadas sustancias psicotrópicas, como la dietilamida de ácido lisérgico (LSD), inducen la sinestesia por la que se relacionan los sonidos con colores. Y esta sensación resulta tan intensa que incluso personas ciegas de nacimiento

«Determinadas sustancias psicotrópicas, como la dietilamida de ácido lisérgico (LSD), inducen la sinestesia por la que se relacionan los sonidos con colores».

pueden obtener experiencias visuales (en su cerebro) bajo su efecto escuchando un sonido. El LSD se usó bastante como droga recreativa en los setenta, por lo que es aquí cuando el concepto y el fenómeno de la psicodelia cobra sentido. Lo que experimentaban sus consumidores en los conciertos era una sinestesia inducida: ver colores cuando se oye música. Muchos artistas de la época confesaron experimentar esta mezcla de sensaciones tan particular —y que, al parecer, despertaba de una forma diferente su vena creativa—. Y la verdad es que, conociendo esto, no me queda muy claro si la sinestesia de Jimi era natural o inducida. Seguramente fuera lo segundo, sí, pero yo creo que deberíamos dejar esta duda en el aire, como una incógnita más alrededor de este genio zurdo, una de las estrellas más brillantes del *rock*.

Hoy el sol se escondió
Y no quiso salir.
Te vio despertar
Y le dio miedo de morir.
Abriste los ojos
Y el sol guardó su pincel,
Porque tú pintas el paisaje
Mejor que él
(*Ojos color sol*, Calle 13).¹⁴

El estilo de Van Gogh

Otra historia fascinante relacionada con la visión del color tiene que ver con la figura de Vincent van Gogh. Existe mucha especulación y rumores en torno a la vida y obra de este archiconocido artista. Su pintura es de las más reconocidas y peculiares en el mundo del arte; entre otras cosas, porque su trazo y colores, con tonalidades tendentes a los verdosos y amarillentos, fue una constante a lo largo de su vida y su obra. No importa los estilos pictóricos que adoptara o las épocas por las que pasó, su obra se caracteriza por esas gamas cromáticas tan particulares que usó en sus cuadros. Aunque no hay que olvidar que el estilo de un artista, su libertad creativa y su imaginación para plasmar lo que percibe o quiere transmitir constituyen una forma de expresión, su seña de identidad, y puede que, por eso, los colores utilizados fuesen parte de su individualidad —y una forma de diferenciarse—, dejémonos llevar por los rumores acerca de su figura e imaginemos que, por el tipo de colores que usaba, Van Gogh padecía algún tipo de problema para distinguir los colores.

Durante un tiempo se pensó que, por esa tonalidad tan característica que usaba —una constante en su vida—, a pesar de haber pasado por distintas etapas pictóricas, Van Gogh era protanope; es decir, que presentaba la mutación que hace que los conos para distinguir los rojos se presenten alterados. Esta anomalía provoca que, como ya he mencionado anteriormente, los

verdes y los rojos parezcan de una tonalidad muy parecida. Es difícil de imaginar, lo sé. ¿Quieres ponerte en los ojos de un protanope? ¿Deseas saber lo que ve un protanope o cómo lo habría hecho Van Gogh? Podríamos hacernos una idea, ya que existen multitud de aplicaciones para móvil y ordenador con simulaciones al respecto. Por ejemplo, puedes visitar Chromatic Vision Simulator o Colblindor y usar sus simuladores para experimentar la visión de una persona con cualquier tipo de discromatopsia.

Pero volvamos a la mirada de Van Gogh. Usando simuladores que nos permiten modificar los colores de sus cuadros y verlos como un protanope, sus obras adquieren tonalidades más «realistas». ¿Y si, entonces, ese colorido que usaba el pintor holandés no se debía a su toque personal, sino que respondía a cómo él veía la realidad? ¿Era Van Gogh protanope? Se cree que, efectivamente, su visión de los colores se hallaba distorsionada, pero, y aquí viene el giro de la historia, no porque tuviera una deficiencia congénita. Al parecer, otra de las hipótesis gira alrededor de que padecía un trastorno para apreciar los colores, pero no genético, sino inducido; es decir, que percibía los colores distorsionados a causa de un problema adquirido. Se sabe que Van Gogh consumía frecuentemente *Digitalis purpurea*, conocida comúnmente como dedalera, una planta usada como fármaco por sus propiedades sedantes y antiepilépticas, para tratar sus crisis maníaco-depresivas. De hecho, la intoxicación por consumo de esta planta provoca un tipo de trastorno conocido como «xantopsia», una condición que provoca que se vean los colores con un tono amarillento y que también se puede producir por otros motivos, como ictericia o cataratas. No es, por tanto, una enfermedad en sí misma, sino una manifestación de otro tipo de problemas. Las personas con estos síntomas tienden a ver los blancos más amarillentos y los azules tirando a tonalidades verdosas. En suma, no sabemos si esos colores que Van Gogh usó de forma recurrente se deben a uno u otro trastorno, pero sí que su particular estilo y personalidad — con sus épocas perturbadas y complejas— será siempre recordado y admirado.

Notas al pie

7. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0HZd9IRMYmbUZacqOiNS66?si=a219b641afd64934>>.
8. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0XRCnku7VZhVWHStqpnWh?si=de5df15fac1d4cd0>>.
9. Asociación Acrómates: <<https://acromates.org/>>.
10. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/2A6yzRGMgSQCUapR2ptm6A?si=bf4c592cbe0c4a29>>.
11. <<https://concettaantico.com/>>.
12. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/00MFMRN4yGP57pjNzmp1yX?si=8900c53f7c6f4396>>.
13. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0wJoRiX5K5BxlqZTolB2LD?si=0c0955bd5b034aac>>.
14. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/1RIhd7jjWDQwSKsbxxGArN?si=ef50bce550344238>>.

4

El color de tu mirada

No one knows what it's like
To be the bad man,
To be the sad man,
Behind blue eyes
(*Behind Blue Eyes*, The Who).¹⁵

El iris, con sus matices, color y textura, es una de las partes más atractivas de la mirada. Existen tantas historias, creadas, inventadas o imaginadas, alrededor de lo que nos cuentan las miradas como iris hay, o sobre qué provoca que una pupila se dilate o se contraiga. ¡Cuántas cosas nos dice una mirada!

Vamos con lo primero: ¿qué es el iris? Básicamente, su tejido mayoritario lo conforma el muscular. Este tipo de fibras, al contraerse y dilatarse, controlan el tamaño de la pupila, esa abertura circular en el centro del iris y, por tanto, regulan la cantidad de luz que llega a la retina, en el fondo del ojo. El tamaño de la pupila se halla controlado, así, por dos músculos que forman el iris: el esfínter de la pupila, que la cierra, y el músculo dilatador, que la abre. Básicamente, a más luz, el esfínter de la pupila hace que se contraiga y se vuelva más pequeña —miosis— y, a menos luz, se dilata, para que entre más —midriasis—. Esto sucede de forma involuntaria, ya que estos músculos son de control involuntario.

Así que la luz es el estímulo principal que controla este movimiento involuntario, pero hay otras razones por las que se producen cambios en la contracción pupilar.

Enfermedades neurológicas

La dilatación patológica de las pupilas puede deberse a accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos o epilepsia. Además, un tipo específico de midriasis suele ocurrir en personas con migrañas y va acompañado de dolor en los ojos, sensibilidad a la luz —fotofobia— e incluso visión borrosa.

Miedo

Cuando sentimos miedo, nuestros ojos se abren más de lo normal, como consecuencia de una

respuesta de alerta del organismo, y la pupila se dilata, con el fin de percibir mejor aquello que tenemos alrededor y que puede ser peligroso. De hecho, en ocasiones, se genera un efecto túnel; es decir, todo desaparece de la vista excepto aquello que te asusta; representa una forma de focalizar nuestra atención en el peligro. Este conjunto de acciones inconscientes son un método de defensa y alerta que tiene el ser humano, regulado por acción de la amígdala, un área del cerebro encargada de responder al peligro —entre otras cosas.

Consumo de alcohol y drogas

Algunas sustancias que afectan a nuestro sistema nervioso, como el alcohol, la cocaína, las anfetaminas o el LSD, provocan que las pupilas se dilaten, al afectar a los receptores de serotonina en el cerebro, de ahí que constituya uno de los signos primarios para averiguar si alguien ha bebido o consumido drogas. Sin embargo, otras sustancias, como los opiáceos, provocan el efecto contrario: la contracción de las pupilas.

Momentos de concentración

Se ha comprobado que, a más dificultad de una tarea para una persona, mayor es su diámetro pupilar. Esto se ha demostrado con tareas de diversa índole: multiplicaciones, deletreo de palabras, cálculo mental... Las pupilas se consideran un indicador del esfuerzo cognitivo y del grado de atención e implicación que el individuo emplea en una tarea.

¿Has visto *Blade Runner*? Lo hayas hecho o no, déjame que use una parte de su argumento para extenderme un poco más acerca de lo que nos dicen de una persona las contracciones pupilares. Esta película nos traslada a un futuro cercano en el que los humanos hemos creado unos androides llamados «replicantes» que, al parecer, han salido un tanto sensibles. La policía en *Blade Runner*, para distinguirlos de los seres humanos, idea una prueba, denominada de Voight-Kampff, un examen científico-psicológico —adelanto que es ficticio, ¿vale?— en el cual, a través de una serie de preguntas incisivas o comprometedoras, se evalúa la empatía del entrevistado. Al parecer, la empatía define al ser humano —corramos un tupido velo aquí y concentrémonos en el tema central del libro: la visión y percepción visual—. Para ello, la máquina mide variaciones de funciones corporales, como la respiración, el rubor, el ritmo cardíaco y la dilatación de la pupila. ¿Sirven de indicativo este tipo de cambios para conocer si una persona es más o menos empática ante unos hechos controvertidos o que la ponen en un aprieto? Aun partiendo de la premisa de que este examen es ficticio, pensemos que lo podemos hacer. Vamos a considerar, para ello, uno de los parámetros que lo conforman: ¿por qué se mide la dilatación pupilar? Todos hemos oído alguna vez eso de que los ojos son el espejo del alma. Fue el psicólogo Eckhard Hess el primero en considerar la reacción pupilar como un indicador del procesamiento emocional y cognitivo. Este autor afirmaba que un estímulo de interés y agradable produce una dilatación pupilar y que también se efectúa una contracción ante estímulos desagradables. En estudios posteriores se ha desmentido tal hipótesis; es decir, aquella de que la contracción o la dilatación de la pupila depende de si el estímulo te gusta o no. Lo que sí se ha podido comprobar hasta la fecha es que las pupilas, generalmente, cambian ante estímulos novedosos y

emocionalmente intensos, con independencia de si poseen un valor positivo o negativo, emocionalmente hablando.

Ojos verdes,
Verdes como la albahaca,
Verdes como el trigo verde
Y el verde, el verde limón.
Ojos verdes, verdes
Con brillo de facas,
Que s'han clavaíto en mi corazón.
Pa mí ya no hay soles, luceros ni luna.
No hay más que unos ojos que mi vía son
(*Ojos verdes*, Concha Piquer).¹⁶

«... Dices mientras clavabas en mi pupila tu pupila azul»

Además de los músculos, otros tejidos forman parte de las capas del iris. En ellos se encuentran unas células llamadas «melanocitos», cargados de melanosomas con melanina —el pigmento que aporta color a la piel y que hace que se ponga más oscura cuando nos da el sol y que sirve de protección frente a los rayos UV—, responsables del color de tu mirada. Ya sé que esperabas algo más poético, más filosófico, más tierno, tratándose de la mirada: la ventana de tus ojos... Lo siento; bienvenido a la biología de tu mirada —eso también tiene cierta carga poética, no me digas que no—. Tanto el color del iris como sus matices, tonalidades, motitas y texturas resultan muy particulares de cada persona, tanto que es imposible que haya dos con iris idénticos.

El color de los ojos depende de muchos factores, principalmente genéticos, que regulan la cantidad de melanina expresada por tus células: cómo se distribuyen los melanocitos en el iris, la iluminación, el ángulo y la distancia desde la que mires, etc. La pigmentación de nuestro cuerpo, de la que también depende el color de los ojos, depende de más de cuatrocientos genes distintos, por lo que el color del iris —que no es igual por toda su superficie— es una combinación tanto de los genes expresados como de todos los factores ya mencionados. Los seres humanos —y otros mamíferos, como los perros, por ejemplo— contamos solamente con dos tipos de melanina: la marrón oscura, llamada eumelanina, y la amarillenta/rojiza, la feomelanina. Los colores de ojos, piel y pelo de humanos y otros mamíferos son producto de las mezclas distintas, en cantidad y ubicación, de las dos; así que vamos a desbancar otro mito, el de los ojos azules. Porque sí, había que decirlo, el color azul de los ojos no existe. No hay melanina azul. Ese color de ojos azul —más o menos intenso— que apreciamos en los ojos se debe a una interferencia óptica producida por la ubicación de los melanocitos en el iris y la baja cantidad de melanina de algunas personas —y animales—. Para que se entienda mejor, el fenómeno se debe a lo mismo por lo que vemos el

cielo de color azul —cuando no hay nubes, claro—. Lo que ocurre es que, de las longitudes de onda de las radiaciones solares que llegan a la Tierra —y que podemos ver—, las que corresponden al azul son las más cortas y los gases atmosféricos hacen que se dispersen más; así que, como son las más abundantes en el cielo, son las que percibimos más. Este fenómeno se conoce como «dispersión de Rayleigh». Pues sí, el color azul de ojos se debe a la física atmosférica. Una pregunta curiosa podría ser: ¿cómo sería el color azul de ojos en un planeta con una atmósfera diferente a la de la Tierra? ¿Cómo los veríamos, por ejemplo, en Marte? En ese planeta, por su tipo de atmósfera, lo que ocurre es que las frecuencias que llegan son más largas, las de color rojo, de modo que no hay componente azul. Por este motivo, podemos pensar que, en la hipotética situación de que una persona con ojos azules hiciera un viaje hasta Marte, sus ojos allí se volverían rojos.

Supongo que lo habrás notado, pero, a lo largo de la vida, la pigmentación del iris cambia un poco —e incluso también en respuesta a variaciones en la iluminación—. Otra curiosidad estriba en el cambio en el color de los ojos de los bebés. En ellos, las células productoras de melanina todavía son inmaduras y no producen pigmento suficiente, por lo que suelen tener los ojos claros. Según pasa el tiempo, la cantidad de melanina aumenta y se oscurecen tanto los ojos como la piel y el pelo. La pigmentación definitiva se alcanza entre los seis y los diez meses.

De la misma forma que la melanina de la piel te ayuda a protegerte de las radiaciones solares más peligrosas —los rayos UV—, a mayor cantidad de melanina en el iris, mayor protección frente a esta luz tendrás en los ojos. Así, las personas con poca melanina en general —rubios y con tez y ojos claros— suelen presentar más fotofobia o una mayor sensibilidad hacia la luz, así como intolerancia o incomodidad visual con mucha luminosidad. Además de en el iris, también tenemos melanina en otra porción del ojo, en el epitelio pigmentario —ya te he hablado de él, y lo seguiré haciendo, porque está formado por células que hacen muchas cosas—. Allí, la melanina se encarga de absorber el exceso de luz que llega a nuestra retina, lo que ayuda a disminuir la fotofobia. Este papel del epitelio pigmentario también reduce el daño acumulado que la exposición prolongada al exceso de luz produce en los fotorreceptores, un fenómeno llamado «fotooxidación», por el cual los fotorreceptores se sobreestiman y se genera una mayor cantidad de radicales libres —trataré con un poco más de profundidad el papel protector del epitelio pigmentario frente a los agentes externos en el próximo capítulo.

¿Y qué pasa entonces con las personas albinas? Debido a distintas mutaciones genéticas —de herencia autosómica recesiva—, presentan una reducción o ausencia total de la melanina en ojos, piel y pelo. Este tipo de alteraciones también las presentan algunos animales. Lo más relevante de dicho trastorno radica en que, independientemente del gen mutado y del grado de disminución de melanina, estas personas poseen en común que presentan graves problemas oculares, que no derivan —exclusivamente— de los defectos en la síntesis de melanina. Dependiendo de las mutaciones, dichas alteraciones incluyen la ausencia de retina central —fóvea—, por lo que su agudeza visual es muy reducida, nistagmos (movimientos incontrolados de los ojos), fotofobia severa y una visión tridimensional reducida o inexistente. De este modo, los problemas visuales de las personas con albinismo son bastante más significativos de lo que se podría esperar por la sola ausencia de melanina y se deben a otros factores que afectan al funcionamiento de las células

del epitelio pigmentario y, como consecuencia, de los fotorreceptores. Si te interesa profundizar sobre el tema, te animo a leer todo lo que Lluís Montoliu, experto en genética del albinismo, ha escrito sobre esta anomalía, en libros y entradas en su blog.¹⁷

See these eyes so red,
Red like jungle burning bright.
Those Who feel me near
Pull the blinds and change their minds.
It's been so long
(*Cat People [Putting out Fire]*, David Bowie).¹⁸

Ojos dispares

Mucha gente piensa que David BoWie sufría heterocromía del iris, una anomalía congénita o adquirida —ahora veremos las diferencias—, que causa que el color de cada iris sea diferente. No obstante, a pesar de que se siga asociando este trastorno con la mirada de BoWie, en realidad este no tenía cada iris de diferente color. Eran distintos, sí, pero no era su color lo que era diferente. Lo que padecía BoWie en realidad era anisocoria, una asimetría anómala de las pupilas, ya que la izquierda se hallaba permanentemente dilatada desde un problema que tuvo con quince años. Al parecer, todo fue por un golpe que sufrió durante una pelea con un amigo a quien David le habría robado la chica de malas maneras. El golpe le provocó la parálisis de los músculos que contraen el iris —esfínter— y, desde entonces, su pupila izquierda se quedó permanentemente abierta. Al final, no le vino mal del todo —al parecer, no le causaba mayores problemas— ya que, durante toda su carrera, se convirtió en una icónica señal de identidad camaleónica.

Una de las artistas que sí tiene los ojos de distinto color, es decir, heterocromía del iris, es la actriz y modelo Kate BosWorth —quien encarnó a Lois Lane en *Superman Returns*—. Kate tiene el ojo izquierdo de color azul y el derecho, de un precioso tono avellana. La heterocromía, aunque muy llamativa, resulta poco frecuente en los seres humanos y es más prevalente en otros mamíferos como, por ejemplo, gatos y perros. Además, existen distintos tipos de heterocromía: completa, cuando un ojo es de cada color; parcial, cuando un mismo iris aparece con diferentes tonalidades, y central, cuando el iris consta de varios colores, dispuestos en círculos concéntricos.

¿Por qué se produce esta disparidad en el color del iris? Cuando es de nacimiento, se debe a una anomalía en la falta de pigmentación durante el desarrollo, la cual no sucede hasta después de los seis o diez meses del nacimiento. Cuando se presenta una heterocromía completa de iris, el ojo más claro se corresponde a aquel que, debido a esa carencia de melanina suficiente, no ha llegado a pigmentarse del todo. Dicha anomalía no tiene por qué deberse a ninguna patología —ni causa en sí misma un problema—; simplemente, la pigmentación de un ojo se ha desarrollado de forma diferente a la del otro. En la mayoría de los casos, los dos ojos son sanos y la calidad

visual de ambos resulta idéntica. Sin embargo, en algunas ocasiones, dicha heterocromía puede ser un signo o indicio de enfermedad, manifestada con esta incipiente anomalía. Por ello, si apreciamos que un niño o una niña tiene los ojos de distinto color, se recomienda visitar al oftalmólogo para descartar algún problema asociado. También puede ocurrir que, aunque no hayas nacido con esta anomalía, la desarrolles en algún momento de tu vida adulta —de forma adquirida—. En estos casos, es posible que sea un signo de una enfermedad ocular, traumatismo o intoxicación por fármacos —uno usado para el tratamiento del glaucoma origina estos efectos—, por lo que conviene consultar con el especialista.

Girl, you got those eyes that see.
Help me find the good that's inside me
Cause you're the only one Who really knows
how the feeling comes and why it goes.

When you're With me,
there's a light and I can see my Way.
When you speak to me,
it's a song and I know what to say
(*Hands*, The Raconteurs).¹⁹

El iris dice mucho más de ti

¿Te has fijado en los vasos sanguíneos que se ven bajo la conjuntiva de tus ojos? La conjuntiva es esa membrana transparente que recubre la parte blanca del ojo, la esclera, y también los párpados por su cara interior. Ayuda a proteger el ojo de pequeños cuerpos extraños y de las posibles infecciones causadas por microorganismos externos y contribuye también a mantener la humedad generada por el lagrimal. Pues bien, si te fijas con interés, puedes ver los vasos sanguíneos debajo de esa capa transparente. Son esos vasos dilatados en procesos como la conjuntivitis, lo que le da una apariencia enrojecida al blanco del ojo. La conjuntivitis produce una sensación molesta en los ojos y se origina por varios factores: infecciones por bacterias, hongos o virus, cuerpos extraños, alergia, etcétera.

Y, aunque no resulte muy evidente, porque en esa zona no se ven tan bien, el iris también se encuentra irrigado por vasos sanguíneos y su patrón de vascularización es particular de cada especie. En el ser humano, se aprecian difícilmente porque no son tan superficiales como en otros animales y porque el color de nuestro iris es intenso, con células cargadas de melanina, lo que dificulta y enmascara la visibilidad de esos vasos sanguíneos. Hay animales en los que sí se aprecia perfectamente la vascularización del iris, porque carecen de esta pigmentación tan intensa y los vasos se muestran más superficiales y gruesos.

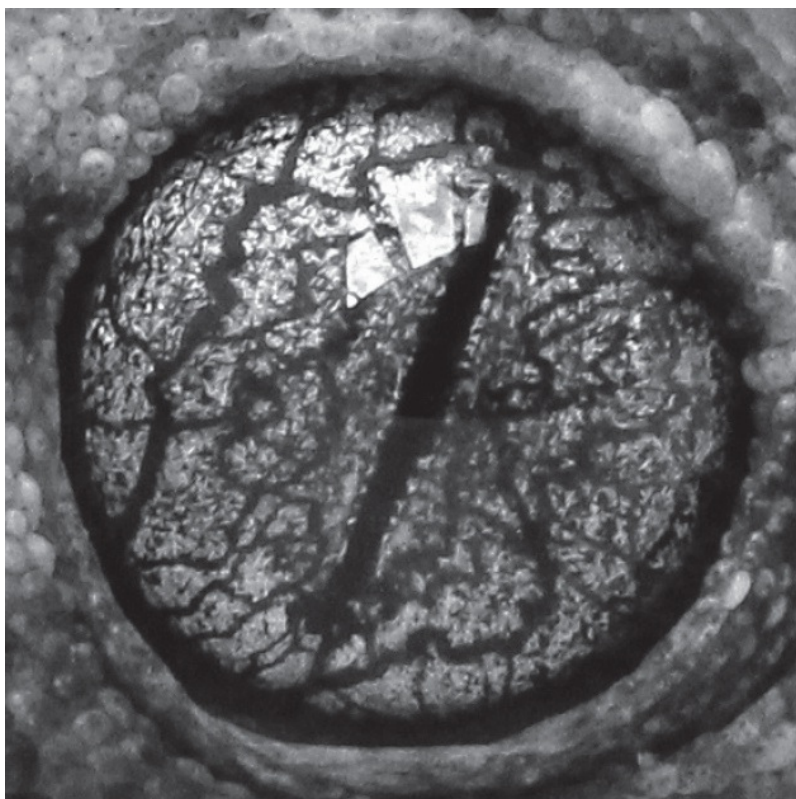


Figura 4.1. Ojo de un *gekko*. John Pons, CCo, vía Wikimedia Commons.

Además de la anisocoria o la heterocromía del iris, otros trastornos afectan a su estructura y forma y, por nombrar algunos curiosos, quería poner de ejemplo la pseudopolicoria, un desorden en el que el iris está fragmentado y presenta «huecos» adicionales a la pupila que, en ocasiones, pueden parecer otras pupilas —pero, ¡ojo!, no lo son, pues su diámetro no se controla en virtud de la luz y los otros factores mencionados.

Por su parte, en el trastorno de los nódulos de Lisch, el iris presenta unos acúmulos de color café o amarillento generados por una anomalía: la neurofibromatosis de tipo 1 (NF1). En cualquier caso, resultan benignos y presentan unos contornos bien definidos, que parecieran sobresalir en la superficie del iris. La neurofibromatosis es un trastorno genético que afecta al sistema nervioso, lo que provoca el crecimiento de tumores benignos en los nervios. No suelen ser cancerosos, pero, a veces, sí que sí pueden convertirse en tumores peligrosos, por lo que hay que vigilarlos.

Además de estos problemas en el iris, existen otras patologías que afectan directamente a esta parte del ojo; entre ellas, algunas especialmente llamativas son, por ejemplo, la aniridia, o ausencia parcial o total del iris, una malformación hereditaria y congénita. Se asocia con el glaucoma y otros problemas oculares graves y las personas que la padecen sufren complicaciones asociadas, como la fotofobia —de la que ya hemos hablado—, una visión pobre en exteriores y muy baja sensibilidad al contraste, además de una severa disminución de la agudeza visual. Estas personas deben llevar continuamente gafas de sol. Por su lado, la iridociclitis, o inflamación del

iris, es una patología peculiar, porque quienes la padecen presentan deformidades en la pupila, adquiriendo a veces unas formas curiosas e irregulares, como tréboles u ojos de gato. Como consecuencia, además de fotofobia, pueden sufrir interferencias en la visión y, en ocasiones, dolor. Por último, una de las malformaciones más frecuentes del iris es el coloboma congénito, en el cual el iris no se desarrolla correctamente y aparece una hendidura, de tamaño variable y que produce alteraciones en la visión, dependiendo de la importancia de la deformación. La fotofobia es una complicación común a todos estos problemas del iris y la pupila ya que, evidentemente, una de las funciones habituales del iris es la de controlar la cantidad de luz que entra en nuestro ojo para evitar precisamente eso, que el exceso de luminosidad produzca malestar y deslumbramientos.

Y, ahora que hemos abordado las curiosidades y problemas sobre el iris, aprovecho para advertir de que hay un método de diagnóstico pseudocientífico llamado iridología, con el que supuestamente se «lee el estado de salud de nuestro cuerpo» por cambios en el patrón de pigmentación del iris e inflamación de sus vasos sanguíneos. Al parecer, en esta pseudociencia, se sostiene que nuestro iris se subdivide en regiones correspondientes con los distintos órganos de nuestro cuerpo, de forma que cada una de ellas nos informa del estado de salud de cada uno. Sus adeptos aseguran que esta parte del ojo es capaz de proporcionarnos datos sobre nuestra salud física, emocional y mental, e incluso sobre nuestro historial clínico, pasado y futuro. A pesar de que, como ya veis, el iris sí constituye una ventana de información, la correlación que estas personas defienden no es real, pues no se puede diagnosticar enfermedades en los distintos órganos de nuestro cuerpo, ni pasadas ni futuras, por el patrón de anomalías en el iris. No les hagáis caso, por favor; carecen de base científica y son solo charlatanerías.

En suma, sí, tu iris es único y está considerado una de nuestras señas de identidad, igual que las huellas dactilares. Y, dejando a un lado todo el misticismo y las fantasías detrás de los mensajes que nos transmiten unas pupilas dilatadas, o sobre si subyace algún tipo de personalidad oculta detrás de un color particular de iris, lo que sí es cierto es que el iris y la pupila, científica y médicamente hablando, nos dicen muchas cosas, aunque no coincida con eso que se nos cuenta en las revistas esotéricas.

«Es imposible que haya dos personas con iris idénticos».

Notas al pie

15. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0cKk8BKEi7zXbdrYdyqBP5?si=67c0ef18dccb4494>>.
16. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/6PpH6uTiQSkFGeh5cV3UPk?si=87135e0509fc42d7>>.
17. <<http://www.user.cnb.csic.es/~albino/queeselalbinismo/albinismo.html>>.
18. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/5vLI1yIuny3x4OLZ38Rrn2?si=144b28bdd1314a9e>>.
19. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/3YNJo5QQHRltCWxjSZZJlG?si=3f29e7421d904c16>>.

5

Problemas visuales

With these hungry eyes,
One look at you and I can't disguise.
I've got hungry eyes.
I feel the magic between you and I
(*Hungry Eyes*, Eric Carmen).²⁰

¿Alimentas bien a tus fotorreceptores?

Está claro que una alimentación saludable es crucial para el buen estado de salud de nuestro cuerpo; por ejemplo, continuamente recibimos advertencias de que la alimentación constituye el punto de partida para una buena salud cardiovascular, pero quizá no tengamos muy en cuenta es que también lo es para preservar el buen estado de salud de nuestros ojos. La explicación reside en que nuestra retina, parte de nuestro sistema nervioso central —como ya sabes—, al estar formada principalmente por neuronas, demanda una gran cantidad de nutrientes y oxígeno. Las neuronas son así... y es que nuestro sistema nervioso consume una proporción muy significativa de glucosa, aproximadamente el 25% y casi el 20% del consumo de oxígeno de todo el organismo. De hecho, se calcula que solo el cerebro utiliza aproximadamente el 50% del oxígeno y el 10% de glucosa que circula por la sangre arterial. En definitiva, las neuronas son unas células que nos salen «muy caras». Sin embargo, no se alimentan por sí mismas, sino a través de otras que las asisten —metafóricamente hablando, necesitan mayordomo—. La función de las neuronas está limitada a enviar impulsos nerviosos a sus vecinas y poco más —que ya es mucho, ¿eh?— de manera continua, así que todo lo demás se lo tienen que hacer y darlo ya mascadito.

Los fotorreceptores, conos y bastones, los verdaderos protagonistas de nuestra visión, son, de hecho, neuronas modificadas. Si con todo lo que te he contado sobre lo que realizan estas células, aún no te parecen bastante impresionantes sus funciones, déjame decirte que, además, estas células tienen un consumo energético entre tres y cuatro veces superior a las neuronas más activas, así que los fotorreceptores se convierten en las células de mayor consumo energético del cuerpo humano —¡lo que gastan en tan poco espacio!—. Y, como cualquier otra neurona, para no ser menos, tampoco reciben la ingente cantidad de sustento que consumen directamente desde el

torrente sanguíneo, sino que necesitan de asistencia. En la retina, el epitelio pigmentario es uno de los tipos celulares encargados de esta función —y de otras, al tratarse de un «mayordomo» muy eficiente—, con el rol de mediador entre los capilares sanguíneos y los fotorreceptores, pasando los nutrientes del torrente sanguíneo a estos y retirando los desechos generados por los fotorreceptores de vuelta a la sangre para su eliminación. No contentos con eso, los fotorreceptores van más allá, ya que en lo que realmente utilizan esa gran cantidad de energía es en reponer los pigmentos visuales —fotopigmentos— que gastan cada vez que reciben un estímulo luminoso. Para más inri, esa reposición tampoco la hacen ellos, sino que son las mismas células del epitelio pigmentario las que se encargan de esta tarea, al menos en el caso de los bastones. Los conos implican en esta tarea a las células de Müller, un tipo de glía de la retina —si las células de epitelio pigmentario son los mayordomos, las células de Müller son como las asistentas domésticas—.

El epitelio pigmentario es un tipo de célula encomendada para realizar todos estos trabajos con gran destreza y de manera continua durante todos los días de nuestra vida —sí, todos los días—, porque estas células son las mismas —en su mayoría— desde que nacemos hasta que morimos. A los fotopigmentos que los bastones han usado y gastado, para ser reciclados, los engulle el epitelio pigmentario en un proceso llamado «fagocitosis», de forma que son digeridos, aprovechados y devueltos a los fotorreceptores de forma cíclica, porque es un proceso regulado por el ciclo circadiano, de manera diaria. De hecho, las oscilaciones del ciclo circadiano están muy relacionadas con la luz recibida por los ojos —ya hablaremos de esto algo más adelante—; por ejemplo, esos fotopigmentos utilizados durante el día anterior se renuevan y ponen a punto antes de que abras los ojos todas las mañanas y de que salga incluso el sol. Aunque tardan un rato en ponerlos a punto; así que, cuando ya subimos las persianas y abrimos la ventana, nuestros ojos aún no están preparados, de modo que los fotorreceptores se saturan y el chute de sol nos

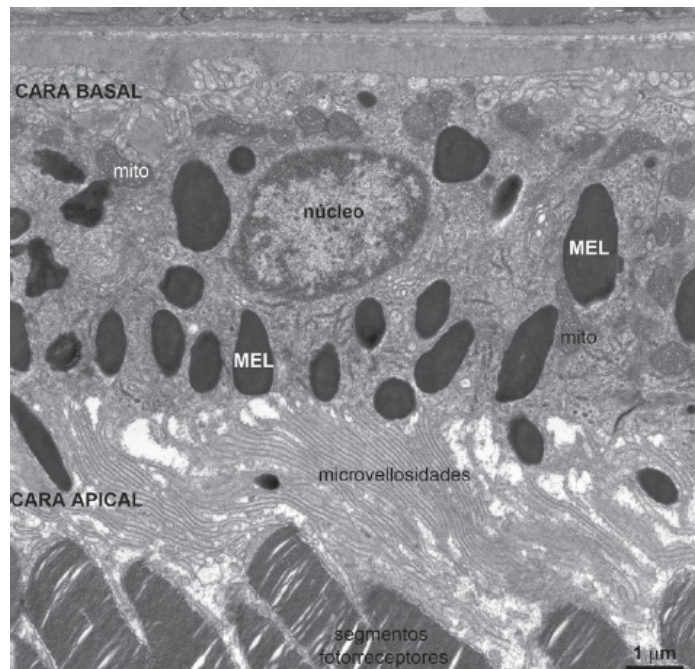


Figura 5.1. Imagen a microscopía electrónica de transmisión de una célula del epitelio pigmentario de la retina de ratón. La cara basal está en contacto con los capilares sanguíneos que irrigan la parte trasera del ojo, en la coroides, y la cara apical está formada por microvellosidades que engloban los segmentos de los fotorreceptores que contienen los fotopigmentos. Se han señalado también el núcleo de la célula, algunas mitocondrias — mito— y algunos melanosomas —MEL—, los orgánulos encargados de la absorción del exceso de luz que llega a la retina —entre otras cosas.

deslumbra.

Pero volvamos al trabajo del epitelio pigmentario, que lo hemos dejado desayunándose — literalmente— los fotopigmentos. Una vez reciclados esos elementos, los desechos de la comilona —principalmente, restos lipídicos, el componente principal de las membranas donde se encuentran los fotopigmentos— son expulsados fuera de la retina. Para hacernos una idea de la ingente cantidad de trabajo diario que realizan a lo largo del tiempo, hay que saber que, en nuestros ojos, tenemos aproximadamente ciento veinte millones de bastones y otros siete de conos y, en la zona de máxima densidad de fotorreceptores de la retina, cada célula de epitelio pigmentario se encarga de «ayudar» a unos veintiocho fotorreceptores. Por tanto, el epitelio pigmentario tiene un trabajo extenuante, tan cansado y demandante que un fallo en el increíble engranaje de esta perfecta maquinaria —donde la ejecución de varias tareas de forma eficiente durante muchos años es crucial— derivaría en enfermedades graves en la retina e incluso en cegueras irreversibles.

Un ejemplo claro de complicaciones oculares derivadas de un mal control de los nutrientes del torrente sanguíneo es el caso de la diabetes. Entre otros problemas orgánicos ocasionados por el exceso de glucosa en sangre, es común la manifestación de una patología ocular llamada retinopatía diabética, consecuencia directa del deterioro de la circulación sanguínea. Esto ocurre porque el exceso de glucosa en sangre de manera continuada ocasiona, con el paso del tiempo, daños importantes en los capilares sanguíneos que sustentan a la retina, lo que produce complicaciones en la irrigación sanguínea. Como respuesta, el ojo intenta desarrollar nuevos vasos sanguíneos, que suelen ser defectuosos, débiles y con riesgo a sufrir roturas fácilmente.

Otro ejemplo de las posibles consecuencias oculares, en esta ocasión por hábitos poco saludables (entre otras cosas), es la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), un trastorno muy frecuente en personas mayores de sesenta años. Esta enfermedad destruye lentamente la visión central, de la que son responsables los conos, encargados de la agudeza visual y de la visión en colores, por lo que dificulta entre otras cosas la lectura, el reconocimiento de caras, la conducción y la identificación de detalles finos. En los países desarrollados, la DMAE constituye la primera causa de discapacidad visual y es responsable también del 50% de los casos de ceguera legal. Asimismo, esta patología afecta al 13% de la población mayor de sesenta y cinco años y a más del 25% de los mayores de setenta y cinco. En España, la DMAE es la primera causa de ceguera legal, afectando aproximadamente a unas ochocientas mil personas. Teniendo en cuenta que la esperanza de vida sigue aumentando — afortunadamente—, se estima que, en los próximos veinte años, la prevalencia de la DMAE, al igual que otras enfermedades donde la edad es el principal factor de riesgo desencadenante, se puede llegar a duplicar. La enfermedad la causa el daño, en primera instancia, del epitelio pigmentario, que conlleva la muerte secundaria de los fotorreceptores y, en los casos más severos, una proliferación anómala de vasos sanguíneos que irrigan la mácula. El motivo de este daño radica, entre otros factores, en el desgaste prolongado que, con el paso del tiempo, sufre el epitelio pigmentario y que se ve reflejado en la acumulación y depósito de los detritos generados en estas células por tratar de ayudar a los fotorreceptores, al ser incapaces de eliminarlos eficientemente. De este modo, si estas células necesitan deshacerse diariamente de gran cantidad de desechos generados por los fotorreceptores

—la mayoría lipídicos, porque los fotopigmentos están en sus «segmentos externos», repletos de membranas celulares muy empaquetadas, formadas principalmente por lípidos—, al llegar a cierta edad, entre el cansancio acumulado por el arduo trabajo de tantos años y el consumo excesivo de ácidos grasos y colesterol, hará que ese acúmulo se convierta en algo más dañino aún.

Hagamos un ejercicio de empatía e imaginemos que somos una célula del epitelio pigmentario con una larga vida y que todos los días de tu vida tienes que estar comiendo segmentos de fotorreceptores llenos de grasas y sustancias nocivas... ¡Qué agotador!, ¿no? Y ¡cómo de saturadas estarán después de tantos años de trabajo! Pues sí, esta alimentación nada saludable también las afecta. ¿O acaso crees que el colesterol y los triglicéridos se acumulan solo en los vasos sanguíneos y las cartucheras? Pues no, en los ojos también porque, claro, estas células se pasan el día comiendo restos de fotorreceptores y lo hacen de buen grado, pero, si les damos grasa y guarrerías, acumularán eso —grasas y guarrerías—, algo realmente difícil de eliminar..., incluso con mayordomos tan eficientes como los que tenemos en los ojos. Este acúmulo en la cara basal de estas células se llaman «drusas» y, en un examen oftalmológico, se ven como manchas amarillentas en la mácula de la retina. Dichos acúmulos enferman a las células del epitelio pigmentario, al actuar de barrera entre el torrente sanguíneo y el epitelio pigmentario y, cuando ellas enferman, los fotorreceptores dejan de recibir asistencia, así que también lo hacen. Por tanto, además del factor de la edad como agente fundamental en el desarrollo de la DMAE, otros factores de riesgo determinantes son los malos hábitos alimenticios y los estilos de vida poco saludables, como el consumo de alcohol y tabaco. De hecho, este último multiplica por cinco el riesgo de padecer DMAE y es el factor ambiental más vinculado a esta enfermedad de la retina. Aunque es cierto que los factores ambientales no son los únicos culpables —pero sí representan un factor de riesgo importante—, ya que también existe predisposición genética a padecerla. Hay personas con mutaciones en determinados genes —algunos conocidos y relacionados con procesos inflamatorios y otros desconocidos todavía—, más propensas a desarrollarla —responsables de hasta un 70% de casos—; en definitiva, que una alimentación saludable no es solo garantía de una buena salud cardiovascular, sino que también reduce los factores de riesgo conocidos de enfermedades graves relacionadas con nuestra visión.

Si te preocupa esta enfermedad, bien por la edad o porque posees antecedentes familiares, no olvides hacerte revisiones oftalmológicas periódicas. En oftalmología, existen diversas herramientas de diagnóstico para detectar los primeros signos de la DMAE ya que, desgraciadamente, como mencionaba al principio, se trata de una enfermedad frecuente. Una de ellas es la rejilla de Amsler, muy fácil de utilizar, la cual se emplea para el diagnóstico temprano e incluso en casa —esto no quita que tengas que ir al médico—. Se trata de una especie de malla con un punto central, de forma que, mirándolo fijamente con un solo ojo, si padecemos un problema macular, las líneas rectas se apreciarán de forma curvada o distorsionada. Luego, se repite este ejercicio con el otro ojo. Los primeros signos de la DMAE, al ser una enfermedad progresiva con una pérdida visual gradual, resultan difíciles de detectar. Además, dichos síntomas aparecen primero en un solo ojo —aunque posteriormente también afecta el otro—, pero, como ya sabéis que nuestro cerebro es muy eficiente, esta pequeña pérdida visual inicial se compensa con la visión que le proporciona el otro ojo. De este modo, al principio, los signos son

indetectables para la persona que los padece. Por eso, conviene someterse a revisiones periódicas y, si usas la rejilla de Amsler en casa —recuerda mirarla primero con un ojo y luego con el otro—, eso que llevas ganado. Y perdona que insista, pero es que el diagnóstico temprano de estas enfermedades implica una diferencia abismal para intentar frenarlas con el tratamiento adecuado, así que no dejes de acudir a tus revisiones periódicas.

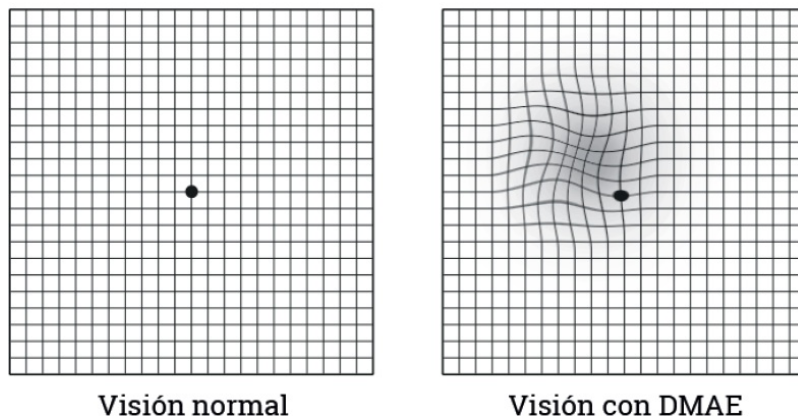


Figura 5.2. Rejilla de Amsler.

Existen dos tipos de DMAE: la seca o atrófica —también llamada «geográfica»— y la húmeda o exudativa. Y es posible que una misma persona pase de un tipo al otro.

La DMAE seca o atrófica es la forma más prevalente —alrededor del 85% de los casos son de este tipo— y presenta una evolución lenta y progresiva. Se produce por la acumulación de esos depósitos amarillentos —drusas— que mencionaba antes entre el epitelio pigmentario y la coroides —la capa donde se encuentran los vasos sanguíneos que proporcionan nutrientes a esta parte de la retina.

¿Cómo se trata la DMAE seca? Cuando ha llegado a un estado avanzado, no disponemos de tratamientos que hayan demostrado prevenir la pérdida visual. Sin embargo, hay uno que podría retrasarla considerablemente, en los estados iniciales, antes de que ocurra la pérdida de visión más drástica. Así, en varios trabajos recogidos en el *Estudio de Enfermedades de la Visión Relacionadas con la Edad (AREDS*, por sus siglas en inglés) del National Eye Institute, se ha demostrado que, tomando una formulación específica de dosis altas de antioxidantes y zinc, se reduciría el riesgo de la degeneración macular avanzada y de la pérdida de visión asociada. Este hallazgo proviene de un ensayo a gran escala realizado en una población estadounidense relativamente bien alimentada, pero se desconoce si tales resultados son extrapolables a otras poblaciones. Asimismo, también se demostró que los suplementos con luteína y zeaxantina, comercializados habitualmente para los pacientes con DMAE, no parecen tener ningún efecto beneficioso sobre su progresión. De todas formas, aunque generalmente se consideran seguros, los suplementos vitamínicos pueden conllevar efectos perjudiciales, y se necesita evidencia clara acerca de sus beneficios antes de recomendarse. Y, por si habías pensado tomarlos, ten en cuenta que en estos estudios también se concluye que tomar suplementos vitamínicos no evitará ni retrasará la aparición de la DMAE.

En cuanto a la DMAE húmeda o exudativa, aunque es menos frecuente, cuando comienza, su avance progresa mucho más rápido y suele tener peor pronóstico. Lo que ocurre en este tipo de DMAE es que crecen nuevos vasos sanguíneos desde la coroides hacia la retina —en un proceso llamado «neovascularización» o «angiogénesis»—. Esto sucede porque las células del epitelio pigmentario, debido al obstáculo generado por las drusas, no reciben suficiente aporte de nutrientes y oxígeno del torrente sanguíneo, por lo que, a modo de llamada de socorro, secretan un factor de crecimiento de los vasos sanguíneos —denominado «factor de crecimiento endotelial vascular» (VEFG)— que, en respuesta a esta llamada de socorro, comienzan a crecer como locos. El problema radica en que estos nuevos capilares, aparte de que crecen sin control y en un sitio donde no deberían estar, son muy frágiles, por lo que comienzan a sangrar y perder líquido. Como os podéis imaginar, esto no resulta muy beneficioso para la retina, porque se puede producir un edema importante y la rotura de vasos, con lo que se compromete la visión de forma severa, pues los fotorreceptores no están muy contentos con esa inesperada compañía.

¿Y hay tratamiento para la DMAE húmeda? Sí. Se está intentando optimizar un tratamiento que en la clínica lleva años demostrando ser efectivo. La DMAE húmeda puede tratarse con fármacos destinados a parar el crecimiento de los vasos sanguíneos en la retina. Se llaman «fármacos antiangiogénicos» y, aunque no se desarrollaron específicamente para el tratamiento de la enfermedad, sino para el cáncer —un conjunto de enfermedades, en realidad—, con un crecimiento anormal igualmente de vasos sanguíneos, hace ya años que se emplean en el tratamiento de la DMAE húmeda. Pues bien, la parte más delicada y engorrosa es que estos fármacos se inyectan directamente en el ojo, en la cámara con el humor vítreo. Además, dependiendo del estado de progresión de la DMAE, se pautarán las inyecciones cada varios meses, descansando otros —de forma optimizada, según paciente—. Constituye un tratamiento en el que la adherencia del paciente es lo más complicado, porque una inyección en el ojo no es plato de buen gusto, pero, desde luego, resulta imprescindible para tratar de frenar la pérdida visual, mantener aquella que se posea o incluso recuperar algo de visión. De hecho, cuanto antes se inicie el tratamiento, mejor pronóstico. Tanto es así que, como la DMAE seca en estado avanzado suele derivar posteriormente en DMAE húmeda, estas inyecciones de antiangiogénicos suelen realizarse en estos pacientes para tratar de evitar el inicio de la DMAE húmeda.

My eyes have seen you.

My eyes have seen you.

Eyes have seen you, let them photograph your soul.

Memorize your alleys on an endless roll

(*My Eyes Have Seen You*, The Doors).²¹

¿Los peligros de la luz azul?

La publicidad que recibimos continuamente nos alerta de que estamos haciendo un uso excesivo de las pantallas y que eso afecta directamente a nuestra visión. Las recomendaciones se centran en que tenemos que usar filtros y bloquear la luz azul de estas pantallas para:

- Mejorar nuestro descanso
- Disminuir el cansancio visual provocado por los dispositivos electrónicos
- Prevenir determinadas enfermedades oculares

¿Hasta qué punto es cierto? ¿Cuánto daño hacen realmente las pantallas digitales? Y, sobre todo, ¿es verdad que la luz azul que emiten las pantallas digitales daña nuestra vista? Con la iluminación artificial, hemos extendido la duración de los días y realizamos muchas actividades. Últimamente, lo hacemos mirando pantallas de dispositivos electrónicos, que se sabe poseen un componente de luz azul importante. Este uso de dispositivos electrónicos, a veces desmesurado, ha hecho saltar las alarmas y los mensajes para alertarnos de la cantidad de horas que nos pasamos mirando fijamente una pantalla y nos inundan de mensajes para alertarnos del peligro que esto conlleva. Pues bien, vamos a conocer un poco mejor esta luz y sus consecuencias sobre nuestros ojos y nuestro organismo. Se conoce como luz azul a un tipo de luz de alta energía como lo son el violeta y el índigo, con una longitud de onda entre 400 y 495 nm. Este tipo de luz se produce de forma natural por el sol, el cual también contiene, de manera proporcional, otras formas de luz visible e invisible para el ojo humano, como las radiaciones ultravioletas e infrarrojas —estos dos últimos tipos no los vemos, aunque sí llegan a nuestros ojos—. Las bombillas de tungsteno que usábamos antes y también los tubos fluorescentes emiten una luz denominada «cálida», compuesta principalmente por las longitudes de onda más largas, las de los amarillentos y los rojos. Sin embargo, las pantallas emiten principalmente luz fría, y su espectro contiene, sobre todo, luz azul. ¿Tiene alguna implicación fisiológica que la luz que usemos de forma más frecuente de día y de noche sea esta? Se debe considerar que la luz del sol es uno de los diversos factores que ayuda a regular nuestro reloj biológico central: el ciclo circadiano —ya lo comenté antes—. Cuando la luz llega a nuestra retina, además de interactuar con los fotorreceptores, que son con los que realmente vemos, interactúa también con otras células fotosensibles de nuestra retina, un grupo de células ganglionares con melanopsina, y que no colaboran en la formación de la imagen, sino que regulan el ciclo circadiano, al impedir que se secrete melatonina, la hormona del sueño. En contraposición, cuando no llega luz azul a la retina, nuestro organismo sí secreta melatonina, lo que facilita el sueño. Por tanto, si durante ese período en el que nos preparamos para descansar nos exponemos a luz azul, estaremos bloqueando la secreción de melatonina y produciendo una desregulación del ciclo —la cronobiología estudia estos aspectos.

Es cierto entonces que la luz azul es uno de los factores principales que regulan nuestro ciclo circadiano, aunque no es el único, ya que el cerebro humano y nuestros hábitos diurnos, nocturnos y fisiológicos, en general, resultan muy complejos, por lo que los circuitos neuronales y los factores que intervienen en él son múltiples. Contamos con diversos factores que proporcionan información a nuestro reloj biológico y lo condicionan, como las rutinas de alimentación, el ejercicio, el consumo de alcohol —u otras drogas—, las preocupaciones que nos

quitan el sueño, etc. A pesar de ello, la hipótesis que más oímos últimamente es que, si queremos descansar por la noche, se debe suprimir la luz azul. Buscamos a un culpable, lo eliminamos y ya está. Por eso tratan de convencernos de que necesitamos filtros para bloquear la luz azul y dormir mejor. Sin embargo, en estudios recientes, e incluso en metaanálisis de los últimos años, se indica que bloquear la luz azul con filtros no mejora sustancialmente ni garantiza una mejor calidad del sueño; es decir, no ganamos mucho más tiempo de descanso del que se supone deberíamos disfrutar eliminando la luz azul. La mayoría de los trabajos realizados en humanos en este campo no han sido representativos de la forma en que una persona está expuesta a este tipo de luz. Las condiciones experimentales no suelen corresponderse con el día a día de una persona media —no solo en relación con el uso que esta hace normalmente de las pantallas, sino que no se suelen considerar esos otros factores que influyen en la calidad del sueño—. E incluso, en estos experimentos con humanos, los resultados demostraron que se produjeron cambios mínimos en la calidad del sueño —diferencias de diez minutos para dormir—. Además, en general, se trata de estudios con un bajo número de participantes —menos de veinte— y casi siempre hombres jóvenes. En definitiva, lo dicho al principio, resulta muy sencillo buscar a un culpable —la luz azul—, ponerle un remedio —un filtro— y convencernos de que estamos haciendo lo mejor para nuestro descanso, mientras que seguimos utilizando dispositivos electrónicos, cuando lo que realmente tenemos que hacer es apagarlos e irnos a dormir. Porque lo que nos impide conciliar el sueño no es tanto el exceso de luz azul de esas pantallas, que según todos los organismos acreditados no es lo suficientemente potente como para causar una alteración importante de nuestro ciclo circadiano, sino lo que hagamos con esos dispositivos. Lo que debemos cambiar entonces son los hábitos de trabajo y ocio, no usar un cacharro más.

Pero aún hay más. Si nos fijamos en las indicaciones de para qué son necesarios estos filtros, resulta que se afirma que sirven para todo lo que hacemos en nuestro día a día, no solo para evitar esa iluminación azul nocturna. Muchos nos alertan de que la luz azul daña nuestra retina y contribuye al desarrollo de la DMAE —de la que hemos hablado antes—, por lo que deberíamos evitarla del todo continuamente. La realidad es bien distinta, ya que no hay evidencias científicas ni ningún estudio riguroso donde se demuestre esa afirmación. Por el contrario, en estudios recientes se señala que bloquear la luz azul no impide ni retrasa el desarrollo de estas patologías. La mayoría de los trabajos que afirman que la luz azul daña la retina —o incluso las neuronas del cerebro—, se han realizado en células en cultivo o en animales de experimentación como las moscas de la fruta. Ninguno de estos estudios usa condiciones que se asemejen a la estructura y características de los ojos humanos. Además, las condiciones en las que se realizan estos experimentos, como la intensidad lumínica o el tiempo de exposición, son muy diferentes y superiores a las de nuestros dispositivos electrónicos. Tanto en estos temas como en muchos otros, se debe tener cuidado con la extrapolación de este tipo de resultados a la fisiología humana y, sobre todo, con los titulares sensacionalistas. Tal es la desinformación que recibimos al respecto que la Sociedad Española de Oftalmología se ha manifestado en varias ocasiones en contra de estos anuncios engañosos y ha publicado en su Web diversos comunicados informando de que la luz azul no daña nuestra retina.

No obstante, siguen siendo numerosas las empresas que alertan del exceso de exposición a la

luz azul de nuestras pantallas, aprovechándose de este miedo infundado para tratar de vender todo tipo de dispositivos y filtros que impidan que la luz azul llegue a nuestros ojos. Resulta totalmente innecesario y contraproducente, ya que recuerda que durante el día necesitamos percibir esa luz, precisamente para regular nuestro ciclo circadiano. Al utilizar estos dispositivos durante el día, la información que llega a nuestro cerebro es confusa pues, por una parte, los estímulos externos le dicen a nuestro reloj biológico que hay que seguir despierto, pero, usando estos filtros, el ciclo de la melatonina se activaría como si estuviésemos dormidos. Y eso sí que trastocaría nuestro ritmo circadiano; tanto que, para tratar de paliar la desregulación del ciclo por falta de luz diurna, ¿cuál sería el mejor tratamiento? Exacto: la exposición a la luz. Además, eliminando la información de la luz azul, lo que conseguimos es empobrecer nuestra visión sin necesidad, ya que estamos eliminando parte del espectro visible que deberían recibir nuestros ojos. Una excepción la suponen las personas con problemas de visión que, por prescripción médica, han de usar filtros específicos para distintas longitudes de onda y que les sirven para evitar ciertos deslumbramientos o molestias. Pero esos constituyen casos excepcionales.

No obstante, a pesar de todo lo dicho, si te encuentras más cómodo usando un filtro para bloquear la luz azul, adelante: úsalo. Puede que notes menos fatiga por puro efecto placebo, o por otros motivos. Quizá no usas lentes bien graduadas o quizá deberías llevar gafas y no lo sabes. Podrías conseguir el mismo beneficio bajando simplemente la intensidad de la luz o filtrando los colores. En cualquier caso, hagas lo que hagas, no pienses que lo haces por salud, porque te estás protegiendo la retina o porque dormirás mejor. Tu retina no se encuentra en peligro por las pantallas. Y, si te preocupa la calidad del sueño, deja el móvil/tableta/ordenador un tiempo antes de dormir: eliminar el azul no es lo que realmente funciona para conseguir descansar mejor, sino cambiar tus hábitos.

In your eyes,
I see there's something burning inside you.
Oh, inside you.
In your eyes,
I know it hurts to smile but you try to.
Oh, you try to
(*In Your Eyes*, The Weeknd).²²

¿Tienes fatiga visual?

Las pantallas no se libran de una cosa: de ser responsables de las molestias experimentadas por estar mirándolas demasiado tiempo. Sí, estas molestias existen; se deben, sobre todo, a la fatiga visual y esta se manifiesta con sequedad ocular, cansancio, escozor, etc., y hasta tiene un nombre: síndrome del informático. Esto se debe a varios problemas:

1. Casi todos parpadeamos menos cuando miramos una pantalla, lo que produce cansancio y sequedad en los ojos. ¿Recuerdas cuántas veces parpadeamos por segundo? Solemos hacerlo una media de 15-20 veces por minuto —1 vez cada 4 segundos, aproximadamente—. Mientras leemos, la frecuencia de parpadeo se reduce a unas 12, pero, si estamos mirando una pantalla, esta estadística puede disminuir drásticamente, hasta unas 5 veces por minuto.
2. En general, el hecho de estar enfocando constantemente a media distancia hace que el ojo se canse más.
3. La luz de onda corta —luz azul— se dispersa más y provoca un mayor deslumbramiento que la natural, siendo esta una de las causas de la fatiga visual. Sin embargo, se ha comprobado que poner un filtro para este tipo de luz no disminuye estos síntomas, pues no es lo único que los produce. El deslumbramiento se soluciona fácilmente reduciendo el brillo de la pantalla. Lo que sí son nocivos son los hábitos de trabajo, no la exposición a la luz azul.

En definitiva, se ha de incidir en cambiar los hábitos para evitar —o disminuir— la fatiga visual, que sí se debe a los efectos de las muchas horas que pasamos delante de las pantallas. Pero, si no es posible..., aquí van unos consejos para reducir los efectos: usa la regla del 20-20-20; es decir, cada 20 minutos descansa 20 segundos y enfoca un punto a 20 pies —6 metros—. Y habría que añadir: ¡recuerda parpadear!

Sin decir una palabra,
casi sin decirnos nada,
sin mirarnos a los ojos,
yo me pregunto por qué
me tuvo que pasar a mí
(*A los ojos*, Los Rodríguez).²³

Y la miopía, ¿qué?

Seguro que, en alguna ocasión, has oído o leído que el uso excesivo de pantallas está provocando un incremento en los casos de miopía. Y que esta relación es directa, es decir, que son las pantallas las responsables de que cada vez haya más personas miopes en el mundo. Sin embargo, esta relación directa no se ha comprobado científicamente, sino que, por la hipótesis de correlación/causalidad, se da por sentado. Pues bien, en los últimos estudios, se asegura que las pantallas resultan tan solo cómplices de esta realidad, no las culpables directas. La miopía se debe a un problema de refracción, que se traduce en dificultad para enfocar objetos lejanos, y se debe a que el globo ocular es demasiado largo en relación con el poder de enfoque de la córnea y el

cristalino del ojo. Esto provoca que los rayos de luz se dirijan a un punto anterior a la retina, en vez de hacerlo directamente en ella, en el fondo de nuestro ojo. También puede deberse a que la córnea, el cristalino o ambos son demasiado curvos para la longitud del globo ocular y, en algunos casos, se debe a una combinación de todos estos factores.

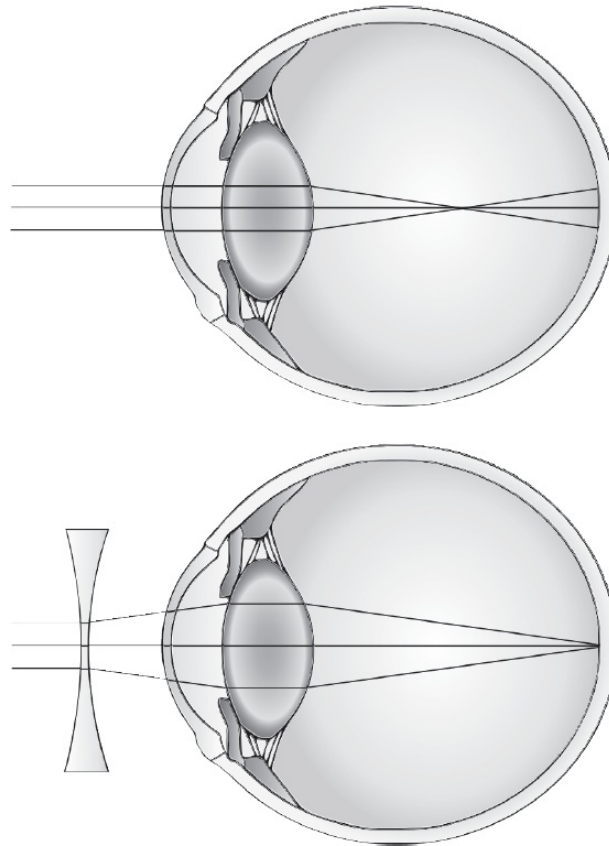


Figura 5.3. En esta imagen, se muestra cómo la luz incide en un punto anterior a la retina en un ojo miope —arriba— y cómo se corrige añadiendo una lente divergente o cóncava —fina en el centro y gruesa en los bordes—. Gumenyuk I. S. – CC BY-SA 4.0.

Estas anomalías se corrigen con lentes cóncavas que conducen la información luminosa al fondo del ojo. Para que se produzca el correcto desarrollo de nuestra visión, necesitamos fomentar y practicar tanto el enfoque de cerca como el de lejos, por lo que la continua exposición desde una temprana edad a las pantallas en un momento en el que el ojo está aún madurando podría hacernos pensar que favorece el desarrollo de la visión únicamente de objetos cercanos, pero no a larga distancia. Parece tener sentido, pero lo

«Ni los libros ni los dispositivos electrónicos son los culpables directos del incremento de miopía en el mundo».

que se ha visto es que no son las pantallas las únicas responsables de que no se practique la visión de lejos, sino que, al parecer, los libros también acaparan parte de la culpa. En los estudios se concluye que aquellos niños que pasan más tiempo leyendo o mirando pantallas desarrollan más miopía que quienes lo hacen tan solo un tiempo limitado. Sin embargo, esta relación directa entre el abuso de la visión de cerca —y, por tanto, el déficit en el enfoque a larga distancia— y el aumento de la miopía asumida desde hace tiempo no se ha demostrado científicamente. Aquí viene la novedad y lo que quizá te sorprenda: lo que sí se ha comprobado es la relación que existe entre miopía y la falta de exposición a la luz solar. Al parecer, la radiación solar —especialmente, de alta energía, como la azul y la violeta— estimularía la liberación de dopamina por las células amacrinas de la retina —otro tipo celular diferente a los fotorreceptores—, de forma que se inhibiría el crecimiento del ojo y se evitaría, por tanto, el alargamiento típico producido en la miopía. La evidencia apunta así a que ni los libros ni los dispositivos electrónicos son los culpables directos del incremento de miopía en el mundo, sino que son tan solo cómplices, por mantener alejados a los niños de la luz del sol. ¿Cómo lo solucionamos? Pues, entre otras cosas, algo que nunca deberíamos dejar de hacer...realizando más actividades al aire libre. También se recomienda que, cuando estemos en casa o en la oficina, utilicemos suficiente luz ambiental, no solo un flexo alumbrando nuestra tarea. Aunque claro, estando la luz al precio que está, no supone una opción muy popular para nuestra economía doméstica. Además, se puede convertir esto en otro argumento a favor de no usar filtros para la luz azul, al menos cuando realizamos actividades a plena luz del día.

If I seem bleak,
Well you'd be correct
And if I don't speak
It's cause I can't disconnect
But I Won't be burned by the reflection
Of the fire in your eyes
As you're staring at the sun
(*Staring at the Sun*, The Offspring).²⁴

Usa gafas con filtro, pero para bloquear la radiación ultravioleta

Cuando sales a la calle, ¿te pones gafas de sol? Puede que las uses porque suelen sentar bien; nos vemos atractivos, sexis, interesantes —¿o las utilizas para ocultar las ojeras después de una noche loca?—... Eso está genial, pero espero que no sean los únicos motivos que se te vienen a la cabeza. Creo que hoy día todos somos conscientes de que un exceso de radiaciones solares, especialmente las de más alta energía —esto es, las radiaciones UV—, resultan nocivas. Y claro que lo son, pero no solo para la piel, que protegemos con cremas que llevan filtros y/o protectores

solares, sino también para nuestros ojos.

Al salir a la calle en un día soleado el sol te molesta, te deslumbra, porque los fotorreceptores son extremadamente sensibles a la luz. De hecho, como ya comenté antes, nuestros bastones son capaces de responder al estímulo de un solo fotón y a plena luz del día, con sol —de esos de agosto en cualquier parte de España—, estos bastones están completamente saturados. De hecho, en estas condiciones de luminosidad, nuestros conos procesan la mayoría de la información «de calidad» que recibimos; es decir, la agudeza visual que define nuestra visión y la información que nos permite entender los colores —a lo que se llama «visión fotópica»—. Nuestros ojos cuentan con su propio sistema de protección al exceso de luz y, entre otras estructuras, las células del epitelio pigmentario desempeñan un papel relevante, ya que hacen lo posible por absorber el exceso de luz que llega al fondo de nuestro ojo gracias a los melanosomas, como ya he mencionado en varios de los capítulos anteriores. Sin embargo, este trabajo en exceso del epitelio pigmentario implica consecuencias. El exceso de luminosidad no solo causa fotofobia, por saturación de los fotorreceptores, sino que esa sobrecarga de trabajo provoca un aceleramiento del envejecimiento de las células del epitelio pigmentario. Aunque estas células hacen lo posible por absorber el exceso de luz que llega al fondo de nuestro ojo, si queremos cuidar realmente los fotorreceptores y descargar de todo ese trabajo que ya sabéis realiza a diario el epitelio pigmentario, lo mejor es ponernos gafas de sol, pues atenúan esa cantidad de información luminosa que les llega.

No obstante, resulta imprescindible que los cristales sean de calidad y dispongan de un filtro homologado para reducir, de forma efectiva, la radiación UV que llega a nuestros ojos. Los filtros se clasifican de 0 a 4, en orden de menor a mayor protección —las del tipo 4 solo serían necesarias para gente con problemas serios de fotofobia o para situaciones de máxima exposición a la radiación UV, como para ir a esquiar, por ejemplo—. Para comprar unas gafas de sol con garantía de calidad, se recomienda visitar una óptica de confianza y allí te informarán adecuadamente. Al usar estos filtros, reducimos uno de los factores de riesgo determinante del envejecimiento celular del ojo. Este gesto es aún más relevante en personas con el iris claro —o en personas albinas—, porque la luz del sol les causa una fotofobia más notable. Y no es solo porque el iris funciona como barrera al exceso de luz y que, al tener menos pigmento, el efecto barrera resulte menos eficiente, sino porque, además, las personas con iris claros presentan también poco pigmento en el resto del cuerpo, incluidas las células del epitelio pigmentario, por lo que no son tan eficaces absorbiendo el exceso de luz. Así que sí, todo el mundo a ponerse gafas de sol, que no solo molan, sino que protegen a nuestros fotorreceptores y epitelio pigmentario de un exceso de trabajo.

Pero ¿por qué las radiaciones UV resultan tan dañinas para nuestros ojos? Lo son por su naturaleza porque, aunque la UV no es una radiación ionizante, es altamente energética, tanto que alguno de estos tipos de radiación conlleva una capacidad lesiva para nuestros tejidos, e incluso mutagénica. Los seres humanos no vemos esta radiación, aunque llegue a nuestros ojos, ya que la longitud de onda más estrecha a la que responden nuestros fotorreceptores supera los 400 nm y el espectro UV que está más cerca, el de los rayos ultravioleta A (UVA), está comprendido entre los 320 y los 400 nm. Sin embargo, muchos seres vivos en nuestro planeta

pueden percibirlos; entre ellos, muchos insectos —de esto hay más información en el capítulo 8—. La radiación UV se divide en tres rangos de frecuencia: la UVA —320-400 nm— es la menos energética de todas, y la mayor parte de radiación UV del Sol que llega a la Tierra (un 95%). Esta puede atravesar algunos tejidos animales y es la responsable de nuestro bronceado y el envejecimiento de la piel, así como puede dañar algunas células. Se trata del tipo de radiación usado en las camas de bronceado. Los rayos ultravioleta B (UVB) —290-320 nm—, por su parte, llegan a la Tierra de forma más energética que los UVA y su proporción de incidencia varía en virtud de la estación del año o de la hora; por ejemplo, en el hemisferio norte, es más prevalente en verano. Estas radiaciones son biológicamente mucho más activas que las UVA y nos causan lesiones como las quemaduras solares, los daños oculares y el cáncer de piel, debido a que producen lesiones en el ADN de nuestras células.

Por último, los rayos ultravioleta C (UVC) se asocian a las longitudes de onda más lesivas y energéticas (100-280 nm), aunque la mayor parte de la radiación es absorbida por la atmósfera. Este tipo de radiaciones son germicidas y esterilizantes y las podemos generar gracias a fuentes de energía como lámparas de mercurio, para desinfectar en los laboratorios las superficies de trabajo donde se manejan cultivos celulares, como las campanas de extracción —tras utilizarse y sin que haya nadie en la sala—, los quirófanos o el material quirúrgico. ¿Cómo desinfecta esta radiación UVC artificial? Consiste en romper el material genético de los patógenos, tanto los que circulan por el aire como los del agua o posados en superficies. Dado que contiene capacidad para dañar todo tipo de ADN, también puede destruir el nuestro, de ahí que solo se use cuando el local o la zona para desinfectar esté vacía. La UVC es tan potente que podría desintegrar en unos segundos lo que la UVB elimina en una hora.

El daño que la radiación UV causa a nuestros ojos es acumulativo y permanente, pudiendo afectar a distintas partes de nuestro ojo, como la conjuntiva, la córnea, el cristalino y la retina. En el caso de la córnea, por ejemplo, causa un trastorno llamado «fotoqueratitis» y «fotoconjuntivitis», si también perjudica a la conjuntiva, e incluso la exposición prolongada atacaría a partes que no se pueden regenerar. Es bastante molesta y está causada por una exposición directa o indirecta como, por ejemplo, el reflejo del sol en la nieve, por lo que constituye una de las afecciones más comunes en esquiadores sin una correcta protección ocular. Se sabe, además, que la exposición continuada de la córnea a la luz UVB provoca daños considerables a su mecanismo de protección antioxidante natural. En el cristalino, la exposición a la radiación UV produce un daño acumulativo que hace que la lente amarillee y pierda su transparencia, debido a que esta luz provoca cambios irreversibles en sus proteínas y propicia, por ejemplo, una aceleración en la aparición de cataratas. Por tanto, no resulta extraño que la exposición a la radiación UVA y UVB que nos llega del sol suponga un factor de riesgo o incluso el origen directo de diversas afecciones oculares; entre ellas, las propias cataratas. Por mencionar otros casos, también produce pinguécula o pterigion y hasta se ha comprobado que acelera los procesos desencadenantes de la degeneración macular asociada a la edad. La pinguécula es una lesión en la conjuntiva con aspecto amarillento y que aparece en la zona nasal del ojo. Suele ser común en personas con gran actividad bajo la exposición solar. No es grave, pero conlleva consecuencias molestas, como una continua sequedad de ojos. En el pterigion, una porción de la

conjuntiva, normalmente también de la zona nasal del ojo, degenera y se sustituye por fibras gruesas y vasos sanguíneos, adquiriendo una forma de ala rosácea que puede llegar a alcanzar la córnea, por lo que la visión también se ve afectada. Este tipo de lesión presenta una mayor incidencia en la zona del ecuador de la Tierra, y se suele manifestar a partir de los veinte-treinta años en personas muy expuestas a esta radiación, como surfistas, marineros o pescadores.

Ya he abarcado en este capítulo las características de una de las enfermedades visuales más prevalentes en los países con mayor esperanza de vida: la DMAE. Sin embargo, quería mencionarla también en este apartado porque, aunque la enfermedad se considera multifactorial —siendo uno de los factores más relevantes la edad—, se sabe que su desarrollo puede estar ligado a la exposición a la radiación UV. Antes comentaba que, aunque este tipo de radiación no la vemos, sí llega hasta nuestra retina, lo que provoca estragos a su paso, como acabamos de ver. Cuando esta radiación alcanza el fondo del ojo, parte es absorbida por el pigmento que contienen los melanosomas del epitelio pigmentario, de la misma forma que absorbe el exceso de luz. Y también, del mismo modo que produce lesiones en distintas células de nuestro organismo, también origina daño acumulativo en el epitelio pigmentario, encargado de proteger a los fotorreceptores del exceso de luz —de esta también—. La zona central de nuestra visión, la mácula, y que usamos para «mirar fijamente», es la que se ve afectada en la DMAE y en ella, gracias a la depresión formada en la fovea, contamos con la mayor concentración de conos. Recuerda que, en esa área, todas las capas de células están desplazadas hacia los laterales, lo que permite que la luz incida directamente sobre los conos y, por eso, se alza como la zona de máxima agudeza visual —puedes volver a la figura 2.6, donde se ilustra este efecto—. Pues bien, esa exposición tan directa a la luz —a toda— propicia que dichas células sean vulnerables a las radiaciones más dañinas, que ya sabemos son las UV. Por eso, no extraña que un nivel más alto en la densidad de pigmento en el área macular implique un efecto protector contra la DMAE. Cabe destacar igualmente que los niños pequeños se encuentran en mayor riesgo de desarrollar daño ocular a causa de la radiación UV, ya que sus tejidos no están maduros y, entre las estructuras de protección, el cristalino en especial contiene escasa capacidad para bloquear la luz UV, por lo que la exposición de su retina a este tipo de radiación es mayor.

Es así como la radiación UV, aunque no la veamos, daña de forma continuada nuestra retina, así que la conclusión es clara, ¿no? Todos deberíamos llevar gafas con filtro —homologado— para las radiaciones UV, especialmente los niños, en quienes los tejidos no están maduros y la pigmentación no está consolidada, por lo que tanto su piel como sus ojos resultan especialmente vulnerables a sus efectos.

ArroWs in her eyes,
Fear where her heart should be,
War in her mind,
Shame in her cries.
ArroWs in her eyes,

Tears in her arteries,
War in her mind,
Shame as she cries,
Fire aWay
(*Arrows*, Foo Fighters).²⁵

La ceguera que se hereda

Quizá hayas notado que, según he avanzado en este capítulo, mi discurso se ha vuelto más serio. Y sí, tienes razón. Lo he hecho porque, aunque las enfermedades visuales no ponen en riesgo nuestra existencia, sí merman en gran medida nuestra autonomía, calidad de vida, seguridad y relaciones sociales. Creo que estos motivos son suficientemente importantes como para que nos pongamos serios. Y ahora más todavía porque, de entre las enfermedades visuales, las más incapacitantes son, por descontado, las que tienen como consecuencia algún tipo de ceguera parcial o total desde el nacimiento o que se padecen con la edad. También hay quienes las sufren en combinación con alguna otra patología, como la sordera. Hablar de todas ellas en estas líneas resulta inabarcable —y tampoco supone el objetivo del libro—, pero sí quería mencionar algunas de ellas, aparte de las que ya han ido apareciendo, para aportar mi granito de arena a su visibilidad y, así, ayudar a darse a conocer en la sociedad. Por ello, este apartado lo dedico a presentaros algunas cegueras hereditarias que aún no he mencionado. Desgraciadamente, en el conjunto de enfermedades de herencia genética, también algunas afectan de una u otra forma a la visión —el albinismo, que mencioné en el capítulo 4, es una de ellas—, y que reciben el nombre genérico de retinopatías aunque, de forma más específica, nos referimos a ellas como distrofias hereditarias de retina. Las más severas e irreversibles se deben, mayoritariamente, a mutaciones en genes cuyas funciones son cruciales para el funcionamiento normal de los fotorreceptores o del epitelio pigmentario. En España hay en torno a dos millones de afectados por enfermedades degenerativas de la retina, la mayor parte por degeneración macular —800 000 personas—, con un gran impacto tanto en la sociedad como en la atención sanitaria. Por aportar más datos, habría que destacar que la retinopatía diabética y las distrofias de retina en conjunto cuentan con unos 500 000 pacientes afectados.

Dentro de las distrofias hereditarias de retina, quería hablaros de la retinosis pigmentaria, considerada una enfermedad rara. Bajo este término se engloban una serie de enfermedades con baja prevalencia ya que, para que sean consideradas así, deben afectar a menos de 1 por cada 2000 personas. La mayoría de ellas se deben a disfunciones genéticas que pueden afectar, bien a un tipo celular, a un tejido o a una función concreta, o bien a todo el organismo y que, en muchas ocasiones, se traducen en trastornos graves. La retinosis pigmentaria la padecen unas veinte mil personas en España aunque, si consideramos a los portadores de genes que transmiten la enfermedad, incluso sin desarrollar, serían aproximadamente ciento cincuenta mil. Desgraciadamente, muchos de quienes padecen una enfermedad rara no disponen de cura. Esto se debe en parte a que son poco conocidas y a que realizar un diagnóstico completo y certero

resulta aún complicado. Además, se destinan pocos recursos a su investigación y tratamiento, entre otros motivos porque, en teoría, afectan a pocas personas, aunque esto no es del todo cierto puesto que, según la Federación Española de Enfermedades Raras (FEDER), existen unas siete mil que afectan al 7% de la población mundial. En este saco de las enfermedades sin tratamiento efectivo, también se incluye a la retinosis pigmentaria ya que, en la actualidad, no tiene cura.

La retinosis pigmentaria ocurre por la pérdida de visión periférica, dado que las primeras células en desaparecer son los bastones. Así, una persona con este problema perderá progresivamente la visión desde la periferia hacia el centro y adquirirá la denominada visión en túnel. Se trata de una enfermedad multigénica, es decir, está causada por mutaciones en genes muy diversos. De hecho, se han identificado más de dos mil mutaciones en unos cien genes que se saben implicados en la aparición de la retinosis pigmentaria. Sin embargo, dichas mutaciones solo explican una parte de los casos de esta enfermedad y, en aproximadamente un 25-30% de afectados a quienes se realiza un diagnóstico genético, no se logra identificar la mutación causante de su ceguera. Esto significa que todavía quedan nuevos genes y mutaciones por asociar a esta distrofia. En el laboratorio trabajamos con modelos animales con mutaciones en el gen *CRB1*, uno de los implicados en el desarrollo de la enfermedad y cuya mutación presenta una alta prevalencia en los afectados con esta distrofia en España. Otras mutaciones en el gen también producen otro tipo de distrofia de retina en la que los niños que la padecen, ya desde su nacimiento, desarrollan ciertos problemas visuales: la amaurosis congénita de Leber. Uno de nuestros objetivos reside en comprender mejor el comportamiento de la proteína mutada en las células de la retina donde se expresa para explicar qué tipo de consecuencias celulares derivan de su mal funcionamiento.

Aunque la mutación genética está presente desde el nacimiento, dependiendo del tipo de mutación y gen mutado, la enfermedad puede aparecer en una época diferente de la vida del afectado; por ejemplo, algunos bebés ya nacen con afectación de la visión, o bien los primeros síntomas aparecen en la adolescencia y, en el resto, la vista no se ve perjudicada hasta llegar a adultos. Además, la velocidad de progresión de la patología y su severidad es muy variable, en función de la mutación y del gen afectado en cada caso. Si la proteína alterada tiene funciones vitales para el funcionamiento de la célula en la que se expresa, esta empezará a degenerar antes que si la proteína mutada desarrolla tareas menos importantes dentro de los fotorreceptores o el epitelio pigmentario, las principales células afectadas en esta enfermedad.

¿Qué síntomas presentan las personas con retinosis pigmentaria? Lo primero que empiezan a notar los afectados es cierta dificultad de visión en entornos poco iluminados, debido al mal funcionamiento de los bastones, conocido como «ceguera nocturna». Otra de las primeras manifestaciones de la enfermedad, también relacionada con la pérdida de función de los bastones, es la mala adaptación de una zona con gran claridad a otra oscura —recuerda cuando expliqué que esta adaptación era responsabilidad de los bastones, que responden a poca cantidad de luz—. A lo largo del proceso degenerativo progresivo de estas células, que puede durar años, estas personas experimentan una reducción gradual de su campo visual periférico. Los afectados adquieren así, antes o después, lo que se ha denominado «visión en túnel». Debido a esta pérdida del campo visual periférico, resulta habitual que se caigan frecuentemente o que experimenten problemas

para localizar o coger objetos a su alrededor. Adquieren, por tanto, ciertas estrategias para orientarse, como hacer barridos moviendo la cabeza a todos lados, con el fin de crearse un mapa visual de su alrededor. Por el contrario, la visión central se mantiene hasta fases tardías de la enfermedad. También suelen sufrir deslumbramientos o destellos, sobre todo cuando se exponen a mucha luminosidad. Resulta imprescindible, en consecuencia, el uso de gafas de sol con filtros que bloqueen estos destellos.

Y, desgraciadamente, como comentaba antes, esta enfermedad, hoy día, no tiene cura, al menos no una que ataje el problema desde el origen. Sí existen distintas aproximaciones terapéuticas que tratan de frenar el avance de la degeneración, con más o menos éxito, que se encuentran en la actualidad en distintas fases de ensayo clínico. También numerosos laboratorios se afanan en investigar cuál constituye la raíz del problema —que no es única, sino con ramificaciones— para buscar soluciones directas a la enfermedad. Y la dificultad que se encuentran —nos encontramos— es siempre la misma: la retinosis pigmentaria, en particular, y las distrofias de retina, en general, representan enfermedades con un diagnóstico único en cada paciente, personal y particular, cuyo tratamiento o abordaje ha de ser también individualizado.

No quiero acabar el apartado dejando un mal sabor de boca, así que trataré de encender en este punto una llama de esperanza, en la investigación y los investigadores. Porque ya hemos visto avances, porque ya se ve la luz al final del túnel —espero que hayas captado el doble sentido.

Una de las ventajas del ojo para el ensayo de terapias avanzadas —y con «avanzadas» me refiero a terapia celular (usando células madre) o terapia génica (utilizando vectores virales que introduzcan el gen que haya que reparar en caso de existir mutación)— estriba en que es una diana terapéutica muy accesible. Se debe a que, por un lado, aunque es parte del sistema nervioso central, se halla aislado del resto del encéfalo y, por otro, constituye uno de los pocos sitios de nuestro organismo que presenta privilegio inmunológico, ya que la respuesta inmune inflamatoria normal del organismo se encuentra limitada en nuestro ojo. Al parecer, este privilegio inmune tiene como fin protegerlo del posible daño que podría experimentar por la inflamación y el aumento de la temperatura asociados a esta respuesta inmune. De hecho, se cree que tal limitación de la respuesta inflamatoria en el ojo impide que nuestra visión se dañe por la ocurrida en otros tejidos. Este privilegio inmune permite la implantación de células madre o de otros tipos que puedan ayudar en la regeneración o reparación de tejido dañado sin el peligro de rechazo inmunológico —que, en otros órganos, sí conlleva riesgo de rechazo—. Por otra parte, como comentaba antes, ya se han identificado muchos de los genes cuyas mutaciones causan problemas visuales graves. Todos estos factores han facilitado que la terapia génica se convierta en una realidad en el tratamiento de varios tipos de patologías visuales donde las mutaciones génicas son la causa principal.

Uno de los ejemplos más exitosos con este tipo de estrategia ha sido el del tratamiento de una de las patologías raras de retina, que he mencionado brevemente antes, la amaurosis congénita de Leber, un tipo de ceguera congénita producida por mutaciones en hasta 13 genes diferentes —conocidos hasta la fecha— y que afecta, aproximadamente, a 1 de cada 80000 individuos. Estos bebés, o bien nacen ya con una discapacidad visual importante, o bien esta comienza a manifestarse a los pocos meses de vida. Uno de los 13 genes que causan esta ceguera congénita es

RPE65, cuya función es importante para mantener el ciclo visual, ya que interviene en el reciclaje de los pigmentos visuales que participan en el proceso visual. Recordáis qué célula de la retina hace esta función, ¿verdad? Exacto, el epitelio pigmentario. Esta proteína solo se expresa en estas células, lo que supone toda una «ventaja» a la hora de tratar de implantar el gen funcional mediante terapia génica, ya que una célula epitelial es siempre más «receptiva» que una neurona a la manipulación génica. Además, estando donde están, formando una monocapa tan localizada —y aislada—, hace que sea menos probable que otras células de la retina resulten afectadas en el proceso de implantación.

Pero, antes de explicar cómo se ha logrado ayudar a que algunas personas con amaurosis congénita de Leber alcancen una mejor calidad visual, permíteme que viajemos al pasado para retroceder en el tiempo y ver cómo empezó todo porque, desde estas líneas, quiero aportar mi granito de arena para que la investigación básica consiga el reconocimiento que se merece. Me remango: como cualquier otro tratamiento aplicado en la clínica, esta terapia debe pasar por ensayos clínicos en humanos, pero, antes, ha tenido que ser validada en animales de experimentación. Sin embargo, lo primero que ha de superar es una fase previa de exposición, validación y revalidación: en los laboratorios, en células en cultivo, en modelos experimentales varios, etc. Y, así, tirando del hilo, llegamos a la investigación básica, donde surge todo. Nada de lo que aplicamos hoy día en los hospitales como una terapia exitosa sale de un día para otro. No sería posible sin la investigación básica, para la cual laboratorios de todo el mundo —los españoles también— necesitan financiación. Con esto quiero decir que ya está bien de menospreciar que, en un laboratorio, se quiera estudiar la función de la proteína X en la célula Y, cuestionando si tiene o no aplicación biomédica. La historia de nuestra ciencia nos ha demostrado, una y otra vez —y afortunadamente—, que todo conocimiento básico resulta imprescindible para el progreso de la ciencia. Todo. Por supuesto que se producen experimentos fallidos, ensayos clínicos fallidos, hipótesis fallidas..., pero de eso se sustenta el entramado en el que se ha construido la ciencia actual con resultados exitosos y, así, crece el conocimiento científico, cuando se validan o refutan las hipótesis planteadas.

Ahora que hemos ido a darnos una vuelta rápida por la importancia de la investigación básica —espero no haberte perdido por el camino—, volvemos a la terapia génica para la amaurosis congénita de Leber. Este tipo de ceguera causada por mutaciones en el *RPE65* resulta también muy frecuente en algunas razas de perros. Esto llevó a un grupo de investigadores de la Universidad de Pensilvania, allá por el año 2001, a probar en estos animales la tecnología que, por aquel entonces, estaba en expansión: la terapia génica. Uno de los canes en probarla fue Lancelot. El método empleado generalmente en terapia génica consiste en inocular el gen que se quiere introducir en las células de interés —recuerda que, en esta ocasión, se desea introducir el gen *RPE65* sano en las células del epitelio pigmentario— en un vector viral adecuado —en este caso, un virus adenoasociado—, manipulado para que mantenga su capacidad infecciosa, pero no de multiplicación. Estos vectores virales deben liberarse, mediante inyección, en una zona cercana a las células de interés, así que hay que practicar una inyección que permita acercar tales vectores a las células del epitelio pigmentario. Se trata de una operación delicada y que requiere bastante destreza por parte del oftalmólogo o cirujano.

En cuanto a Lancelot, pocas semanas después del tratamiento, pasó de no ser capaz de intuir siquiera por dónde le venía el *frisbee* a saltar y capturarlo al vuelo. En aquel momento, fue todo un éxito. Este triunfo rotundo, no solo con Lancelot, sino con más animales de experimentación, permitió trasladar la técnica a ensayos clínicos en humanos con el mismo tipo de mutación, logrando también resultados prometedores. En muchos de los pacientes se consiguió que, a las pocas semanas de la intervención, fueran capaces de sortear obstáculos con una habilidad impensable antes de la terapia y que recuperasen parcialmente su visión. No obstante, es importante destacar el término «parcialmente», ya que se debe considerar que la visión de estas personas no se recupera por completo, pues no es de la misma calidad que la de alguien con su retina intacta, pero sí les permite deambular con más o menos soltura, así como reconocer obstáculos cercanos y objetos que se mueven a su alrededor. Esto ha llevado al nacimiento de Luxturna, un medicamento reconocido por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA) y la Agencia Europea del Medicamento, que consiste en una intervención con terapia génica para introducir el *RPE65* en pacientes con amaurosis congénita de Leber debida a su mutación. Así, Luxturna se ha convertido en uno de los pocos medicamentos basados en terapia génica en la clínica. En junio de 2021, se empleó esta terapia por primera vez en España en una niña de doce años con amaurosis congénita de Leber, a causa de una mutación en el *RPE65*; se consiguió frenar la degeneración de su retina e incluso se alcanzó una mejoría notable en su capacidad visual. El éxito de esta terapia está considerado un gran paso adelante y sienta las bases para futuros tratamientos con terapia génica destinados a otras distrofias de retina. Esto no ha hecho más que empezar.

I am the eye in the sky
Looking at you.
I can read your mind.
I am the maker of rules
Dealing With fools.
I can cheat you blind
And I don't need to see any more
To know that
I can read your mind, I can read your mind
(*Eye in the Sky*, The Alan Parsons Project).²⁶

Nuestra visión no se libra de las pseudoterapias

Pues no, nuestros ojos y nuestra visión no se libran tampoco de los timadores que, aprovechándose del desconocimiento sobre las patologías que nos afectan —de forma general, pero ahora me refiero en particular a nuestros ojos—, y también del miedo a perder la vista,

quieren sacar tajada y vendernos productos, tratamientos o terapias «naturales» que no necesitamos y, que por supuesto, no funcionan. Además, como veremos ahora, muchas de ellas resultan perjudiciales, no solo porque pueden causar efectos nocivos en nuestra visión u ojos, sino porque las personas que se acogen a estos «tratamientos alternativos» abandonan, en su lugar, aquellos que sí funcionan. Es el mismo razonamiento que para cualquier otra pseudoterapia que nos quieran colar. Y te recuerdo aquí que una pseudoterapia es toda aquella sin aval científico, es decir, que la evidencia científica ha puesto de manifiesto que no es curativa.

Antes de empezar con algunas de ellas —no pretendo hacer un listado con todas—, hay algo sobre los ojos que se ha de tener en cuenta. Una persona con una enfermedad ocular que desemboque en ceguera irreversible —como en la retinosis pigmentaria, la amaurosis congénita de Leber o muchas otras—, poco conocida, con escasos estudios y sin cura, se encuentra muy expuesta a las mafias de las «terapias alternativas», porque no deja de buscar soluciones a su problema y eso la hace extremadamente vulnerable a caer en las redes de las terapias fraudulentas, de los timadores. Además, imagínate la situación: «Bueno, voy a aceptar este “tratamiento alternativo” porque ¿qué puedo perder? Ya me estoy quedando ciego, ¿qué más puede pasar?». Esto resulta muy peligroso. Exponerse a una pseudoterapia para la visión no es lo mismo que para, por ejemplo, un tumor mortal, un problema de corazón severo o cualquier otra enfermedad que, al no tratarlo correctamente, pones en riesgo tu vida, lo que hace que mucha gente con problemas visuales —graves o no— caigan en manos de estos timadores. Pero sí pierdes. Pierdes tu tiempo, te vacían los bolsillos y, muy posiblemente, también aceleras el proceso degenerativo de tu visión porque no estás accediendo a los tratamientos que sí podrían ralentizar la pérdida visual. Es muy peligroso.

Las redes nos inundan de terapias alternativas a las lentes; es decir, no quieren que te pongas gafas para corregir los problemas de refracción. Y ellos cuentan con la solución para no hacerlo. Una de estas pseudoterapias que campan a sus anchas por las redes es el «yoga ocular» —ofrecido tras pagar un cuantioso canon por sus cursos, DVD, sesiones presenciales, charlas, etc.—. Según sus defensores, la miopía se cura haciendo ejercicios de forma rutinaria con los ojos, pero solo los que ellos te dicen y, para que los hagas bien, tienes que pasar por caja, claro. Bueno, pues esto es un timo. No hay método natural que corrija problemas visuales como la miopía o la hipermetropía. Carece de sentido. Ya sabéis que estos problemas son de refracción; es decir, en el caso de la miopía, el ojo es más largo de lo normal y, entonces, la imagen se proyecta delante de la retina, no en ella. La hipermetropía se produce, por el contrario, porque el ojo es más pequeño de lo normal y, entonces, la imagen se proyecta detrás de la retina. La única forma de corregirlo es con lentes, lentillas o con una operación correctora. Sus defensores se aprovechan de que, al practicar tales ejercicios propuestos, de forma transitoria, la acomodación del ojo y el ajuste que hace nuestro cerebro mejoran. Pero cabe recalcar que dicha mejoría es temporal; la miopía no «se cura» con ejercicios. Existen varios problemas asociados a esta pseudoterapia. El primero es que se crecen y empiezan diciéndote que no vas a tener que usar gafas para la miopía y siguen convencéndote de que, con los ejercicios, evitarás también que, en un futuro, tengan que operarte, que no vas a padecer presbicia o incluso que previene contra el glaucoma. Otro de los problemas estriba, no obstante, en que se anima a los propios padres a que los niños con miopía

no lleven gafas y a que hagan los ejercicios —porque es natural..., como si una lente no lo fuera— y la consecuencia directa es que los niños verán mal, en casa o en el cole, sin necesidad alguna. No llevar gafas para la miopía no hará que aumenten tus dioptrías; sencillamente percibirás las cosas peor. Es importante detectar estas anomalías pronto y corregirlas. No hay nada de malo en llevar gafas. Las gafas son sexis.

Ahora que nos hemos puesto en situación, vamos con otro pseudotrataamiento: la orinoterapia. Sí, has leído bien, no hay ninguna letra de más o de menos: orinoterapia. Si no te suena esta «terapia alternativa», bien por ti; eso significa que tus búsquedas en internet son coherentes y no has entrado en páginas en las que tratan de venderte alguna terapia inventada. Si la conocías, lo siento mucho y seguramente sea porque hay alguna famosilla por ahí que es una gran defensora..., como Madonna, que en varias ocasiones ha publicado vídeos en su cuenta de Instagram bebiéndose su propia orina. Dice que lo hace porque la ayuda a reponer fuerzas después de los conciertos y que mantiene su piel tersa y joven —no, Madonna, eso lo has hecho con la cirugía estética—. Los defensores de esta terapia no tienen bastante con beberse su propia orina, sino que le han encontrado otra utilidad: usarla como colirio en los ojos. Su proclama es que, al parecer, la orina contiene una serie de elementos que cura de todos los males y previene de enfermedades oculares —no me preguntéis cómo han llegado a esta conclusión—. Pero, para que veáis que esto no tiene nada que ver con un argumento de autoridad, sepamos qué contiene la orina. Pues consta de hasta tres mil compuestos químicos; entre ellos, la urea —que es cierto que posee propiedades hidratantes—, el cloruro de sodio, los fosfatos, los sulfatos, la creatinina, las sales de amonio, el ácido hipúrico, etc. Es un producto que desecha el cuerpo, gracias a las funciones de los riñones, por lo que contiene bacterias y virus en suspensión; es decir, que, a pesar de comprender algo potencialmente beneficioso —urea—, existe un riesgo muy elevado de que cualquiera de los otros componentes produzca severos efectos nocivos en los ojos. Usa un colirio de la farmacia si lo necesitas; tu médico te lo receta. ¡No hagas guarrerías con la orina!

«Tu retina no se encuentra en peligro por las pantallas».

Notas al pie

20. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/3sTSo8X7UCDTVUVMJ63LJO?si=a09cfe4d76064b69>>.
21. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/6HSQ5z5afdLjhphHWfPiEG?si=4afdb39ef41047b0>>.
22. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/7szuecWAPwGoV1e5vGu8tl?si=7076405189614db8>>.
23. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/63A3NGwJD3Bti1YY4KL3OO?si=c2eda14903ba4f9a>>.
24. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0D2A4Rid7gnlcwlspLTkx0?si=e635764e330d4565>>.
25. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/6JSryEdVJTZq6YBn3WK2sn?si=301f7219a8324761>>.
26. Enlace a Spotify: <https://open.spotify.com/track/39qYD4J4BKvZMQ_gx_fXl5bv?si=2febe7f0ac434a37>.

6

La mirada del artista

You Were talking about your Woman.
I Wish to God that you could see mine.
You Were talking about your Woman.
I Wish to God, man, that you could see mine.
Every time my little girl starts to lovin',
She bring eyesight to the blind
(*Eyesight to the Blind*, Aerosmith).²⁷

Imagínate que estamos paseando por el Museo del Prado, o por el Reina Sofía, o por el que más te guste. ¿Te has preguntado alguna vez cómo ve su obra el artista que la creó? Ya hemos quedado en que, dentro de una generalidad, cada uno ve el mundo según lo percibe, ¿no? Y que esta percepción es muy particular. Todos somos diferentes —iy menos mal!—. Pues ahora intentemos ponernos en los ojos, en la mirada de algunos artistas para tratar de entender cómo veían sus cuadros, conociendo la patología ocular que padecían. Porque sí, hubo pintores —algunos realmente famosos— que a lo largo de su carrera artística experimentaron, de forma progresiva, repentina o continuada, alguna anomalía visual. ¿Influyeron de algún modo los problemas visuales de estos pintores en su obra? Ahora comprobaréis que incluso muchos de ellos los dejaron plasmados.

Algunas de las anomalías visuales que te voy a presentar a continuación están documentadas, pero otras son tan solo especulaciones derivadas de conclusiones a las que han llegado los historiadores, investigadores o estudiosos del tema, o bien por cómo el estilo de la obra de esos artistas pareció cambiar con el tiempo. Esto no le quita rigor científico a lo que te voy a contar, sino que le añade un poco de especulación histórica y fantasía. Como en un capítulo anterior ya he mencionado las hipótesis detrás de la obra y vida de Van Gogh, no hablaré de él en este, pero, sin lugar a duda, sería uno de sus protagonistas.

Empecemos con Claude Monet (1840-1926), el padre del impresionismo, un estilo en el que predomina el maravilloso uso de la luz, los reflejos y la delicadeza de los colores pastel. Está documentado que Monet empezó a sufrir de cataratas en 1912, un problema que causa opacidad en el cristalino y que provoca una imagen borrosa, y que incluso llega a distorsionar la percepción de los colores, pues el cristalino se vuelve amarillento. Hoy día es un trastorno que se resuelve sin

problema y, en aquella época, también era una operación relativamente sencilla. La intervención consiste en eliminar el cristalino endurecido y cambiarlo por una lente con similares características al cristalino sano y que se inserta en su lugar. Sin embargo, Monet era reticente a operarse, porque creía que alteraría su percepción del entorno, de la realidad que él veía y, por supuesto, de los colores y la luz, lo que más le preocupaba. Las limitaciones de la visión en Monet en esa época no eran muy alarmantes, ya que no le planteaban grandes dificultades para pintar o en su vida personal; su agudeza visual, en el año 1912, probablemente no llegaba a un 20/50. Pero, a partir de 1914, los problemas en sus ojos se fueron agravando. Él mismo decía que los colores ya no poseían la misma intensidad, y su pintura se fue volviendo cada vez más oscura. En su opinión, ya no podía distinguir o elegir los tonos correctamente y lo hacía confiando únicamente en las etiquetas de los tubos de pintura y por la fuerza de la costumbre. Llegó un momento en el que solo pintaba a determinadas horas, cuando la iluminación era óptima. Monet finalmente accedió a la operación de cataratas en su ojo derecho en 1923, con ochenta y dos años. Cuando contempló la obra que había creado durante este período en el que su percepción estaba tan deteriorada, destruyó muchos de estos lienzos. Una gran cantidad de los que quedan fueron rescatados por sus familiares y amigos, como uno de sus conocidos: *Puente japonés*, de 1922. Lo pintó Monet de forma recurrente durante su vida, por lo que constituye una buena referencia para comprobar cómo se alteró su percepción de la realidad a raíz de las cataratas.

Otro de los artistas especialmente reconocido que sufrió de problemas en su visión fue Edgar Degas (1834-1917). En su caso, está documentado que desarrolló retinopatía durante casi cincuenta años de su carrera, que son muchos. Una «retinopatía» es un término genérico, impreciso, para referirse a una pérdida visual grave debido a problemas en la retina. Se debe, sobre todo, a que las herramientas de la época no permitieron aclarar qué tipo de patología tenía Degas. Posteriormente, se supo que lo que sufría era degeneración macular asociada a la edad, aunque su aparición se produjo de manera prematura, porque los primeros síntomas los experimentó a los cuarenta años, mucho antes de la media de personas que sufren de esta patología, que es a partir de los sesenta. Al aparecer antes, es posible que tuviera antecedentes familiares con este mismo problema, que el factor genético fuera el prevalente en este caso. La pintura de Degas, también impresionista, se apoyaba mucho en el uso de la luz y los colores. Con cuarenta años, Degas perdió de forma drástica la visión central, por lo que pintar se volvió mucho más difícil. Según progresaba la patología, sus pinturas se volvieron más oscuras y los trazos, mucho más gruesos. Más adelante, Degas tuvo serios problemas para identificar los colores e incluso llegaba a preguntar a sus modelos a hacerlo por él. A los cincuenta y siete años, ya no podía leer. Este tipo de retinopatía degenerativa progresiva llega a ser muy incapacitante; así que, para un artista para quien su forma de vida es la expresión artística de su percepción visual y creativa, todavía más.

Otra pintora impresionista contemporánea de Degas y Monet, Mary Cassatt (1844-1926), también sufrió de cataratas y otra afección visual más severa, que fue la que provocó que tuviera que abandonar su carrera artística: retinopatía diabética. Mary Cassatt fue una mujer extraordinaria que triunfó en lo que entonces era una profesión predominantemente masculina. Nacida en Pensilvania, después de haber pasado largas temporadas en París, Heidelberg,

Darmstadt y fugazmente en España, en 1855, Mary regresa con su familia a Filadelfia. En 1861, con dieciséis años, se matricula en la Academia de Bellas Artes de Pensilvania para estudiar Pintura. Posteriormente, se instala en París, donde conoce y se interesa por la obra de los impresionistas y, en particular, por la de Degas. Al principio le costó entrar en ese círculo, ya que su pintor admirado, que tenía fama de ser muy crítico en sus opiniones hacia el género femenino, dijo de Cassatt: «No estoy dispuesto a admitir que una mujer pueda dibujar tan bien». Sin embargo, posteriormente se tuvo que rendir a su talento, hicieron muy buenas migas y, en 1877, Degas invitó a Cassatt a exponer sus obras con los impresionistas. Fue la única artista estadounidense que lo hizo. Participó en las exposiciones impresionistas en cuatro ocasiones posteriores. Cassatt es más conocida por su representación de la experiencia de las mujeres y se centró especialmente en la relación entre madre e hijo. Su obra muestra las actividades privadas de las mujeres, como tejer, leer, tomar el té e interactuar con los niños. En sus primeros años, Cassatt trabajó principalmente al óleo, pero, en la década de 1890, comenzó a experimentar con el pastel y el grabado.

Los problemas visuales de Mary Cassatt comenzaron en 1900, cuando contaba con cincuenta y seis años. Su agudeza visual comenzó a declinar, y fue perfectamente consciente de que la vista se le debilitaba progresivamente. En 1912, a los sesenta y ocho, el famoso oftalmólogo Edmond Landolt, que ya había tratado a Degas, le diagnosticó cataratas. El declive que experimentó en su percepción visual la obligó a cambiar los óleos por los pasteles, más fáciles de trabajar y que exigen menos precisión. En 1915, a la edad de setenta y un años, Cassatt se vio obligada a abandonar su trabajo como artista profesional, ya que era perfectamente consciente del problema que la aquejaba y cómo esta dolencia del cristalino alteraba la calidad de sus pinturas. Los problemas visuales de Cassatt se vieron agravados por la falta de atención, ya que resultaba difícil encontrar a médicos para tratar a los civiles durante la Primera Guerra Mundial, pero finalmente, en 1917, a los setenta y tres años, fue operada de la catarata de su ojo derecho, una intervención que no fue del todo exitosa —de hecho, al parecer, Monet se resistió a esta operación por los malos resultados de Cassatt—. Posteriormente, hacia 1919, Mary fue diagnosticada de diabetes, lo que le provocó una pérdida visual severa debido a las complicaciones de la enfermedad, al desarrollar también una retinopatía diabética asociada. A medida que sus problemas visuales avanzaban, las meticulosas líneas que caracterizaban a las primeras obras de Cassatt se convirtieron en estridentes y gruesos trazos de color aunque, en estos últimos años, no ejerciera profesionalmente. En sus últimas obras, su gama de colores se limitó de forma similar y sus lienzos fueron más grandes para adaptarse a la pérdida de agudeza visual. El declive visual de Cassatt tuvo un gran impacto en su bienestar psicológico. El 24 de mayo de 1919 escribió: «Mi vista es cada vez más débil. Escribir me cansa los ojos. Espero con horror la oscuridad total y, luego, una operación que puede terminar en un fracaso tan grande como la anterior». Las premoniciones de Cassatt resultaron correctas: la operación del ojo izquierdo en 1919, cuando contaba con setenta y cinco años, tampoco salió bien. Los esfuerzos quirúrgicos con Mary Cassatt fracasaron y murió ciega en 1926. Es cierto que su caso se complicó por la diabetes, pero también se sabe que, en algún momento, fue tratada con radio; un elemento radiactivo que, en su momento, era considerado una cura milagrosa y que se utilizaba también para tratar las cataratas.

Ahora sabemos que la exposición al radio puede constituir una causa directa del desarrollo de cataratas, así como provocar otros efectos secundarios graves, como cáncer, e incluso su exposición es considerada mortal.

Existen varios estudios en los que se afirma que los paisajes borrosos, la carencia de detalle y la falta de viveza de colores en los cuadros de muchos pintores impresionistas podrían ser el resultado de un problema de visión más que de una interpretación particular del artista. Aparte de los problemas visuales particulares que tuvieron cada uno de ellos, ha llegado hasta nuestros días que Monet, Degas, Renoir, Cézanne, Pissarro, Matisse y Rodin, entre otros, también padecían de miopía; por ejemplo, está documentado que Paul Cézanne (1839-1906) tenía tres dioptrías, pero se negaba a usar gafas para corregirlas, y aprovechaba su visión borrosa para imprimir su personalidad —y creatividad— a las obras. Llegó a decir que el mundo con gafas era demasiado aburrido —no os dejéis llevar por estas afirmaciones; recuerda que ya te he dicho que las gafas son sexis—. Se dice que utilizaba esta miopía en su provecho para abstraerse de las formas reales de los objetos que quería pintar. De hecho, se ha llegado a afirmar que es posible que el origen del impresionismo pudiera relacionarse con este problema de refracción, lo que habría degenerado en una visión particular y común del mundo. Pues, bueno, no sé qué pensaréis, pero yo creo que, al menos en estos casos, la miopía ha traído algo bueno, a pesar de las dificultades que les causó a estos artistas.

Y damos un salto de estilo pictórico, llegando del impresionismo al expresionismo, en el que uno de sus máximos exponentes fue Edvard Munch (1863-1944). En 1930, cuando Munch tenía sesenta y seis años, sufrió una hemorragia intraocular en el ojo derecho y, un tiempo más tarde, en el izquierdo. Este derrame le provocó un punto ciego, varias manchas oculares y coágulos de sangre que impactaron bastante tanto a su visión como a su pintura. Los problemas fueron transitorios y remitieron con el tiempo. A Munch le impactó mucho esta condición, pero, en vez de dejar de pintar, lo que quiso fue documentar lo que veía. Lo hizo en varias de sus obras. Una de ellas la tituló *The Artist's Retina: Optical Illusion from the Eye Disease*, de 1930.²⁸ Durante varios meses, intentó plasmar en papel lo que veía a través de su ojo afectado a medida que cambiaba el estado. En el interior del ojo, la sangre se había coagulado en formas, manchas y borrones que se superponían a su visión normal. A medida que la hemorragia se iba reabsorbiendo, algunas adoptaban para él la forma de la cabeza y las alas de un pájaro y otras, círculos concéntricos. Estas siluetas las plasmó en otras obras como en *The Artist's Injured Eye (and a Figure of a Bird's Head)*, de 1930-1931, y que se puede visitar en el Munch Museum de Oslo. Hubo, no obstante, una época en la que el pintor estuvo profundamente asustado por la hemorragia ocular. Temió por su vida, además de por su vista. Esto es evidente en el retrato que realiza de él en la cama con la visión de la cabeza de la muerte como un cráneo, y en un dibujo en el que él mismo se pinta con un rostro que parece una calavera. Una de estas obras la tituló *The Artist with a Skull: Optical Illusion from the Eye Disease*, que también se encuentra en el Munch Museum. En otro dibujo se lleva las manos a la cabeza en la misma pose de miedo y angustia que el famoso sujeto de *El grito*. El pájaro que parece apreciar en sus manchas oculares aparece en varios bocetos y, en una de esas imágenes, se superpone a un enorme sol luminoso. Munch estaba tan preocupado por la posibilidad de volver a pintar que, durante la convalecencia, pasó mucho

tiempo trabajando con la fotografía pues, en su opinión, exigía menos a su visión. No se conoce la naturaleza exacta de la hemorragia de Munch, pero sí se sabe que consultó al profesor Johan Raeder (1889-1959), uno de los oftalmólogos más eminentes de la época en Noruega. Este oftalmólogo se refirió posteriormente a la enfermedad del artista destacando que fuese posible que Munch hubiera tenido períodos de sobreesfuerzo en los que su salud se viese comprometida y que, como consecuencia, derivara en esta hemorragia en el ojo derecho. Al parecer, el artista también padeció algo similar en el izquierdo algunos años más tarde, pero de menos importancia. Esto sugiere que Munch pudo haber tenido una enfermedad sistémica subyacente que lo predispuso a la hemorragia ocular. En 1931 volvió a pintar con regularidad, y las extrañas imágenes de pájaros y puntos ciegos desaparecieron para siempre de su obra.

El problema visual de Munch solo ocasionó una breve interrupción en su larga carrera, a diferencia de lo que ocurrió con Mary Cassatt o Edgar Degas, quienes acabaron dejando de pintar a causa de su muy deteriorada percepción visual. Sin embargo, aunque los efectos de estos problemas visuales como la degeneración macular y las cataratas se aprecian en las obras de varios artistas —ya lo hemos explicado—, Munch fue único porque plasmó escenas hechas a propósito de lo que sus propios ojos estaban experimentando. En sus cuadros se pueden apreciar no solo las características de las hemorragias oculares, sino cuánto se esforzó por documentar el impacto de su enfermedad.

¿Qué pensarías si te digo que un neurocientífico ha llegado a la conclusión de que la profundidad y la perspectiva que Leonardo da Vinci (1452-1519) plasmó en sus cuadros pudo deberse a que tenía estrabismo? Es decir, que su tremenda capacidad para definir en un lienzo en blanco una ilusión óptica como es una imagen en perspectiva se vio favorecida porque padecía un defecto óptico, algo que recibe el nombre de «exotropía intermitente». Una exotropía es una alteración ocular que hace que uno o ambos ojos se inclinen hacia fuera y que afecta a alrededor de 1 de cada 200 individuos. El investigador, especialista en neurociencia visual y autor del estudio, el profesor de la Universidad de la City de Londres Christopher Tyler, ha llegado a esta conclusión tras examinar el rostro del pintor renacentista en pinturas, bocetos y esculturas, tanto suyos como de otros contemporáneos que lo ilustraron. Estos autores incluso afirman que el estrabismo de Leonardo da Vinci lo ayudó en la producción de obras maestras como la *Monna Lisa*. Sin embargo, tanto paleopatólogos como oftalmólogos consideran aventurado diagnosticar que Da Vinci tuviera estrabismo solo viendo unos cuadros en los que ni siquiera se sabe con certeza si él hizo de modelo. En una de las obras de Leonardo, de título *San Juan Bautista*, expuesta en el Museo del Louvre, san Juan parece ser estrábico. El problema es que no hay pruebas de que sea el propio Leonardo. Además, en tres estatuas hechas por Andrea del Verrocchio cuando Da Vinci era su discípulo, en las que también se aprecia que uno de los ojos aparece desviado, se usó a la misma persona, o a una muy parecida, como modelo. Para muchos investigadores, el modelo de todos estos trabajos es un joven Leonardo.

Los investigadores creen que esta afección, lejos de dificultar su obra, pudo haberlo ayudado, ya que este tipo de exotropía intermitente le habría permitido cambiar de visión binocular a monocular, de modo que ambos ojos se utilizasen de forma independiente y se utilizaran para enfocar superficies planas de cerca. Según Tyler, esta capacidad habría sido muy beneficiosa para

conseguir que toda la escena fuese geométricamente correcta. Para su investigación, que se publicó en *JAMA Ophthalmology*, Tyler estuvo analizando las imágenes originales de Da Vinci, de las cuales hay muy pocas, incluyendo el dibujo del *Hombre de Vitruvio*. Para Tyler, la desviación ocular o exotropía es más evidente en dos de los cuadros de Leonardo: su *San Juan Bautista*, pintado en torno a 1508-1513 —que ya he mencionado antes—, y el *Salvator Mundi*; también resulta evidente en el *Hombre de Vitruvio* y su *Autorretrato*, ya anciano, dos de sus míticos dibujos. Incluso es capaz de estimar el ángulo de desviación de los ojos en cada una de las obras. Tyler sostiene que el estrabismo de Da Vinci no existía cuando se enfocaba con fuerza en un elemento, pero aparecería cuando se relajaba en la pintura, lo que le brinda lo mejor de ambos mundos. También insiste en que esto podría explicar su extraordinaria capacidad para representar la imagen tridimensional de rostros y objetos en el entorno, así como la enorme profundidad de las escenas montañosas.

Sin embargo, como mencionaba al principio, aunque basadas en su obra, estas conclusiones son solo conjeturas y, de hecho, existen voces disonantes en relación con esta hipótesis. El profesor de Oftalmología y Biología humana en el Byers Eye Institute de la Universidad Stanford, Michael F. Marmor, es una de esas voces disonantes, autor del libro *The Artist's Eyes*, una obra en la que se explora el mundo visual de muchos pintores. Él explica que este tipo de diagnóstico retrospectivo es arriesgado e incluso ingenuo, ya que no se basa en datos objetivos. También hay autores que razonan que, a pesar de que Da Vinci fue tremendamente conocido en la época, nunca se documentó que padeciera dicha anomalía. Lo mismo ocurrió con Rembrandt, de quien también se especula que era estrábico. Estos mismos autores opinan que Tyler llega a las conclusiones suponiendo que, en todas esas pinturas y obras escultóricas, el modelo fuera el propio Da Vinci y, en algunas de ellas —sobre todo las que no son del propio pintor—, no existe certeza alguna de que lo fuese. Por otro lado, defienden que, al dibujar un autorretrato, un artista mira de cerca cada ojo en un espejo para reproducirlo con detalle. Al hacerlo, una persona solo puede mirar un ojo a la vez. Este ojo ve su propio reflejo, el cual aparece perfectamente recto. Sin embargo, el otro ojo ve el primero como exotrópico, porque lo percibe desde un ángulo determinado —prueba a hacerlo tú en el espejo—. La mayoría de las personas no tienen una fuerte dominancia ocular, y el cerebro humano ha aprendido de forma natural a favorecer la imagen del espejo que mira de vuelta al espectador y a ignorar la aparente desalineación que capta el otro ojo, de forma que siempre percibimos un ojo recto cuando miramos el reflejo de cualquiera de los dos ojos. Sin embargo, algunas personas cuentan con dominancia ocular, de forma que pueden ver la imagen desde la perspectiva del ojo dominante. Un ojo derecho dominante ve la imagen reflejada del izquierdo como si estuviera desviada, cuando en realidad no existe, y viceversa para un ojo izquierdo dominante. Así que otra de las hipótesis que explicaría que en aquellas imágenes en las que efectivamente estaba representado Da Vinci —y también en el caso de Rembrandt— se basa en que ambos tuvieran un ojo dominante y no que padecieran de exotropía intermitente. De hecho, en un escrito posterior a su sonado artículo científico, el propio Tyler acepta que sus conclusiones son quizá demasiado aventuradas y que su estudio no prueba, de forma irrefutable, que Da Vinci fuera estrábico.

Para historia controvertida, la que rodea a la alargada figura del Greco (Doménikos

Theotokópoulos, 1541-1614). Y es que, si hablamos de percepción visual y cómo distintas afecciones oculares cambiaron la pintura de los artistas, el Greco sigue siendo uno de esos casos rodeado de controversia. En la primera mitad del siglo XX, un oftalmólogo aragonés, llamado Germán Beritens, afirmó que el pintor sufría de astigmatismo y, por eso, sus figuras no estaban del todo proporcionadas y tendían al alargamiento. El astigmatismo se debe a una irregularidad en la curvatura de la córnea que provoca que la luz se proyecte en más de un punto de la retina, una alteración que ocasiona que los objetos —tanto cercanos como alejados— se perciban borrosos y deformes. Beritens publicó un libro con un título tan clarificador como *Aberraciones del Greco científicamente consideradas*, aunque algunos historiadores o críticos de arte ya habían sugerido esta teoría previamente. Pero no voy a seguir alimentando el mito: no, el Greco no padecía de astigmatismo, a pesar de que constituye un problema muy común —hoy día, afecta al 24,8% de los españoles—. Sin embargo, la hipótesis de que el pintor sufriera problemas de visión se convirtió en la época en un auténtico fenómeno mediático, gracias a multitud de publicaciones, réplicas, contrarréplicas, conferencias, etc. Dicho fenómeno nada ha de envidiar a los bulos viralizados en la actualidad por internet. Beritens no se basó en ningún dato objetivo para defender su teoría, sino en observaciones extraídas de su experiencia como oftalmólogo y de interpretaciones totalmente subjetivas. No se documentó suficiente, ya que no llegó a plantearse nunca que este tipo de expresión pictórica obedecía más bien a motivos estéticos y que incluso era tendencia en la época. De hecho, ahora se considera que el particular estilo del Greco recibió influencias de pintores anteriores como Miguel Ángel, Rafael y Parmigiano, en cuya obra tienden a plasmar también las extremidades alargadas, las cabezas pequeñas y los rasgos faciales estilizados. De este modo, con el paso del tiempo, distintos especialistas determinaron que no se trataba de astigmatismo, pues dicha estilización no responde a la percepción a causa de la refracción, sino de una licencia y decisión creativa totalmente personal. Sin embargo, la obra del Greco ha estado permanentemente asociada al fantasma del astigmatismo. Es lo que tiene viralizarse.

Y, tras habernos sumergido en el pasado para visitar a Da Vinci y el Greco, cojamos ahora impulso para adelantarnos hasta el pleno siglo XX, con el fin de presentaros a Georgia O'Keeffe (1887-1986), una famosa pintora estadounidense pionera de la abstracción, internacionalmente reconocida por sus famosas flores o sus vistas de Nueva York, y que también plasmó los paisajes y la cultura de Nuevo México, dado que la fascinaban.²⁹

Georgia O'Keeffe fue otra de las artistas pictóricas que tuvo la desgracia de padecer degeneración macular, esa enfermedad de la retina que también sufrió Degas y que produce pérdida de visión central de forma progresiva y que, dependiendo del tipo de patología, puede llegar a desembocar en ceguera, que es lo que le pasó a Georgia. Sus problemas visuales comenzaron en 1968 y, ya en 1971, la progresión rápida de la degeneración macular le hizo perder toda la visión central, dejándola, finalmente, sólo con algo de visión periférica. Sin embargo, el declive de su vista no disminuyó su deseo de producir arte. Así, completó su última obra sin ayuda en 1972, pero continuó pintando con la colaboración de sus ayudantes, produciendo de memoria sus motivos visuales favoritos y los objetos que deseaba plasmar, gracias a una imaginación desbordante. «Puedo ver lo que quiero pintar; lo que te inspira a crear sigue

presente», dijo cuando contaba con noventa años en 1977. Falleció con noventa y ocho, con la misma imaginación desbordante y habiendo cumplido muchos de sus sueños.

«Existen varios estudios en los que se afirma que los paisajes borrosos, la carencia de detalle y la falta de viveza de colores en los cuadros de muchos pintores impresionistas podrían ser el resultado de un problema de visión más que de una interpretación particular del artista».

Notas al pie

27. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/5TXwMZ77f36nIWTFVbSQgW?si=3b70f6777f0f446d>>.
28. <<https://www.tate.org.uk/tate-etc/issue-25-summer-2012/inside-eye-beholder>>.
29. Puedes visitar virtualmente la exposición de una selecta parte de su obra que se expuso en el Museo Thyssen-Bornemisza en el año 2021 en <<https://www.museothyssen.org/exposiciones/georgia-okeeffe>>.

Entendiendo lo que vemos

Solo quiero verte bailar.
Solo quiero verte bailar.
Quisiera verte girando, girando
Y mirándome mirar.
(*Don de fluir*, Jorge Drexler).³⁰

El proceso por el cual una imagen, un objeto, una cara, un color, el movimiento, el contraste, la profundidad y cualquier otro de los matices que entra por nuestros ojos es interpretado en nuestro encéfalo resulta extremadamente complejo. Para completar esta mirada curiosa a la percepción visual que pretendo plasmar en las siguientes líneas, en este capítulo nos adentraremos —solo de puntillas— en algunas de estas curiosidades sobre la comprensión de la percepción visual.

Todo lo que reciben nuestros ojos se interpreta en centros superiores del encéfalo, ya que la retina actúa como transmisora de lo que ocurre a nuestro alrededor. El cerebro forma parte del encéfalo, también compuesto por el tálamo, el hipotálamo, los colículos, el puente, el bulbo raquídeo y el cerebelo, pero, a veces, se usa el término «cerebro» en vez de «encéfalo», cuando realmente el primero forma parte del segundo. La mayoría de la información visual —la relacionada con la interpretación de las imágenes— viaja por los nervios ópticos de cada ojo, como una especie de grupo de cables que transporta la información procesada parcialmente en la retina hasta una zona del encéfalo llamada «núcleo geniculado lateral», en el tálamo, con su primera estación de parada y, de ahí, a la corteza visual primaria, ubicada en el lóbulo occipital, justo encima del cerebelo. Cada uno de los «cables» que forman el nervio óptico es el axón de una neurona ganglionar de la retina, encargada de enviar la información parcialmente procesada por las neuronas de la retina hacia esos centros superiores del encéfalo.

Hay varias cosas interesantes aquí. La primera reside en que los dos nervios ópticos se cruzan una vez salen del ojo en lo que se llama «quiasma óptico», de forma que la mayoría de los cables pasan al lado contrario, como en un cruce de carreteras. Otra es, por ejemplo, que todo tu campo visual derecho, representado con puntos en la figura 2.11, se interpreta en el hemisferio izquierdo y viceversa; es decir, el campo visual izquierdo, representado con rayas verticales, se procesa en el hemisferio contrario, en el derecho. Pero fíjate que esto no ocurre porque todo tu campo visual

izquierdo se vea con el ojo derecho y lo contrario, que es un error bastante extendido. Comprueba en el esquema de la figura 2.11 que esto ocurre porque cada ojo recibe información de ambos campos visuales de una forma curiosa —e incluso hay una zona de visión binocular, punteada y rayada—; así, la parte temporal del ojo derecho observa una zona del campo visual izquierdo —la he dibujado rayada también en el ojo— y la parte nasal, cerca de la nariz, observa una zona del campo visual derecho —el área punteada—. Esto ocurre igual con el ojo izquierdo. ¿Cómo se envía al cerebro? Sucede que solo la información del campo visual recibida por la zona nasal de cada ojo (la que recibe la información del campo visual que se corresponde al lado donde está ese ojo) se cruza en el quiasma óptico. De esta forma se consigue que toda la información del campo visual derecho —la recibida por ambos ojos— se interprete en el hemisferio izquierdo y viceversa. En el esquema de la figura 2.11 se ha exagerado a propósito la separación real existente entre las fibras que se cruzan y la que no en el quiasma óptico con el fin de que se entienda mejor la explicación del cruce de información.

Otro dato interesante radica en que, en ese nervio óptico, aunque pudiésemos pensar que todos los axones se agrupan sin sentido —como ese manojo de cables que tenemos todos detrás del ordenador de la oficina—, para nada es así, sino que el espacio que ocupa cada uno según su procedencia y su destino está estrictamente establecido —es decir, como si los cables de tu ordenador en la oficina los hubiera ordenado Marie Kondo—. Tanto es así que cada parte de la retina envía la información que ha recibido a un conjunto concreto de neuronas del tálamo y esta organización se mantiene del tálamo a la corteza. Se trata de un modo muy organizado de segregar la información recibida por cada parte de la retina. A esta forma de ordenación de la información visual se la llama «retinotopía» —no confúndase con «retinopatía», una patología de retina ya mencionada, completamente diferente—. Vamos que, aunque desde fuera, todo ese cableado nos parezca un jaleo, cada pedacito de información tiene su espacio predestinado en nuestro cerebro, y es siempre el mismo —es como me imagino que debe tener los armarios Marie Kondo, sí: cada cosa en su sitio y un sitio para cada cosa.

Todos nuestros sentidos despedazan la realidad en diversos fragmentos que viajan al encéfalo por rutas totalmente independientes. Sin embargo, nuestro éxito o supervivencia depende de cómo combinemos de nuevo estas señales para entender lo más rápido posible a qué fenómeno nos enfrentamos. El tálamo integra los sistemas sensoriales del cuerpo —casi todas las percepciones sensoriales hacen escala allí—, por lo que su función es esencial para entender lo que percibimos. Así, aunque la información visual que llega al tálamo —y, después, a la corteza visual— lo hace de forma independiente, esa percepción debe entenderse con lo que se recibe por el resto de nuestros sentidos, y esto se hace en las áreas asociativas del cerebro, también parte de la corteza cerebral. Dicha interacción sucede para poder entender nuestro entorno de forma global y elaborar así una respuesta lo más rápida posible a lo que percibimos. Pongamos un ejemplo: oigo el rugido de un león y, al mismo tiempo, lo veo venir corriendo hacia mí..., pues entonces ya sé que tengo que huir hacia el lado contrario; es decir, las experiencias recibidas por los diferentes sentidos —y su aprendizaje con el tiempo—, contrastadas en estas áreas asociativas, nos permiten crearnos un mapa sensorial del entorno. Te pongo a continuación otro ejemplo menos violento que el del león que viene a por ti. Supón que llevo una bolsa llena de cachivaches y te digo: «Sin

mirar el contenido, mete la mano y coge la pelota de tenis». Antes de introducir la mano, tú ya has visualizado la pelota de tenis y hasta has visto a Nadal dándole un raquetazo —yo visualizo a Federer; lo mismo tú, en vez de a Nadal, te imaginas a Paula Badosa... (cada uno tiene en su memoria visual lo que quiere)—. Esto se ha generado en tu cerebro gracias a una asociación de percepciones. Cuando insertas la mano en la bolsa, tu tacto te permite identificar la pelota de tenis prácticamente sin dudarlo. Esto se debe a ese aprendizaje asociativo. De hecho, dos de los sentidos con una asociación más estrecha —con una mayor interacción en la corteza asociativa— son el sonido y la vista.

Esta fuerte interacción entre lo que vemos y lo que escuchamos se puede demostrar con el denominado «efecto McGurk». Se trata de una ilusión sonora/visual relacionada con cómo percibimos el habla. La información visual que alguien recibe al ver a otra persona hablar cambia el modo en que se escucha el sonido; es decir, si alguien recibe la información auditiva de forma deficiente —o ambigua—, pero le llega una información visual de buena calidad, puede entender algo distinto a lo que la otra persona le está diciendo y experimentar así el efecto McGurk. Dicho de otra forma, si oímos un sonido, pero recibimos un estímulo audiovisual relacionado con otro ruido, terminaremos percibiendo ese otro sonido. Por eso, al escuchar unas palabras poco claras, terminamos entendiendo las que leemos, y esta percepción cambia si leemos una palabra distinta, aunque el sonido original sea el mismo.³¹

Hay muchos vídeos virales donde se pone de manifiesto este efecto, pero, en vez de ver lo que dice el interlocutor, al mismo tiempo que esta persona habla, se nos enseña dos letreros distintos, de forma que, en función de lo que leamos, se «escucha» una u otra frase. No es magia; es tu cerebro haciendo de las suyas, interpretando nuestras percepciones según la información de la que dispone, algo que llega de forma incompleta. Recuerda que tu cerebro no te engaña: hace lo que puede con la información de la que dispone. Y no lo hace mal del todo.

She told me not to step on the cracks.
I told her not to fuss and relax.
Pretty little face stopped me in my tracks.
But now she sleeps With one eye open.
That's the price she'll pay
(*Girl with One Eye*, Florence and the Machine).³²

¿Perdemos el sentido cuando perdemos un sentido?

Si esta relación entre lo que escuchamos y lo que vemos es tan intensa, ¿qué ocurre cuando se pierde uno de los sentidos? ¿Qué sucede con esta interacción cuando una persona se queda ciega o sorda? No sé si te ha venido a la cabeza la imagen de Daredevil, ese superhéroe ciego por un accidente que tuvo de pequeño y que adquirió una serie de habilidades increíbles pues, aparte de

un oído prodigioso, también poseía una capacidad sensorial similar al sentido arácnido de Spiderman, gracias a la cual percibía el mundo de forma diferente. Cuando una persona pierde la vista o el oído, aunque no se convierta en superhéroe, sí es cierto que refina la percepción recibida por el resto de los sentidos ya que, de forma natural, presta más atención a estas otras sensaciones. Se suele suponer que la mejora del resto de los sentidos supone el resultado de un aprendizaje forzoso; a falta de visión, se presta atención a las señales auditivas y se utilizan con una mayor eficacia. Esto es cierto; constituye una cuestión de aprendizaje, pero cada vez hay más pruebas de que las personas que carecen de un sentido no solo aprenden a utilizar mejor los demás. Se conoce desde hace ya tiempo que nuestro sistema nervioso posee una asombrosa capacidad plástica, la cual le permite modular, refinar y formar nuevas sinapsis y, también, deshacerse de otras dependiendo de la actividad neuronal, sus necesidades y recursos disponibles. Se ha demostrado que el cerebro se adapta a estos cambios —lo hace mejor si la pérdida de ese sentido es gradual—, de modo que, si se pierde un sentido, las áreas del cerebro normalmente dedicadas a manejar esa información sensorial no se quedan sin utilizar, sino que se reconectan y se ponen a trabajar para procesar y ofrecer soporte a otros sentidos. Sí, es como una forma de «reciclaje» de áreas cerebrales sin utilizar. Y fíjate hasta qué punto, porque se ha comprobado que, en las personas ciegas, cuando aprenden la lectura del alfabeto Braille, para el cual usan el tacto —quienes contamos con función visual lo aprendemos mirando los signos—, dicha información se procesa en la corteza sensorial táctil, pero también en la corteza visual. Asombroso, ¿no?

Entender cómo se reconfigura el sistema nervioso cuando se pierde un sentido conlleva implicaciones a la hora de mejorar el proceso de rehabilitación de personas sordas y ciegas, pero también para comprender cuándo y cómo es capaz nuestro encéfalo de transformarse. Al parecer, no todas las áreas cerebrales resultan igual de plásticas. Hay otras que sí se modifican frecuentemente con la experiencia, pero solo durante determinados períodos —ocurre, por ejemplo, con la adquisición del lenguaje—, y otras áreas cerebrales parecen seguir siendo plásticas y cambian con la experiencia durante toda nuestra vida. Descubrir cuáles constituyen los factores que favorecen o limitan la plasticidad del cerebro repercutirá en varios ámbitos: la forma de educar a los niños con desarrollo normal, así como a los ciegos y sordos; la rehabilitación tras una lesión cerebral, y el tratamiento —y posible reversión— de las enfermedades neurodegenerativas, así como el deterioro relacionado con la edad; también en, por ejemplo, saber qué fase tras una lesión auditiva grave representa la idónea para que un niño asimile de una forma más coherente un implante coclear.

Every day here you come walking.
I hold my tongue, I don't do much talking.
You say you're happy and you're doin' fine.
Well, go ahead, baby, I got plenty of time
Because Sad eyes never lie,

Because Sad eyes never lie.

Well for a While I've been Watching you steady
Ain't gonna move 'til you're good and ready.
You show up and then you shy away,
But I know pretty soon you'll be walkin' this way,
Because Sad eyes never lie,
Because Sad eyes never lie
(*Sad Eyes*, Bruce Springsteen).³³

Dímelo con la mirada

Otro tema que me gustaría abordar es que el sistema visual y el cerebro de los humanos están muy especializados en el reconocimiento facial. Nos sentimos tremendamente atraídos por los rostros, algo que nos convierte en —y retroalimenta que seamos— muy sociales. Porque sí, una cara es el estímulo visual más importante para el ser humano. Reconocemos a la gente, nos reconocemos a nosotros mismos cuando nos miramos al espejo, reconocemos particularidades y matices en las caras y también por las emociones que nos transmiten. Tanto es así que el cerebro humano consta de seis subáreas especializadas para interpretar las caras, cada una de ellas con una función diferente: algunas procesan la forma geométrica de un rostro, mientras que otras interpretan su orientación o el estado emocional de esa persona. Esta tendencia de nuestro cerebro —de forma inconsciente— provoca que, muchas veces, nuestra percepción visual nos juegue alguna mala pasada. Y es que el hecho de disponer de esa facilidad innata para reconocer caras provoca que, por ejemplo, las veamos en sitios donde no están —léase las caras de Bélmez, o el rostro de Jesucristo en una tostada—. Esto es un fenómeno psicológico llamado «pareidolia», por el cual reconocemos patrones conocidos para nuestro cerebro —caras o cualquier otro objeto— en estímulos visuales o imágenes ambiguas —por ejemplo, en las nubes o en el gotelé de casa—. Normalmente vemos caras, pero puede ser cualquier imagen conocida. Es muy típico, por ejemplo, jugar con los niños a buscar objetos o imágenes conocidas en las formas de las nubes. Este efecto resulta tan potente para el reconocimiento facial que un simple círculo con tres rectángulos pasa de ser una forma abstracta a una cara perfectamente definida dependiendo solo de la posición de los tres rectángulos.

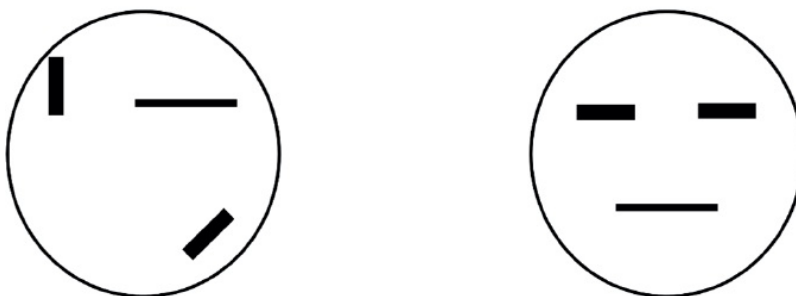


Figura 7.1. La disposición determinada de tres líneas dentro de un círculo le proporciona una información distinta a nuestro cerebro a la hora de interpretar una imagen.

Así que, cuando hablamos con alguien de tú a tú, no solo estamos escuchando lo que dice, sino que nuestro cerebro —a través del sistema visual— reconoce la cara e interpreta la intencionalidad del mensaje —está triste, contento, enfadado...—; además, correlacionamos lo que oímos con lo que vemos, ya que leemos los labios sin ser conscientes de ello —recuerda el efecto McGurk—. Recientemente se ha comprobado, además, que estas áreas asociativas se hallan directamente interconectadas con otras que nos permiten reconocer la voz de nuestro interlocutor —asociamos voces a caras— o lugares conocidos —lo cual, a veces, nos descoloca porque seguro que te haya pasado alguna vez que vas por la calle y ves a alguien, te suena su cara, pero no sabes de qué, porque está fuera del contexto en el que normalmente la ves y en el que la relacionas—. Pues bien, las mascarillas que hemos tenido que llevar durante la pandemia han eliminado la información visual que aportaban la nariz y la boca al cerebro y que, entre otras cosas, también nos ofrecían información muy útil para interpretar lo dicho por el interlocutor, sobre todo en relación con sus intenciones y sentimientos. Así, hemos tenido que tirar de comunicación no verbal.

¿Cómo hace entonces nuestro cerebro para tratar de interpretar lo que ve y oye? Cuando nuestro rostro queda parcialmente oculto, el cerebro busca la información que le falta en otros matices —expresión corporal con las manos, los ojos, el volumen de voz o la entonación—. Al perder parte de la percepción visual de la conversación —lo que dicen o expresan nuestros labios—, tenemos que hacer más esfuerzo para correlacionar lo que vemos con lo que oímos, lo que acrecienta la dificultad de entendimiento para las personas con problemas auditivos. El uso de mascarillas, por tanto, ha causado, por un lado, que nos cueste más reconocer las expresiones faciales y las emociones de nuestro interlocutor y, por otro, parece que también nos debemos esforzar por entender lo que otra persona nos dice cuando su cara está medio tapada. En todo este tiempo, he oído a mucha gente decir que no comprende bien lo que el otro le dice. Y esto tiene que ver, en parte, con que la mascarilla amortigua el sonido, pero no solo por eso, sino también a que, aunque no nos percatemos, y sin problema de audición alguno, todos leemos los labios para entender qué nos dice una persona con quien hablamos. Al perder esa parte de la información visual, nos cuesta mucho más «oír» a quien tenemos enfrente. ¿Nunca habéis oído a nadie decir: «Espera que me ponga las gafas, que te oigo mejor»?

Con la mascarilla puesta, entonces, los ojos y las cejas han adquirido mayor protagonismo para

apreciar el tono y la intención del interlocutor. Con ella en nuestro rostro, también se dificulta la expresión espontánea de emociones, los dobles sentidos e incluso la ironía, así que tendremos que mirarnos más a los ojos para entendernos.

Vamos con ejemplos concretos. La mayor pérdida que nos impone la mascarilla es la de la sonrisa, porque se trata de un elemento que acerca a las personas y ofrece confianza y credibilidad. La forma de sonreír, de abrir o gesticular con los labios aporta pistas poderosas acerca de nuestro estado anímico. Con la mascarilla, perdemos parte de la información, pero también nos priva del reconocimiento concreto de un gesto, que activa que nuestro circuito cerebral del placer sea espontáneo y auténtico. De hecho, si le colocásemos una mascarilla a La Gioconda, acabaría la eterna duda de si sonríe o no —pruébalo...: para mí, no se ríe—. Si la expresión de alegría es genuina —es decir, de oreja a oreja—, se activa el músculo cigomático y elevamos bilateralmente las comisuras labiales en mayor o menor grado, pero resulta inevitable que al movimiento de la boca le acompañen los ojos; concretamente, son los músculos orbiculares que los rodean los que actúan y originan las características arrugas a su alrededor, de forma que apreciamos si existe alegría sincera mirando a los ojos. Vamos, que si me salen patas de gallo porque me río, bienvenidas sean.

Por el contrario, si se trata de una sonrisa social y forzada, el resto de la cara se mantiene inmutable. Esto ocurre cuando la alegría es postiza y lo que veremos será una sonrisa posada que deja de proyectar naturalidad y simpatía —la típica sonrisa de posado de Instagram—. Sonreír sin arrugas en los ojos es un gesto incoherente. Cuando vemos una imagen parecida, no logramos conectar ni creernos del todo esa apariencia; nos da la sensación de que algo no cuadra, nuestro cerebro desconfía, sabe que lo que tenemos delante no constituye la expresión verdadera de la felicidad. Este nuevo accesorio tampoco ha conseguido disimular nuestra tristeza, ya que la expresión de esta emoción se condensa sobre todo en la mirada, sin apenas palabras para manifestarlas. Las cejas forman un triángulo invertido y los extremos de los ojos caen junto a los párpados. Por ello, el uso de mascarillas con una sonrisa dibujada genera confusión: a nuestro cerebro le llegan mensajes contradictorios y disonantes. Ya podemos poner las cejas y los ojos todo lo tristes que queramos que quien tenemos enfrente nos verá sonrientes, y esta incongruencia de señales genera confusión. La ira también queda al descubierto a pesar de la mascarilla, porque resulta inevitable que, cuando te enfadas, las cejas formen una V y los párpados se muestren tensos. La mirada, igual que el tono de voz, son perfectos delatores. Pasa lo mismo con la sorpresa: imposible disimularla. Se trata de una emoción fugaz e inesperada representada perfectamente en las cejas y unos párpados elevados en forma de círculo, los ojos muy abiertos y una serie de arrugas horizontales en la frente. El asco y el desprecio se nos complica un poco más manifestarlos. Cuando sentimos repugnancia, no podemos evitar arrugar el morro. Con las mascarillas, se nos ha complicado exteriorizarla, pero, por otro lado, facilita disimularla. El desprecio puede acompañarse también de una mirada de reojo o desafiante, así que más nos vale permanecer atentos a los ojos de quien tenemos enfrente. Y termino este listado de sentimientos con un tipo de sonrisa especial: la maliciosa o predadora. En los ojos podemos ver que queda al descubierto la parte inferior de la esclera, porque se inclina la cabeza hacia delante y la contracción muscular de los ojos es casi imperceptible; es decir, los ojos no «sonríen»

con este tipo de expresión.

En definitiva, con esta lección de expresiones oculares, espero que no se te escape ninguna de las emociones de tus interlocutores.

And the feeling it gets left behind
All the innocence lost at one time,
Significant behind the eyes.
There's no need to hide
We're safe tonight
(*I Am Mine*, Pearl Jam).³⁴

Un cerebro con mucho arte

La realidad tiene tres dimensiones —alto, ancho y profundo—, pero un cuadro solo dos —alto y ancho—. Este representa el principal problema de todo pintor: ¿cómo conseguir generar profundidad en un lienzo en blanco? La respuesta es: mediante el engaño a nuestro sentido de la vista. Efectivamente, en la pintura, se han usado desde siempre ilusiones ópticas para recrear esa profundidad en nuestro cerebro. Bueno, desde siempre no.

En la Antigüedad —las pinturas egipcias, por ejemplo—, y también durante la Edad Media, no se representaba la distancia ni la profundidad en el arte. Todo aparece en el mismo plano, los colores aparecen sin grados, los contornos son claros y marcados y no hay fondo. Más adelante, durante el Gótico, se elabora una jerarquización en la presentación, también llamada «perspectiva teológica», mediante la cual los personajes se dibujan más grandes cuanto mayor significación poseen, como en el caso de Jesucristo, la Virgen o algún santo.³⁵

En el Renacimiento, los pintores florentinos comienzan a investigar en serio la perspectiva como una ciencia, con sus leyes y sus principios matemáticos. Estos genios establecieron principios observables para reproducir la distancia; principios que fueron posteriormente perfeccionados por los geniales Leonardo da Vinci, Miguel Ángel, Giorgione y Rafael. En *La escuela de Atenas* (1509-1511), de Rafael, la perspectiva es la protagonista central del lienzo. Entonces, ¿cuáles son los engaños necesarios para lograr la tridimensionalidad en un plano? Existen distintas clases de estrategias para generarla, todas basadas en los tipos de perspectiva:

— En el caso de la perspectiva lineal, la pintura se estructura como si mirásemos una pirámide desde dentro de su base. Vemos así un punto de fuga imaginario al fondo sobre el que convergen una serie de líneas de fuga, a veces imaginarias y a veces reales —pavimentos, techos, personajes, etc.—. El ejemplo perfecto es el de *La última cena* —de entre 1495 y 1498— de Da Vinci, en el que el punto de fuga se encuentra en la cabeza de Jesucristo, y el propio techo y los personajes

actúan de líneas de fuga.

— En la perspectiva menguante, por su lado, a medida que aumenta la distancia, disminuye la nitidez y los contornos se vuelven borrosos y desdibujados, al igual que ocurre en la realidad. Así, se consigue generar esa ilusión de lejanía al crear imágenes poco definidas. En este caso, traigo como ejemplo a *La Gioconda* (1503-1519), también de Leonardo da Vinci, quien, como veis, perfeccionó todos los tipos de perspectiva.

— Otra versión es la perspectiva de color —también conocida como «perspectiva atmosférica»—, en la que, cuanto más lejos aparece representado un objeto, más tenues se muestran los colores. Se basa en que, en el mundo real, existe un desvanecimiento de los tonos al aumentar la lejanía; por ejemplo, las montañas solemos verlas más azuladas de lejos. Siento repetirme, pero es que *La Gioconda* (1503-1519) es otra vez un buen ejemplo para esto, ya que se combina la perspectiva menguante con la del color, con el fin de potenciar esta ilusión de profundidad y lejanía.

Además de estas tres perspectivas generales, se usan igualmente otros recursos añadidos para subrayar la tridimensionalidad, como el punto de vista alto —«perspectiva caballera»—, con la que se aumenta el campo visual y, por tanto, la sensación de profundidad; también se recurre a la alternancia de planos iluminados y otros en penumbra, a un fondo ilimitado e infinito o a una disminución del tamaño de los objetos progresivamente según se alejan del espectador. A la perspectiva en la que se consideran las tres citadas anteriormente se la suele conocer como «perspectiva aérea», y Diego Velázquez hizo uso de ella y de toda su maestría en *Las meninas* (1656).

Vale, entendemos las matemáticas por detrás de cómo vemos la perspectiva, pero ¿cómo ha aprendido nuestro cerebro a interpretarla? Y ¿por qué? Al mirar las vías del tren de la figura 7.2, que son líneas en paralelo y unas más pequeñas que otras, nuestro cerebro concibe que las pequeñas están más alejadas que las grandes. La pregunta es: ¿cuál de las líneas rayadas parece más larga? La respuesta es que son iguales, pero nuestro cerebro interpreta la superior más larga que la inferior —compruébalo: pon tus dedos en paralelo, midiendo ambas distancias—. La de arriba aparenta ser más grande por la sensación de perspectiva que nos da la vía del tren y porque comparamos estas líneas rayadas con las que están a su alrededor. Ver este dibujo en perspectiva también ayuda a que las líneas cortas de la parte superior se encuentren más cerca que las líneas largas del área inferior. No es que nuestro cerebro nos engañe, que es lo que se suele decir, sino que nos informa de la perspectiva de la imagen. Esto ocurre porque, a lo largo de nuestra evolución como especie, el cerebro ha asimilado que las líneas paralelas verticales nos informan de distancia, de longitud, al interpretarse las verticales como guías para entender la perspectiva espacial y la distancia. No obstante, si ponemos las mismas líneas verticales que forman estas guías de las vías del tren en horizontal, no nos parecerán tan largas.

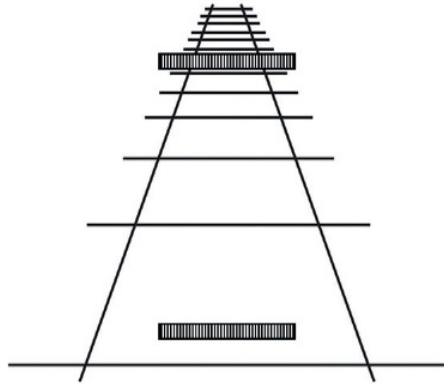


Figura 7.2. Ilusión óptica. Las líneas horizontales rayadas parecen de distinta longitud en virtud de su posición en la imagen.

Y ¿te has fijado alguna vez en esos cuadros en los que parece que la mirada de una de las figuras representadas nos sigue, aunque nos movamos de un lado a otro en la sala? ¿Cómo se consigue esa ilusión? El artista genera, igual que en la perspectiva lineal, un punto de fuga, pero, esta vez, su centro —el vértice de la pirámide— es el espectador. Dado que los ojos del retrato están pintados mirando de frente con un punto de fuga hacia delante, se crea la ilusión de que la mirada del cuadro se encuentra con la del observador. A medida que nos movemos hacia un lado u otro, los puntos cercanos y lejanos de la pintura no cambian porque se trata de una imagen estática; es decir, esos puntos «cercanos» y «lejanos» se definen como puntos visibles que siempre permanecerán iguales, con independencia del ángulo en el que observemos el cuadro.

Pero... de nuevo te pregunto, entonces, esa ilusión ¿es solo cuestión de matemáticas? Pues no del todo. Ya sabes que nuestro cerebro tiene una tendencia innata a mirar e interpretar caras. Uno de los aspectos que reconoce es la orientación y la posición de las facciones en el rostro —la asimetría le encanta—. No en vano, es la postura relativa de los ojos respecto al resto de la cara la que determina que nuestro cerebro interprete que una persona nos mira o no. Esto lo descubrió William Wollaston hace ya algún siglo. En el año 1824, con ayuda de *sir* Thomas LaWrence, que fue uno de los mejores retratistas de la época y llegó a ser el pintor principal de Jorge III, Wollaston publicó un artículo científico, con el título de «On the Apparent Direction of Eyes in a Portrait», en el que explicaba el efecto de esta ilusión. LaWrence utilizó varios ejemplos de caras en las que lo único que cambia es la posición de la parte inferior, ya que la imagen de los ojos es exactamente la misma —de hecho, en el artículo, la figura 2 (derecha), se sobrepone sobre la 1, de forma que los ojos son exactamente los mismos; se aprecia la línea divisoria de ese montaje en nuestra figura 7.3—. Tú mismo puedes comprobar que, en la imagen de la izquierda, el dibujo te mira, pero, en la de la derecha, no. Y es solo por la posición de los ojos respecto a la parte inferior de la cara lo que le indica a nuestro cerebro si lo hace o no —si la tapas, podrás comprobarlo por ti mismo también.

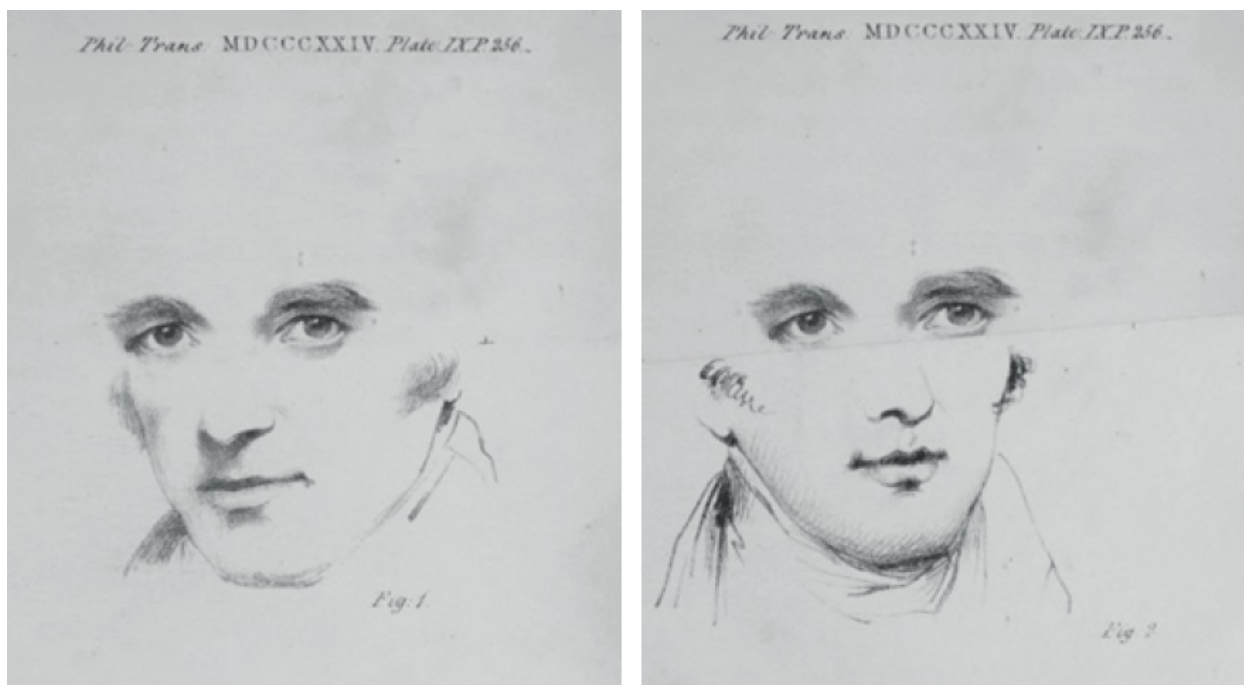


Figura 7.3. Demostración de Wollaston —de W. H. Wollaston, «On the Apparent Direction of Eyes in a Portrait», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* (1824), 114, p. 256—. A partir del dibujo de un rostro orientado hacia la izquierda con la mirada directa —izquierda—, *sir* Thomas Lawrence produjo otro rostro insertando los mismos ojos en un dibujo del mismo individuo con la cabeza orientada hacia la derecha —derecha—. Aunque estas dos caras comparten ojos idénticos, el último parece mirar a la derecha del espectador.

Somebody asked me,
How do you do it.
Tell them that I'm justified
Of the truth to myself.
You know I feel so low.
Somebody, somebody, somebody come and open my eyes.
Somebody, somebody, somebody come and open my eyes
(*Open My Eyes*, Rival Sons).³⁶

Cuando el arte llega al cerebro

Miramos con los ojos, pero interpretamos con el encéfalo y, como es muy curioso, disfruta del arte, de la creatividad, de la sorpresa, de la belleza, de la novedad. Quiero terminar este capítulo con alguna pincelada —científica, artística no, que dibujo fatal— sobre algunos de los efectos que produce en nuestro sistema nervioso admirar una obra de arte. Para ello, me voy a servir de

Klimt, uno de mis artistas favoritos. El arte de Klimt es tremendamente visual, muy rico, exuberante y sugerente.

A Klimt le fascinaba la ciencia. En algunas de sus obras incorporó símbolos científicos, como células, espermatozoides, huevos, ojos... A él le fascinaba y, al plasmarlo de forma recurrente en sus obras, nosotros nos sentimos atraídos por esos símbolos, por la riqueza del oro, pero realmente lo que nos fascina de Klimt es que, entre toda esta opulencia, lo que verdaderamente nos atrae y destaca es un rostro. No insistiré en ello; ya sabes que la cara es el estímulo visual más importante para el ser humano. Como, además, todo nuestro cerebro se halla interconectado, debido a la actividad de los conjuntos neuronales que reconocen los rostros y los que perciben la expresión de las caras, se activan nuestras emociones —la sensación es más intensa cuando miramos a alguien que nos importa, no solo a un cuadro—. De la misma forma que nos embelesa la expresión ambigua de La Gioconda y no podemos parar de mirarla y de sentirnos atraídos, la cara de la protagonista de *Retrato de Adele Bloch-Bauer I* (1907) nos hace cuestionarnos sobre qué nos quiere transmitir con su expresión. Esa ambigüedad hace que nuestro cerebro deba esforzarse en resolverlo y provoca que nos atraiga aún más.

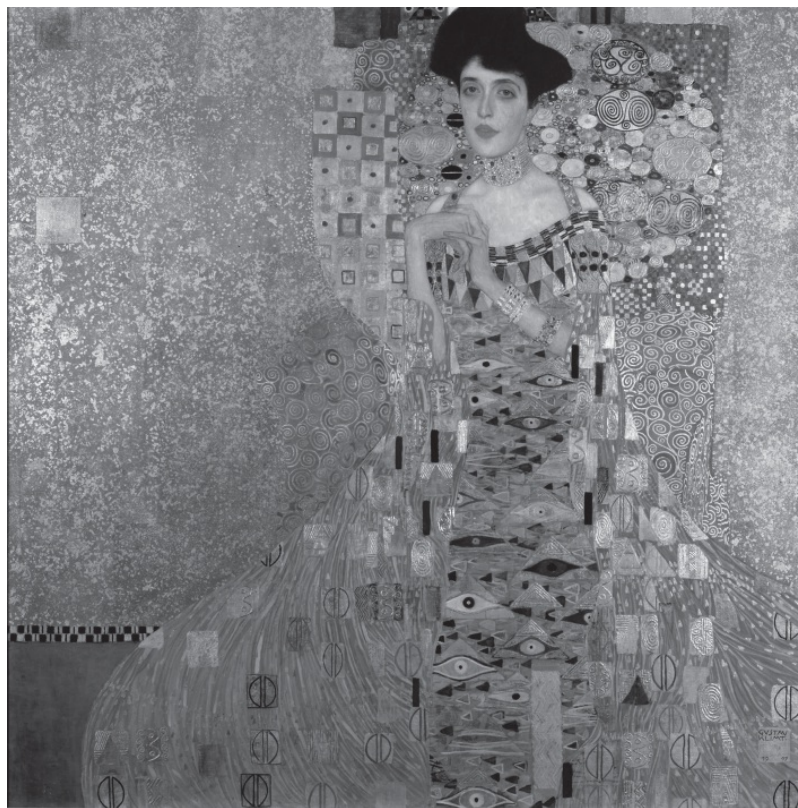


Figura 7.4. *Retrato de Adele Bloch-Bauer I*, Gustav Klimt, Public Domain, vía Wikimedia Commons.

Cuando miramos una obra de arte, especialmente cuando las caras nos transmiten algo, se activan las áreas relacionadas con el placer, gracias a descargas del neurotransmisor dopamina, y nos produce una sensación de enamoramiento. Junto con otros, como la oxitocina, la serotonina y

la endorfina, estos neurotransmisores son parte del sistema de recompensa de nuestro cerebro, que nos proporciona sensación de felicidad. En este sistema, la dopamina se activa con recompensas primarias: el sexo, la adicción, el amor romántico y, sí, también el amor al arte. Pero, entonces, nos surge la pregunta de..., si el sistema visual de todo el mundo funciona de la misma forma y estimula los mismos circuitos cerebrales, ¿por qué no todos apreciamos o sentimos lo mismo cuando miramos una obra de arte? Os he estado hablando hasta ahora del proceso de abajo arriba —de los ojos al cerebro— y, para contestar a esta pregunta, interviene otro mecanismo, de arriba abajo, del cerebro al resto del organismo. Una obra de arte nos gusta más que otra o de forma diferente que a otra persona por la historia individual de cada uno. Rellenamos la historia de esa pieza cultural con nuestra propia experiencia. Ver, mirar, no es solo un acto de fijar imágenes como una cámara; nuestro cerebro las asimila y las integra con el resto de la información que contiene, con nuestros recuerdos, nuestras sensaciones. Y no solo eso. Todo lo que hacemos en nuestra vida diaria favorece la plasticidad neuronal: leer, hablar, practicar ejercicio, pensar, recordar, sentir y un largo etcétera, como disfrutar del arte. Se ha demostrado que una actividad continuada con el mundo del arte produce una reorganización plástica de la corteza frontal, que resulta en una mejora de la creatividad y que incrementa también la capacidad para pensar o sentir. Mirar una obra de arte es una experiencia creativa en todos los sentidos, y la experiencia creativa resulta placentera por sí misma. La función principal de nuestro cerebro consiste en adquirir conocimiento del mundo que nos rodea, y el arte constituye una forma especial de saber, porque compromete a todos los sentidos, a todo nuestro cerebro, como una orquesta bien afinada.

Pero, entonces, ¿las personas ciegas no pueden disfrutar de esta experiencia creativa y lúdica? ¿No son capaces de apreciar el arte? Por supuesto que sí, y es que, como no vemos las cosas como son, sino como somos, cada uno percibe la experiencia de una forma diferente. Hay mucha gente con problemas visuales que también disfrutan del arte y deben hacerlo. Por un lado, en muchas asociaciones para afectados por problemas visuales, se organizan visitas guiadas a museos, donde se les narran las obras de forma que se creen su propia visión —más rica o más pobre, esto ya depende de la persona— de la obra de arte.

Pero es que, además, actualmente hay museos tiflológicos. El de Madrid, de la ONCE, fue inaugurado en 1992 y se define como un museo para ver y tocar, con lo que se busca conseguir una experiencia de inclusión, igualdad y acceso a la cultura para individuos con discapacidad visual pero también para personas sin ella. Toma su nombre del término griego *typhlós*, que significa 'ciego'. En este espacio cultural, se exponen obras artísticas de distinto origen transformadas en material perceptible a través del tacto, al darles forma tridimensional o con

«El arte constituye una forma especial de saber, porque compromete a todos los sentidos, a todo nuestro cerebro, como una orquesta bien afinada».

diferentes texturas y superficies rugosas. Su objetivo es ofrecer a las personas ciegas una visita normalizada a un museo en el cual tocar todas las piezas expuestas. A tal fin, el museo también cuenta con una exposición de maquetas, con la reproducción de los monumentos nacionales e internacionales más importantes. Los planos de orientación para acceder a las salas se encuentran igualmente en relieve, y toda la información sobre las piezas está escrita en Braille. Además, otros tantos museos, nacionales e internacionales, dedican jornadas, salas y exposiciones específicas a exponer obras adaptadas para tocar, y no solo para personas ciegas, aunque esté pensado para ellas.

Y, con el fin de que veas que el arte no entiende de discapacidades, acabo este viaje con un fotógrafo ciego. Sí, has leído bien. Evgen Bavčar nació en Eslovenia en 1946 y se hizo fotógrafo después de quedarse ciego. Debido a dos accidentes diferentes cuando era pequeño, Evgen perdió la visión con once años. Él cuenta que «jamás me asomé a una lente mientras veía. Tomé mis primeras fotos ya ciego, y tuve la suerte de conocer a un fotógrafo que me presentó su oficio como una profesión que yo podría ejercer». Empezó a hacer fotos a los dieciséis, por instinto. Después del bachillerato, estudió Filosofía e Historia en la Universidad de Liubliana y, más tarde, en 1972, viajó a París para estudiar en La Sorbona donde, posteriormente, ingresó como investigador en el Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS). Para estudiar Filosofía del arte, tuvo que acudir a la ayuda de lazarillos que le describían las obras, y esto le daba «una idea intelectual, un sentimiento estético indirecto», pero solía recurrir a más de un asistente, porque decía que «las descripciones expresan, en primer lugar, los fantasmas de quien observa el cuadro». Es fotógrafo profesional y escritor y te traigo a Bavčar porque, aparte de todas estas peculiaridades de su obra y vida, escribió en Braille un libro titulado *El libro de los ciegos*, en 1993, que ilustró Miquel Barceló con 48 litografías originales, realizadas sobre piedra. Estas ilustraciones, por supuesto, son todas en relieve y, como no podía ser de otra forma, se lee y se disfruta tocándolas.

Notas al pie

30. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/1FWGXG3B6RVgRPAZ6BVL59?si=0b9fe70e74d14fa4>>.
31. Para entender mejor el efecto McGurk, accede a este vídeo de YouTube, donde se explica con ejemplos: <https://www.youtube.com/watch?time_continue=6&v=2k8fHR9jKVM&feature=emb_logo>.
32. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/0UqDHyajhOTknbgi1IjuNM?si=493b2f76ece649a7>>.
33. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/29b70iOlGRkYQ8ZzINZXph?si=f3a9f4626ac64bb5>>.
34. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/750DkjeD7bkpCR8h7NZVMk?si=3fab9b388b884353>>.
35. *Retablo de San Cristóbal* (Anónimo, finales del siglo XIII), <<https://www.museodelprado.es/coleccion/obra-de-arte/retablo-de-san-cristobal/de262360-2a18-49a5-8082-2608db378297>>.
36. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/5Yz9Urz9CYn1HLiOlYkU1r?si=9a090caebe5e40d2>>.

8

Visión animal

La visión es uno de los sentidos más complejos de la naturaleza, y los modelos de ojos existentes en el reino animal y el tipo de procesamiento de la información visual —que no las imágenes—, aunque provengan de orígenes evolutivos distintos, en muchos casos son muy parecidos. La variedad de sistemas de percepción visual en los animales es tan amplia que resulta imposible abarcarla en estas páginas, aparte de que mi conocimiento en este tema es limitado, pero sí quería destacar algunos de ellos, sobre todo porque me han parecido realmente curiosos, interesantes o sorprendentes. En este capítulo, abordaremos cómo determinadas adaptaciones visuales han permitido que haya especies que detecten, por ejemplo, la radiación UV o la infrarroja; en otras, animales con un solo tipo de fotorreceptor distinguen colores, y hasta algunos peces pueden corregir la distorsión de ver dentro y fuera del agua, debido a una modificación curiosa de los ojos; otros tantos tienen un sistema especializado para amplificar la cantidad de luz que les llega a las retinas por la noche, y poder ver mejor con poca luz. Pero se debe considerar que todo lo que sabemos sobre cómo ven otros animales está basado en observaciones del mundo animal, en experimentación, en ensayos de comportamiento y en estudios del tipo de fotorreceptores y fotopigmentos presentes en esos fotorreceptores. También se ha estudiado cómo las señales llegan al cerebro y cómo estos animales responden a la luz/oscuridad, los colores, las formas, los contrastes, etc. Lo que quiero decir con esto es que resulta muy difícil saber con exactitud cómo ven realmente los animales, porque no estamos en su cerebro —que es el que realmente ve—. Podemos elucubrar interpretaciones, estimaciones y aproximaciones para mostrarlo, basándonos en nuestra experiencia como seres humanos —o incluso comparando una escena con cómo la ve una persona—, cómo creemos que ve una abeja, un perro o un pulpo, pero ten en cuenta que son solo eso: aproximaciones «humanizadas» de su realidad.

I've been Watchin' you for some time.
Can't stop starin' at those ocean eyes,
Burning cities and napalm skies,
Fifteen flares inside those ocean eyes,
Your ocean eyes
(*Ocean Eyes*, Billie Eilish).³⁷

En el fondo del mar

Hay que resaltar algo importante antes de empezar a hablar de curiosidades sobre la visión de algunos animales acuáticos: se debe entender que no todas las longitudes de onda de la luz penetran en el agua, ya que estas se extinguen a medida que aumenta la profundidad. Tanto es así que la luz desaparece rápidamente con la profundidad, aunque no todas las longitudes de onda lo hacen por igual, como se muestra en la figura 8.1: la equivalente a la luz roja se absorbe en los primeros 10 metros; la naranja y amarilla, a los 30; la verde a los 50, y la azul a los 200. Por este motivo, los colores que ves cuando buceas parecen diferentes a los que se aprecian sobre la superficie terrestre. Vamos, que aquella estrella de mar que encontraste en el fondo del mar no era negra..., ¿o sí?

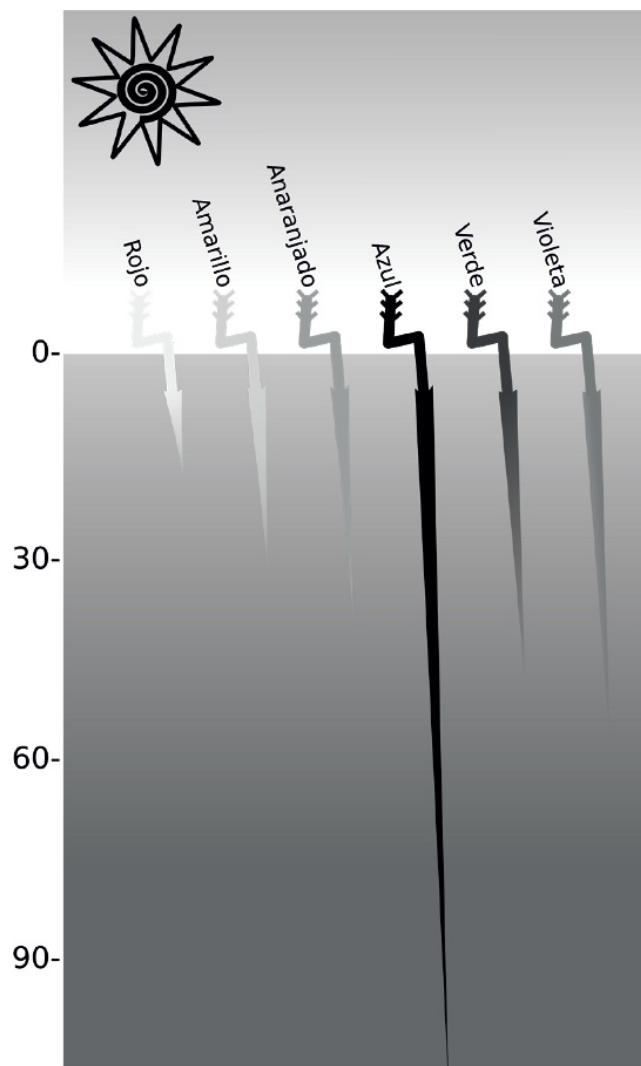


Figura 8.1. En este esquema se muestra a qué profundidad se extingue cada longitud de onda de la luz según esta se adentra en el agua.

La cuestión es que, dependiendo de la cantidad de luz que hay en las profundidades del agua, se pueden distinguir dos zonas: aquella a la que llega la luz —en cualquiera de sus longitudes de onda—, denominada «fótica», y aquella otra a la que no, la «afótica» —a partir de los 1000 metros—. La zona fótica se subdivide, a su vez, en «zona eufótica», la más superficial y donde los organismos fotosintéticos realizan la fotosíntesis, que llega hasta los 200 metros de profundidad, y la «zona oligofótica», un área que recibe suficiente luz solar para que los organismos puedan ver, pero que aun así no es suficiente para realizar la fotosíntesis —entre los doscientos y los mil metros.

Sabiendo esto, resulta más fácil entender, entonces, que hay animales acuáticos adaptados a cada uno de estos ambientes y sus ojos, al procesamiento de distintas longitudes de onda de la luz, en función de su hábitat. Aquí veremos varias adaptaciones curiosas de algunos de ellos.

De entrada, y antes de hablar de especializaciones visuales de los animales acuáticos, he de desvelarte algo sorprendente y es que muchos peces —además de otros animales, como los anfibios— disponen de una capacidad que los mamíferos hemos perdido a lo largo de la evolución: mantienen un crecimiento continuado de su sistema visual, e incluso el poder de regeneración de toda la vía visual después de una lesión. Y, cuando digo «toda la vía visual», me refiero a la retina, al nervio óptico y a las áreas del encéfalo donde llega la información ocular. Fíjate que los ojos de los mamíferos crecen poco en tamaño desde que nacemos hasta que somos adultos; por eso, los ojos de los bebés nos parecen tan enormes en relación con su cabeza —porque lo son—. Sin embargo, los alevines de los peces tienen ojos muy pequeños y estos crecen proporcionalmente, con la velocidad de crecimiento de todo el organismo. Ese crecimiento continuado y la adición de nuevas neuronas durante toda la vida del animal se debe a dos aportaciones diferentes: una, que en la periferia de la retina existe un anillo de células madre que, mediante su diferenciación a neuronas, por oleadas, propicia que la retina crezca por la periferia de forma continuada y, por otro lado, tienen células precursoras de fotorreceptores en estado latente a lo largo de toda la extensión de la retina, de forma que, cuando lo necesitan, se diferencian y forman nuevos fotorreceptores. El anillo periférico de células madre también lo tenemos otros animales; es como un *pool* de estas células en lo que se llama el «margen ciliar» aunque, en nuestro caso, no son activas; no aportan nuevas neuronas a nuestra retina como sí lo hacen en peces y anfibios —eso que hemos perdido.

Lo más interesante desde el punto de vista de la regeneración del sistema nervioso —y difícil de comprender y estudiar— reside en que las nuevas neuronas generadas durante toda la vida del animal son capaces de establecer nuevas conexiones sinápticas con las que ya estaban allí de antes e incluso, tras una lesión en el nervio óptico, los nuevos axones que regeneran pueden proyectar a zonas muy lejanas y conectar con áreas cerebrales donde el «cableado» ya estaba determinado y fijado de antes —recordad que estas conexiones estaban superbien establecidas—. Es un área de investigación muy interesante, ya que comprender y desvelar cómo estos animales pueden modular así la degeneración y regeneración del sistema nervioso nos aporta muchas pistas sobre cómo restaurar tales funciones en animales que no poseen esta sorprendente capacidad —los mamíferos en general—. Y os contaré un secreto: de la mano de este tema, me introduje en el mundo de la visión. Mis primeros pasitos en investigación los di estudiando a microscopía

electrónica la organización del nervio óptico de un pez, el *Tinca tinca*, la «tenca», un pez de agua dulce. De la capacidad de regeneración de su sistema visual aprendí bastante durante mi tesis doctoral —que hice en el Pleistoceno—, y que tenía como objetivo analizar, empleando la técnica de microscopía electrónica de transmisión, y tras eliminar por lesión la zona periférica de la retina —tras la eliminación de las células madre—, qué células eran las responsables de la regeneración de la retina de estos animales y cómo sucedía tal proceso.

La variedad de especies de peces resulta abrumadora, al igual que las especializaciones que han desarrollado en sus ojos y que les han permitido colonizar distintos hábitats acuáticos. Pero es que, aparte de que su sistema visual crece durante toda su vida y se regenera tras la lesión, otra característica común estriba en que las lentes de los peces óseos son esféricas, mientras que, en elasmobranquios —tiburones y rayas—, son ligeramente aplanadas, y tienen un poder refractivo elevado, porque la córnea se halla en contacto directo con el agua. Además, para enfocar las imágenes, este cristalino no se deforma —como sí lo hace el nuestro—, sino que se mueven hacia delante y atrás. Este mecanismo de adaptación de la lente intraocular también lo tienen otros animales, como las serpientes.

Otra particularidad del sistema visual de estos animales radica en que, en muchos peces, el iris no se contrae, de manera que no pueden cerrar la pupila si aumenta la intensidad de luz. Para evitar entonces la sobreexposición, los conos y bastones cambian de forma y los melanosomas que contienen su epitelio pigmentario se disponen de manera que produzcan «sombra» alrededor de los segmentos de los fotorreceptores, con el fin de evitar la fotooxidación. Ocurre el proceso opuesto cuando la luz escasea. Sí, los peces disponen de conos y bastones —para detectar distintas longitudes de onda de la luz y distinguir colores los primeros y para detectar poca cantidad de luz los segundos—. De hecho, algunas especies cuentan con hasta cuatro tipos de conos diferentes, uno de los cuales detecta luz ultravioleta. Al parecer, a aquellos con estos tipos de conos esta capacidad podría servirles para detectar mejor el plancton. Algunas especies solo los tienen cuando son larvas y otras durante determinadas etapas de la vida adulta; por ejemplo, la trucha arco iris (*Oncorhynchus mykiss*) los tiene exclusivamente cuando vive en el río. Eso sí, los peces no poseen mácula; es decir, no cuentan con una zona especializada de la retina donde se acumulen los conos, como la que tenemos nosotros, otros mamíferos y también las aves, y que nos proporciona una buena agudeza visual. Sus conos se reparten por la retina.

Hay peces mesopelágicos —aquellos que viven en profundidades donde ya no llega nada de luz: entre los doscientos y los mil metros de profundidad— con adaptaciones absolutamente locas, no solo en sus ojos o sistema visual, aunque aquí solo me centre en ellas. En general, tienen los ojos muy grandes en proporción con la cabeza, además de pupilas anchas y cristalinos también anchos, ya que necesitan amplificar, incrementando su superficie ocular, lo poco que perciben. Algunas especies, como los peces telescopio —del género *Gigantura*—, además, poseen ojos tubulares con lentes muy voluminosas. Son peces pequeños y alargados, con unos órganos visuales tremendos, adaptados para una visión binocular frontal bastante buena, sacrificando la visión lateral —al contrario que otros peces, donde los ojos, generalmente en posición lateral, les proporcionan una buena visión a ambos lados de la cabeza—. Se piensa que es probable que estos ojos telescópicos se encuentren especializados en detectar la débil bioluminiscencia de sus presas

desde la distancia, así como, al mirar hacia la superficie, poder vislumbrar las siluetas delineadas de sus presas contra la penumbra. E incluso sus potentes ojos telescópicos también los ayudaría a calcular mejor la distancia a la que se encuentra la presa. Las profundidades marinas y las especies que las habitan son de lo más intrigante de la fauna de este planeta.

Y os presento a una especie de lo más sorprendente: el pez cabeza transparente (*Macropinna microstoma*). Vive en el mar y mide unos quince centímetros de longitud, a una profundidad de entre seiscientos y ochocientos metros; asimismo, la mitad de su cuerpo es opaco —la parte de la cola—, mientras que el área de la cabeza es completamente transparente. Es que, a ver..., incluso en un mundo lleno de adaptaciones para vislumbrar en una oscuridad casi total, este pez lo ha llevado al extremo y yo no puedo dejar de mirarlo. Si lo hacemos de frente, muestra dos pequeñas hendiduras encima de la boca, donde normalmente se sitúan los ojos de los animales, que nos haría pensar que lo son, pero no, en realidad, se trata de sus órganos olfativos. Sus ojos son dos esferas verdes brillantes situadas bajo esa capa transparente que tiene por cabeza y que miran hacia arriba. Estos ojos son también tubulares y, a diferencia de otros peces con esta clase de ojos, puede rotarlos hacia delante, hacia la parte frontal. No solo eso, sino que, si abre la boca, ve a través de ella. Esta capacidad de rotación casi completa de los ojos, como comprenderéis, le proporciona un campo visual casi de todo su alrededor. Muy friki.

¿Y cómo manejan los animales acuáticos la refracción de la luz en el agua? Pues ya veréis...: mientras que la córnea en el aire dirige la luz como una fuerte lente positiva, bajo el agua, al tener aproximadamente el mismo índice de refracción que esta, la superficie se vuelve poco eficaz. Por ello, los animales terrestres, al sumergirse en el agua, se vuelven hipermétropes —la imagen se enfoca detrás de la retina— y los animales acuáticos se convierten en miopes —la imagen se enfoca delante de la retina— en el aire. La córnea de los peces está adaptada para la visión subacuática, así que tienen un poder de refracción alto, pero hay algunos, como el pez volador mediterráneo (*Cheilopogon heterurus*), con una doble adaptación, con el fin de disponer de una buena visión al salir del agua, en el aire. Para que esta sea óptima, su córnea, en vez de ser esférica, presenta forma triangular, con tres zonas planas, que le permiten adaptar su visión fuera y dentro del agua.

Pero un animal que lleva la adaptación a la visión acuática y aérea al extremo es el pez de cuatro ojos (*Anableps anableps*).

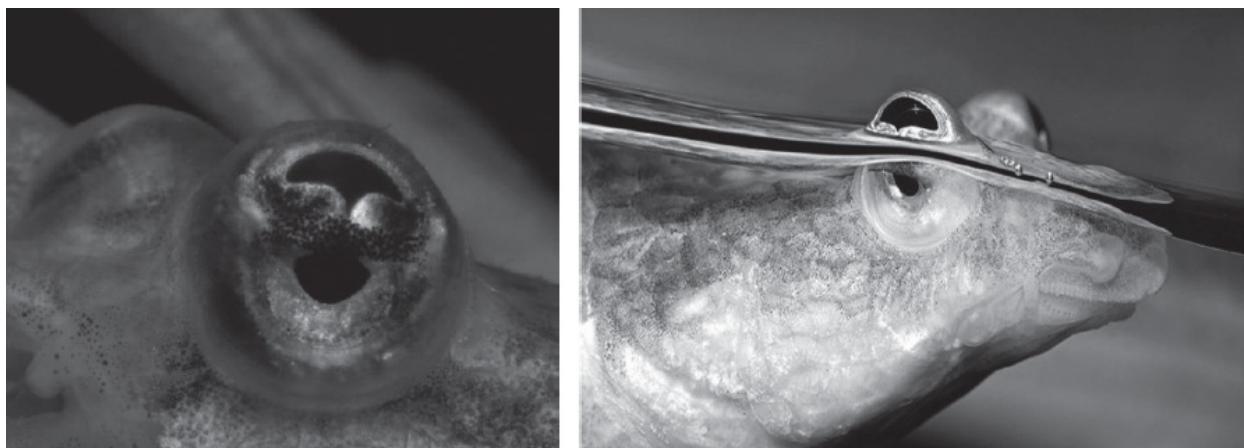


Figura 8.2. En estas fotografías, se aprecia cómo los ojos de *Anableps anableps* se encuentran separados en dos cámaras: la superior, para mirar por encima del agua, y la inferior, para recibir información visual dentro del agua. A) Fotografía de Andreas Werth; B) fotografía de Paul Zahl.

Esta especie de agua dulce nada con la mitad superior de cada ojo fuera del agua y con la inferior dentro. Lo cierto es que, aunque se lo llame «pez de cuatro ojos», en realidad, solo cuenta con dos; lo que pasa es que cada uno se divide en dos porciones, una dorsal y otra ventral, separadas por una franja horizontal de tejido pigmentado. Eso sí, cada porción consta de su propia pupila y córnea, de forma que la percepción de la visión se realiza de forma separada. Esto le permite ver por encima y por debajo de la superficie del agua al mismo tiempo. El cristalino del ojo, que sí es único, cambia de grosor de arriba hacia abajo para compensar la diferencia en los índices de refracción del aire frente al agua. No me digas que no es una adaptación muy loca. Pues espera a que te cuente algo más sobre la visión de los peces abisales —los que se encuentran a profundidades de más de dos mil metros.

Hasta hace no mucho, se pensaba que los peces abisales, por vivir en zonas en las que no hay luz, eran prácticamente ciegos al color. En el año 2019, un equipo de investigadores que ha podido analizar la diversidad y versatilidad del sistema visual de estos seres abisales descubrió que no es así. Lo hicieron analizando diversos genes involucrados en la visión y comprobaron que son más variados de lo que se esperaba. Pero otra sorpresa fue que, analizando el genoma de unas cien especies abisales, averiguaron que algunas de ellas poseen bastones que expresan opsinas de distinto tipo, lo que les permite una visión en color basada en bastones, y no en conos —como en el resto de los animales con visión en color—. Ya sabéis que lo común es que sean los conos los responsables de este tipo de percepción, pero son poco sensibles a la luz y, por eso, solo funcionan en condiciones de alta luminosidad.

En estas profundidades marinas abisales, hay poca cantidad de luz —por no decir ninguna—, así que estos peces han recurrido a sus bastones, muy sensibles a la luz, pero han hecho que expresen distintos pigmentos, para así poder ver en color. Dicho esto, parece que han sido ellos los que han obligado a sus bastones a expresar distintos pigmentos... Obviamente, ha sido la presión ambiental y la evolución. ¿Te pica la curiosidad por saber a qué longitudes de onda son más sensibles estos «bastones coloreados» —el nombre me lo acabo de inventar—? En 13 de las

especies de peces abisales, los bastones contenían varios tipos de opsinas; en 4 de ellas, los bastones contienen más de 3 genes de opsinas y parecen ser variantes de la rodopsina de los vertebrados, por lo que parecen haberse diversificado de ella. Aunque todavía es pronto para concluir nada, se piensa que ya que, a partir de los mil metros de profundidad, no llega nada de luz solar y solo queda la bioluminiscencia generada por los crustáceos, pulpos, bacterias e incluso otros peces, las opsinas de los bastones de estos peces; se ha comprobado, además, que son sensibles a longitudes de onda solapadas con las longitudes de onda de esta bioluminiscencia, que les serviría para ver los animales de los que se alimentan. De momento, no se pueden hacer experimentos para comprobar esta hipótesis ni *in situ* por la profundidad a la que habría que realizarlos ni en laboratorio, porque tales peces, debido al cambio de presión, no sobrevivirían. Supongo que también sientes curiosidad por saber qué especies son, ¿no? Una de ellas es, por ejemplo, el pez espinoso plateado *Diretmus argenteus*, en el que se encontró que expresaba 38 genes distintos para opsinas sensibles a diferentes longitudes de onda. Son muchas más que las que hay en los conos de cualquier otro pez o vertebrado. Estos hallazgos resultan bastante sorprendentes para la comunidad científica. También es importante destacar que cuatro de las especies estudiadas con más de tres opsinas diferentes en sus bastones son especies no emparentadas entre sí; es decir, que este tipo de adaptación tan peculiar debió de evolucionar de forma independiente varias veces.

En el agua, habita una ingente variedad de especies, así que sus adaptaciones fisiológicas y visuales —lo que me interesa aquí— son igualmente variadas y extraordinarias. Os he puesto varios ejemplos de estas adaptaciones, pero quería incluir una más —aunque más adelante os esperan algunas sorpresas—, la de las ofiuras (*Ophiuroidea*). Se trata de equinodermos primos de las estrellas de mar. Presentan un cuerpo pequeño y aplanado, en forma de disco, del que emergen cinco brazos articulados muy finos y largos, que se mueven de forma independiente y que pueden ramificarse. Cada uno de los brazos está formado por una columna de pequeños huesecillos —osículos—, articulados entre sí, con músculos cubiertos por una serie de placas. Las ofiuras no tienen ojos —propriadamente dichos—pero sí que poseen capacidad de percepción luminosa, gracias a los fotorreceptores distribuidos en sus brazos, además de unos cristales calcáreos —carbonato de calcio— que funcionan como lentes. Estas microlentes concentran la luz hacia una zona concreta bajo las placas, por lo que funcionan como un gran ojo compuesto. Esto ya se conocía, pero lo que se ha desvelado un estudio reciente es que, además, tales fotorreceptores están rodeados de cromatóforos, que les permiten controlar la cantidad de luz que les llega —algo parecido a nuestra pupila—. Los cromatóforos son unas células pigmentadas que se encuentran también en la piel de los pulpos y que les permiten cambiar el color dependiendo del entorno —¡uy, que me adelanto...!—. Estos cromatóforos son unos sacos llenos de pigmento que, al contraerse, exponen el color en la superficie del animal y, al relajarse, el pigmento vuelve a esconderse. Pues bien, se ha visto que las ofiuras, durante el día, se esconden para no ser detectadas por los depredadores y, entonces, su color se vuelve rojizo, porque los cromatóforos están relajados y esconden el pigmento. Así, además, controlan la cantidad de luz que llega a los fotorreceptores que tienen alrededor, lo que permite conseguir más información luminosa para estas células fotorreceptoras. Por la noche —con poca cantidad de luz—, los cromatóforos se

contraen, exponiendo el pigmento en la superficie de las placas, lo que provoca que no solo el aspecto de las ofiuras se perciba más oscuro, sino que se bloquee por completo la cantidad de luz que llega a sus células fotorreceptoras. Entonces, es un ejemplo de adaptación visual bastante creativa, ¿no?

Can you feel me,
Feel me breathing,
One last breathe before I close my eyes,
This suffering
For receiving.
Deliver me into the other side
(*In Your Honor*, Foo Fighters).³⁸

La mirada del pulpo

¡Qué seres tan extraordinarios son los pulpos! Bueno, las sepias también... Y la mirada de estos cefalópodos son un ejemplo más de lo extraordinarios que son. Además, sus ojos en cámara son también un ejemplo de lo que, en biología, llamamos *convergencia evolutiva*. Este ojo, con un origen evolutivo diferente y una estructura similar al de los vertebrados, llega a un resultado similar, pero de una forma diferente, al sistema visual de los vertebrados, y lo hace a través de una estrategia y solución muy distintas. El caso de los cefalópodos es curioso porque, a pesar de tener también un ojo en cámara, su retina no está invertida, como la de los vertebrados, por lo que los fotorreceptores son las células que se encuentran con la luz de frente, cuando esta llega al fondo del ojo. Así, no se encuentra con los inconvenientes de la retina invertida de los vertebrados, pero tampoco con sus ventajas, algunas de las cuales ya comenté en el capítulo 1.

Pero, sí, los ojos de los pulpos —y las sepias— son especiales por ese y por muchos motivos más; entre otros, porque su pupila tiene una forma extraña: en W, en el caso de las sepias, y horizontal alargada, en la de los pulpos. Y te preguntarás: «¿Qué ventaja tiene?». Una ventaja imprescindible porque, a pesar de contar con un solo tipo de fotorreceptor —es decir, que responden a una sola longitud de onda—, pueden distinguir los colores. Ya sabes que los seres humanos tenemos tres tipos de conos que nos permiten diferenciar longitudes de onda de la luz y así ver colores —y que hay animales con más tipos de conos, que les permiten apreciar otro espectro visible—, pero lo asombroso es que estos animales tienen un solo tipo de fotorreceptor en la retina, así que ¿son capaces de ver los colores? Comprobando la increíble velocidad con la que cambian de color cuando se camuflan —la velocidad de su mimetismo resulta envidiable—, imaginamos que sí, ¿no? Y, si es así, ¿cómo es que distinguen los colores? Al parecer, lo que hacen es crear una aberración cromática a propósito en el fondo del ojo gracias a la forma de la pupila. Dicho fenómeno de aberración cromática también ocurre con las lentes de los telescopios —

corregida para poder observar la imagen correctamente—. Esto propicia que la luz, cuando entra en la cámara del ojo, se descomponga en diferentes longitudes de onda y haga que incidan en diferentes sitios de la retina. La extraña forma de las pupilas del pulpo y la sepia producen este tipo de distorsión de las longitudes de onda de la luz a propósito, lo que provoca que cada una de ellas incida en una zona diferente de la retina, por lo que cada porción procesará la información referente a un color diferente. Brillante, ¿no? Y lo más sorprendente es que se ha visto que los cromatóforos de su piel, además de contener los pigmentos con que cambiar de color rápidamente, también incluyen moléculas fotosensibles que responden a la luz. Esto ocurre porque los cromatóforos, que ya sabes que son como unos sacos llenos de pigmentos —ocres, marrones, amarillos...—, y que les permiten cambiar de color, pueden exponer o esconder los pigmentos en respuesta a esos estímulos luminosos. Parece una locura decir esto, pero, al parecer, «ven» con la piel. No es estrictamente así, sino que lo que ocurre es que estas células procesan la información y responden a los cambios de luminosidad, pero, en realidad, cuentan con células fotosensibles en su piel, y es un mecanismo muy rápido y extraordinario.

I don't know if I am making it right or Wrong.
All I know is that I am betting all I've got
'cause I have a loveless head but I have a lovely heart
And I Want to find the sense inside my baby's blue eyes
(*Blue Eyes*, Morgan).³⁹

Luz en la mirada

Seguro que te hayas preguntado alguna vez cómo son los ojos de los animales con hábitats nocturnos o por qué, cuando conducimos por la noche, vemos esos ojos acechantes y reflectantes en los márgenes de la carretera. Esto último no es porque dispongan de rayos láser en sus miradas —aunque molaría mucho—, sino que se debe a una adaptación de un gran número de animales con hábitos nocturnos. Muchos —como los ciervos o los búhos—, capaces de ver en una noche cerrada sin luna, lo hacen porque, en el fondo del ojo, detrás de la retina, cuentan con un mecanismo especial para aumentar la cantidad de luz que les llega a los fotorreceptores y así poder ver mejor con poca luminosidad. Estos animales han desarrollado en el fondo del ojo una especie de espejo, una capa reflectante llamada *tapetum lucidum*, que refleja la luz que entra en el ojo de nuevo sobre los fotorreceptores; así, aunque haya baja luminosidad, pueden aumentar el brillo de los objetos, motivo por el cual vemos un reflejo iridiscente en sus ojos cuando se los ilumina de noche. Este sistema funciona irradiando sobre los fotorreceptores de la retina la luz que no ha incidido de primeras en ellos, esto es, de rebote. Como resultado, la luz original y la reflejada se mezclan, lo que ofrece a los fotorreceptores una segunda oportunidad para absorberla. Esto ayuda al animal a ver con más claridad durante la noche ya que, al obtener los

fotorreceptores más luz, se genera una imagen más brillante del objeto. Sin embargo, a cambio, este tipo de visión nocturna mejorada provoca también imágenes algo borrosas. Los reflectores que usamos en las carreteras para acotarlas por la noche, llamados precisamente «ojos de gato», y que se reflejan en color naranja o blanco en función del margen de la carretera, se basan en este sistema. ¿Qué animales presentan esta adaptación? ¡Hay muchos! Desde gatos y perros, pasando por ciervos —muchos bóvidos—, caballos, ovejas..., y hasta más exóticos, como los cocodrilos o el murciélago de la fruta, además de arácnidos —que sí, que hay arañas que también la tienen—, e incluso algunos animales acuáticos, como cetáceos, peces nocturnos y tiburones. Asimismo, el *tapetum lucidum* en sí posee color, que depende de los minerales que forman los cristales que lo componen. Los tonos más comunes del brillo de ojos incluyen el blanquecino con una periferia azul, el verdoso o el rojo, entre otros. Este «espejo» amplificador de luz no es exclusivo de los vertebrados, ya que se ha descrito incluso en moluscos como el *Pecten maximus*, con una estructura parecida a este *tapetum lucidum* en el fondo de sus doscientos ojos en cámara.

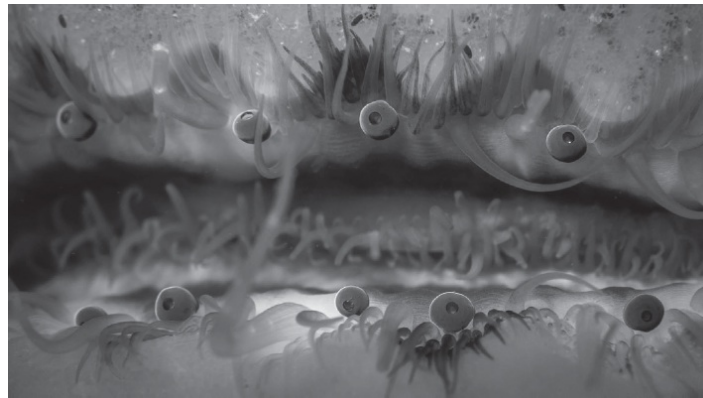


Figura 8.3. Algunos moluscos, como el *Pecten maximus*, tienen doscientos ojos. Matthew Krumins, CC BY 2.0, vía Wikimedia Commons.

¡Ah, ¿que no te suena qué tipo de animal es *Pecten*? Se trata de un molusco bivalvo, y a este género en concreto pertenece la archiconocida vieira. Y sí, hay algunos bivalvos con ojos...: muchos, hasta doscientos. No son como los nuestros; ni siquiera se parecen a los de esos animales nocturnos con *tapetum lucidum*, pero sí que poseen ojos en cámara, así como capacidad para percibir la luz. Estos ojos simples se componen de una estructura muy rudimentaria y carecen de mecanismo de enfoque —no disponen de diafragma de tipo iris y no crean una imagen de los objetos—, de forma que solo distinguen diferencias en la intensidad de la luz y regulan algunos mecanismos fisiológicos del organismo. Los ojos en cámara sin diafragma se denominan «ocelos». Los de *Pecten* presentan una lente parecida a nuestro cristalino aunque, a diferencia de este, que mediante su anclaje a unos músculos cambia de forma —más redondeada o aplanada—, para proyectar la luz directamente en la retina, estas lentes de *Pecten* no tienen esta capacidad.

Entre otras cosas curiosas que tiene *Pecten* está que tiene dos retinas, una distal y otra proximal —muy raro en la naturaleza—, y ese espejo en el fondo, como ya he mencionado, similar al *tapetum lucidum* de algunos animales nocturnos. Al mirarlo a microscopía electrónica de

barrido —una herramienta que permite observar en 3D estructuras microscópicas a mucho aumento y resolución—, se ha comprobado que está formado por unas veinte-treinta capas de nanocristales de guanina formando una compleja estructura tridimensional. Lo más curioso es que han mostrado que su función es reflejar la poca luz que entra en esos ocelos hasta la doble retina; además, la estructura 3D de estos nanocristales tan intrincados permite redirigir información visual diferente a cada porción de la doble retina, de forma que la distal funciona como los conos de los vertebrados y la proximal, como los bastones. Puede que esto supla la poca capacidad de la lente para hacer ese mismo trabajo. También permite que la escasa información luminosa que llega al fondo marino sea aprovechada al máximo por estos moluscos. Los autores de las investigaciones defienden que el funcionamiento se asemeja al de un telescopio reflectante. Pero ¿cómo «ve» entonces *Pecten*? Siendo conscientes de que es imposible saberlo con certeza porque resulta muy complicado simular los circuitos implicados en este tipo de visión, lo que sí es seguro es que se parece poco a la visión de un vertebrado. Muy posiblemente, este *tapetum lucidum* tan especial permite que el bivalvo obtenga información visual crucial para su supervivencia..., y batir sus valvas como alma que lleva el diablo al menor indicio de peligro cercano.

I gotta roll, can't stand still
Got a flamin' heart, can't get my fill
Eyes that shine, burnin' red
Dreams of you all through my head
(*Black Dog*, Led Zeppelin).⁴⁰

¡Bichos!

Piensa en los ojos de una mosca, un mosquito, una abeja, una avispa, una libélula... Aparte de que son bastante grandes en relación con el tamaño de la cabeza, ¿qué más poseen en común? Eso es, que sus ojos están compuestos por un montón de diminutas celdillas. Este tipo de ojo, que recibe el nombre de «ojo compuesto», es característico de los insectos y otros artrópodos —menos las arañas— y poco tiene que ver con las retinas de los vertebrados.



Figura 8.4. Ojo compuesto de un insecto (*Tabanus lineola*). Thomas Shahan, CC BY 2.0, vía Wikimedia Commons.

Al parecer, este tipo de ojo se generó en la explosión de riqueza animal del Cámbrico, hace unos quinientos cuarenta millones de años, cuando se diversificaron las especies, y el ojo en cámara y el compuesto divergieron. Se llaman *compuestos* porque constan de muchas unidades formadoras de imagen; es decir, cada una de estas, llamadas «ommatidios», actúa como un ojo en cámara individual, con su propia córnea, cristalino y células receptoras de información luminosa. Por su parte, los fotorreceptores se conectan con el sistema nervioso y se hallan aislados de sus vecinos por células pigmentarias. Estas pequeñas y múltiples células receptoras de luz se exponen, por tanto, directamente a la información luminosa, por lo que resultan más vulnerables a las inclemencias del exterior. Cada pieza de información independiente que recibe cada uno de los ommatidios se procesa en el cerebro del organismo, unificando y completando la imagen; así que, a pesar de la creencia general, los insectos no ven el mundo multiplicado por el número de celdillas de sus ojos —una idea equivocada y muchas veces representada en el mundo del cine o el cómic, por ejemplo—. Tampoco pueden enfocar de cerca o de lejos, o bien dirigir la vista a una zona concreta a su alrededor de la forma en que lo hacemos los vertebrados, porque carecen de músculos para mover los ojos y, desde luego, no poseen cristalino —esa lente que aparece en organismos con ojos en cámara—. En consecuencia, este procesamiento también es diferente. Y, quizá, uno de los aspectos más limitantes que pudo determinar la especificación de una retina dentro de una cámara, y que permite distintas posibilidades de foco, radica en que los ojos compuestos son especialmente útiles para animales pequeños: ofrecen un campo de visión amplio a todo su alrededor y una resolución óptima a distancias cortas, pero, en seres de gran tamaño, suponen un obstáculo para su crecimiento. Así, para alcanzar una resolución aceptable, necesitarían unos ojos demasiado grandes, por lo que no es de extrañar que la presión ambiental y, por tanto, la evolución, favoreciesen el desarrollo del ojo en cámara para solventar tales limitaciones.

Dentro de los ojos compuestos, también hay muchísima variabilidad entre especies. Las abejas, por ejemplo, al igual que los humanos, presentan una visión tricromática —con tres tipos

diferentes de conos—, pero su espectro visible se encuentra desplazado hacia las longitudes de onda más cortas; es decir, en lugar de disponer de conos para el rojo, verde y azul, tienen el equivalente para el verde, azul y un tercero para la luz ultravioleta. Como resultado, las abejas no pueden ver el rojo, pero amplían su espectro hacia la gama del ultravioleta. De este modo, los ojos de las abejas han sido condicionados para percibir tonalidades en el espectro de la luz que los seres humanos ni siquiera imaginamos. Una flor que a nosotros nos parece blanca seguramente que una abeja la perciba con un patrón de distribución de un pigmento absorbido en el rango ultravioleta. De hecho, resulta bastante común que las abejas vean patrones complejos en flores que a nosotros nos parecen de un color blanco uniforme, como el pétalo de una margarita. Así que, a diferencia de muchos mamíferos, estos insectos polinizadores viven en ultravioleta, lo que les permite distinguir con claridad los límites y bordes suaves de las cosas con las que interactúan. Esto es especialmente importante para su interacción con las flores, de donde consiguen su alimento.

Alrededor de los ojos de los insectos circulan muchas otras curiosidades; por ejemplo, no hace falta decir que la libélula cuenta, en relación con la cabeza, con uno de los ojos más grandes de entre todos los insectos. Además de los ojos compuestos, los más llamativos, poseen otros tres pequeños más en medio de la cabeza, realmente ocelos, especializados en la detección y reacción al movimiento —no son exclusivos de las libélulas; también los presentan otros insectos, como las abejas—. En general, los ojos compuestos permiten que aquellos que los ostentan reaccionen al movimiento mucho más rápido que el ser humano; hasta se llega a decir que ven en cámara lenta. Técnicamente no es cierto, pero como si lo fuera. Se debe a que pueden procesar 250 imágenes por segundo, comparadas con las 24 que procesan nuestros ojos. ¡Ay!, va a ser por eso que es tan difícil pillarlos con el matamoscas.

Otra característica realmente sorprendente de los artrópodos, en general, estriba en que algunos poseen más tipos diferentes de fotorreceptores que el ser humano. Me explico, si nosotros contamos con tres tipos de conos y un tipo de bastón que abarca una parte del espectro electromagnético —desde los 400 a los 700 nm, aproximadamente—, existe una gran variabilidad de número y tipo de fotorreceptores entre los artrópodos; así, para una misma zona del espectro visible, poseen fotorreceptores con distinta sensibilidad dentro de la misma zona, e incluso abarcan longitudes de onda por encima y por debajo de las nuestras —captan infrarrojos y ultravioleta—. ¿Qué consecuencia implica esto? Pues que, para una zona del espectro visible similar a la nuestra —imagina la que abarcan nuestros conos para el verde—, en vez de un solo tipo de fotorreceptor, hay varios, lo que propicia que sean capaces de distinguir muchas más tonalidades que nosotros dentro de esa misma franja; por ejemplo, diversas especies de mariposas cuentan con un elevado número de fotorreceptores. Es el caso de la especie *Graphium sarpedon*, un tipo de mariposa con unos enormes ojos —en relación con otras especies— y con unas alas iridiscentes azules y verdes, pues poseen hasta quince tipos distintos de fotorreceptores. Su llamativo colorido, que obviamente se relaciona con la supervivencia, nos debe poner en la pista de que su sistema visual sea capaz de detectar muchos matices. Tanto es así que poseen un receptor para el violeta, otro para la luz ultravioleta, uno para el azul/verde y tres para distintas longitudes de onda de azul, cuatro para el espectro del verde y cinco para distintas variaciones del

rojo.

Como ejemplo sublime se halla la gamba o camarón mantis —un crustáceo del orden Stomatopoda, compuesto por más de trescientas especies—, un animal —una galera, de la que ya te hablé— que, aunque algunas tienen un aspecto muy cuqui, gracias a un maravilloso exoesqueleto colorido, también suelen ser muy agresivas. Se caracteriza, además, por unos apéndices delanteros en forma de maza con los cuales destrozar los caparazones de otros animales, con el fin de alimentarse, y hasta rompen los cristales de los acuarios. Golpean con la aceleración equivalente a la que alcanza una bala del calibre 22, a unos cien kilómetros por hora, de forma que incluso generan cavitación en el agua. Centrándonos en su visión, lo que es absolutamente flipante es que, para un animal que vive en el fondo del mar, sus ojos compuestos cuentan con hasta dieciséis tipos de fotorreceptores; detectando así la luz UV y la infrarroja —como las abejas, que también perciben este tipo de luz—. Pero la gamba mantis va más allá, ya que cada ojo posee tres compartimentos, lo que le proporciona una visión «trinocular» multiplicada por dos, ya que cada ojo se mueve de forma independiente —la nuestra es binocular, porque contamos solo con dos ojos, que se mueven al unísono.



Figura 8.5. Ojos de una gamba mantis (*Odontodactylus scyllarus*). Cédric Péneau, CC BY-SA 4.0, vía Wikimedia Commons.

Esto permite que la gamba mantis triangule las distancias y calcule de forma impecable la profundidad en el espacio, usando seis imágenes al mismo tiempo, lo que le permite cazar magistralmente. También detecta la polarización de la luz, algo en común con otros congéneres artrópodos, como algunos insectos, algo impensable en el ser humano. Pero no se conforma con eso, sino que es capaz de detectar la luz polarizada circular, además de la lineal. La primera, en vez de viajar en un plano, lo hace girando en el espacio como una hélice. Al igual que con el resto de animales, a pesar de que conozcamos qué y cuántos fotorreceptores tienen, y cómo funciona la fisiología de su sistema visual y su cerebro, resulta muy complicado ponernos en su piel —más bien en su cerebro— y afirmar con certeza cómo ven realmente. Y te estarás preguntando: «¿De qué le sirve a la gamba mantis detectar la polarización de la luz?». Al parecer, podría relacionarse con su capacidad para detectar distintos tipos de presas. Algunas superficies como, por ejemplo,

las escamas de los peces o unas gafas de sol polarizadas, cambian la orientación de la luz que reflejan o transmiten, organizándola para que se mueva en un solo plano. La gamba mantis, al detectar la polarización de la luz, le permitiría diferenciar los peces en el fondo del mar, a partir de las escamas que reflejan la luz, en el mar. De todas formas, insisto, solo podemos imaginar cómo ven las gambas mantis —o cualquier otro animal.

Pero lo bueno de la investigación básica, que es la que nos ha permitido conocer las características de los ojos de este animal, es que, conociendo las capacidades funcionales de estos ojos, se están diseñando herramientas para aplicaciones biomédicas y detectar fenómenos imperceptibles para el ojo humano; por ejemplo, las células cancerígenas, que proliferan rápidamente, presentan unas características superficiales diferentes a las células sanas y esto hace que reflejen la luz polarizada de manera distinta a las del tejido no afectado. Ya existen dispositivos con los cuales detectar células tumorales en clínica, pero son muy voluminosos. Aprovechar el conocimiento que nos proporcionan los ojos de las gambas mantis ha permitido diseñar dispositivos mucho más pequeños y sensibles, con los que se realizan endoscopias, sin tener que recurrir a biopsias. Estas cámaras permitirán detectar precozmente los tumores y operarlos con precisión en el hospital; incluso se cree que, dentro de no mucho, se podrán acoplar estas cámaras con nanosensores como un accesorio más en nuestro móvil para escanear esos lunares extraños que aparecen en nuestra piel y detectar de forma temprana ciertos melanomas. Y esto es solo un ejemplo más de cómo la ciencia básica se convierte en la aplicación de la ciencia.

Y acabo con los bichos —aunque hay muchos más de los que hablar—, comentando una característica muy interesante de los ojos de las polillas. En general, los ojos compuestos de los artrópodos poseen patrones muy particulares, como los de la polilla *Catocala fraxini*, especialmente llamativos, cuyo patrón parece el estampado de un tresillo de los setenta. La particularidad de estos ojos, aparte de unos patrones tan caprichosos, estriba en que su superficie es antirreflectante, lo que le proporciona varias ventajas frente a sus depredadores. Lo primero reside en que absorben toda la luz que llega a los omatidios, por lo que gozan de una visión nocturna excelente, no desaprovechando así ninguno de los pocos fotones que captan. Constituye una adaptación a la oscuridad diferente al *tapetum lucidum*, pero igual de efectiva. Otra de las ventajas que le proporcionan radica en que, al no reflejar la luz, sus ojos no se iluminan por la noche, de modo que tampoco alerta a los depredadores —a diferencia del *tapetum lucidum*—. Esta capacidad se debe a que la cubierta de los ojos consta de una estructura microscópica con una composición tridimensional tal que impide que la luz produzca interferencias generadas con otras superficies. Además, esta estructura propicia que su superficie sea muy resistente y se limpie fácilmente. Y, ahora, seguro que me dirás que quieres todas esas características para los cristales de tus ventanas. Pues, antes de que te adelantes, te comento que varios investigadores ya pensaron antes que nosotros en este tipo de estructura con utilidad como nanomaterial y han sido capaces de reproducirla de forma artificial, destinada a varios usos; por ejemplo, en paneles solares y aumentar así su rendimiento al impedir que se pierda energía por reflejo, para crear pantallas antirreflejantes, en superficies autolimpiables... Así que sí, este nanomaterial permitirá tener cristales o pantallas antirreflejantes, limpias y resistentes para móviles. Como comentaba, las propiedades se conocen desde hace tiempo y ya hay empresas que han desarrollado diferentes

materiales con estas características. De hecho, se encuentra disponible para determinadas aplicaciones y tiene nombre: Mosmite. Muy interesante, pero recuerda que los ojos de la polilla estaban antes.

It's the eye of the tiger.
It's the thrill of the fight,
Rising up to the challenge of our rival
And the last known survivor
Stalks his prey in the night
And he's watching us all With the eye of the tiger
(*Eye of the Tiger*, Survivor).⁴¹

Agudeza visual del mundo animal

Antes de sumergirnos en los tipos de agudeza visual de algunos animales, creo que habría que recordar que, en la naturaleza, no hay un ojo más evolucionado que otro, que todos lo están y se adaptan perfectamente al hábitat en el que vive cada especie. Por supuesto, esto es consecuencia de la selección natural.

En general, la agudeza visual de un organismo dependerá de muchos factores, algunos de ellos ya mencionados por aquí: número y tipos de fotorreceptores, plasticidad del cristalino —los que lo tengan—, poder refractivo de la córnea y, sobre todo, tener o no tener mácula, esa región de la retina donde se concentran los fotorreceptores conos que proporcionan más definición; por ejemplo, en relación con sus tipos, la mayoría de los reptiles, anfibios y aves tienen una visión tetracromática, lo que significa que cuentan con cuatro tipos de conos —o equivalentes— en sus ojos. Ya hemos visto que algunos de ellos, como muchos insectos y artrópodos, pueden tener más. En cambio, tu perro o tu gato, como la mayoría de los mamíferos no primates, posee una visión dicrómata, al disponer de dos tipos de conos: azul-violeta y amarillo-verde, para percibir longitudes de onda entre cuatrocientos cincuenta y quinientos sesenta nanómetros. De acuerdo con esto, nuestras mascotas peludas no ven el rojo —y podrían percibir el mundo como los humanos protanopes—. Supongo que también has leído o has oído mucho eso de que el color rojo atrae y enfurece al toro de lidia y que, por ello, se le agita un trapo rojo delante, para hacerle embestir. Es cierto que perciben las tonalidades rojas porque son dicrómatas y sus conos distinguen longitudes de onda media y larga —amarillo-verdoso y rojo, pero no el azul ni el violeta—. Sin embargo, embisten los capotes porque son muy sensibles a los movimientos bruscos, ya que su cerebro los traduce como una amenaza o peligro.

En el caso de las ranas —los anfibios en general—, aunque también hay mucha variedad de especies y hábitats, no distinguen muy bien los contrastes ni muchos colores —disponen de conos, pero no de fovea—. Si no ven tan bien, ¿cómo es posible que una rana cace al vuelo a ese

insecto que tú no has visto pasar volando casi sin inmutarse? Al parecer, se ha comprobado —en algunas especies de experimentación— que la rana discrimina perfectamente las cosas pequeñas que se mueven y poseen, por tanto, visión selectiva. Algunas de las neuronas de su retina —un grupo de células ganglionares— responden exclusivamente a ese tipo de estímulo; así que todo tiene explicación: no es que tú veas mal, es que ellas ven muy bien —lo que les interesa.

¿Y qué pasa con el camaleón? ¿Qué locura de ojos es esa? En el camaleón, los ojos se mueven independientemente, pero ese no es el único misterio, sino que puede procesar dos imágenes diferentes al mismo tiempo para entender qué está viendo, y eso no resulta nada fácil. Las conexiones cerebrales necesarias para poder hacerlo no se entienden muy bien todavía.

Hay animales con muchísima agudeza visual, la mayoría con hábitos diurnos, como las águilas porque, entre otras cosas, poseen dos máculas, dos zonas en la retina con una alta concentración de conos. ¿Recuerdas cuántos conos tenemos los humanos? Son alrededor de siete millones, concentrados en la fovea. Pues bien, estas rapaces pueden tener una concentración de un millón de fotorreceptores por milímetro cuadrado, lo que les permite discernir un conejo a 3,2

kilómetros de distancia. Además, distinguen una amplia gama de colores, ya que la mayoría de las aves diurnas disponen de cuatro tipos de fotorreceptores: ultravioleta, azul, rojo y verde. No solo tienen, en proporción, más fotorreceptores que muchos mamíferos, sino que además también establecen un mayor número de conexiones entre estas células fotorreceptoras y el cerebro. Una pista de que la visión de estos animales es privilegiada nos la da la importancia del color en su supervivencia, estilo de vida, cortejo, etc. Esos plumajes, ¡qué maravilla! La información que proporciona la luz ultravioleta se halla involucrada en el cortejo de algunas aves; tan solo fijaos en los patrones de las plumas. Muchas de ellas adquieren una riqueza mayor bajo la luz ultravioleta.

«No hay un ojo más evolucionado que otro, que todos lo están y se adaptan perfectamente al hábitat en el que vive cada especie».

Some people get a freak outta me.
Some people can't see What I can see.
Some people Wanna see What I see.
Some people put an evil eye on me.
Well, I have the evil eye.
Well, I see your soul.
You Wear it on your face
And it's Worn and What you're doing?
(*Evil Eye*, Franz Ferdinand).⁴²

Mis bichos favoritos

Y, en este repaso de ojos curiosos y curiosidades sobre ojos, no podían faltar los seres que más me sorprenden, me intrigan y me fascinan: las arañas. Desde el punto de vista de la biología —y un poco personal mío también—, la gran variabilidad de hábitats, comportamientos y estilos de vida, entre otras cosas, estos seres maravillosos son de los más fascinantes del planeta. Os pongo algún ejemplo, usando su visión, por supuesto.

Las arañas, como buenos arácnidos, disponen por lo general de ocho ojos simples diferentes, por tanto, de los ojos compuestos de los insectos. En función de la especie, su distribución en el cefalotórax —la parte anterior del cuerpo— varía ligeramente. Cada uno de esos ojos simples, realmente ocelos, sí poseen cristalino y retina. E incluso algunas especies cuentan con *tapetum lucidum*, esa capa reflectante en el fondo del ojo de algunos animales que les permite proyectar la luz sobre la retina y aprovechar así los pocos fotones que haya a su alrededor. Siendo muy generalistas, habría que decir que su visión es relativamente pobre, ya que estos ocelos no les permiten distinguir formas, sino únicamente los objetos en movimiento. Ahora bien, a esta generalidad se le añadirían muchas excepciones. Una de ellas son los miembros de la familia Salticidae —arañas saltadoras o saltarinas—, cuatro de cuyos ocho ojos están orientados frontalmente y los dos centrales son más grandes que el resto.



Figura 8.6. Ojos frontales de una araña saltadora (*Evarcha arcuata*). Lukas Jonaitis from Vilnius, Lithuania, CC BY 2.0, vía Wikimedia Commons.

Estas arañas son alucinantes en varios sentidos. Sus ojos son, como en todos los arácnidos, simples, pero en esta familia son muy elaborados ya que, de hecho, son capaces de enfocar y de moverse gracias a que poseen varios músculos en cada ojo principal, con los que realizar movimientos horizontales, verticales y rotatorios. Esto les permite seguir a una presa en movimiento, al girar internamente las cápsulas oculares alargadas, de modo que la retina de cada ojo permanezca fijada en la presa. No solo eso, sino que los ojos frontales les proporcionan visión

estereoscópica; es decir, que en teoría podrían generar una imagen tridimensional a partir de una visión binocular y, en asociación con los laterales, completan un campo de visión de trescientos sesenta grados, así que controlan todo su entorno prácticamente sin moverse. Y es que su visión no es solo excepcional entre las arañas, sino también entre los artrópodos. Probablemente, algunas especies de este género, como la maravillosa araña pavo real (*Maratus volans*), perciba colores, debido a que el macho exhibe una espectacular paleta cromática en su abdomen como método de atracción hacia la hembra —de ahí su nombre común.

Resulta lógico pensar, a su vez, que esta especialización debe presentar alguna ventaja evolutiva. Y la tiene. Estas arañas cuentan con un ritual de cortejo de los más elaborados del mundo animal, en el cual la visión es esencial, puesto que el macho exhibe un baile muy complejo para la hembra, en el que coordina movimientos del abdomen y las patas, junto con una serie de golpes. Los arácnidos carecen de oído, pero las hembras reciben las vibraciones que emite el macho con su abdomen al golpear la tierra, así como las hojas, a través de unos pelillos especiales que tienen en las patas llamados «tricobotrios». Lo que emiten en realidad es una serie de señales sísmicas de cortejo. Esta secuencia de vibraciones está perfectamente orquestada y coordinada con el baile que realizan con sus patas. El ritual resulta tan complejo que las señales sísmicas se dividen en tres grupos: golpes, raspaduras y zumbidos. Y, en un máximo de veinte elementos organizados en grupos, los van cambiando a medida que el cortejo avanza. Esta estructura temporal es análoga a una composición musical, una extraña canción que el macho dedica a la hembra, mientras las señales sísmicas se coordinan con las visuales. Así que sí, la visión en esta especie es especialmente importante si quieres elegir a la pareja que mejor se mueve en la pista de baile.

Hay otro grupo de arañas que, entre los arácnidos, pueden presumir de tener los ojos más grandes en relación con el cuerpo. Son las del género *Deinopis*, también llamadas «arañas ogro». En total, tienen ocho ojos, como el resto de sus compañeras, pero dos de sus ojos frontales son espectacularmente grandes.



Figura 8.7. Araña ogro (*Deinopis*).

Estos ojos les permiten disfrutar de un amplio campo de visión y, al parecer, son capaces de recoger la luz disponible de forma más eficiente incluso que los gatos o los búhos. Y no estoy

exagerando. Al parecer, aunque carecen de *tapetum lucidum*, en su lugar, cada noche, sus ojos fabrican una gran superficie de membrana sensible a la luz —similar a las que están cargadas de fotopigmentos en los fotorreceptores de vertebrados— y, como los ojos de los arácnidos carecen de iris —diafragma para controlar la cantidad de luz que llega a la retina—, se destruye rápidamente al amanecer. Estas arañas tienen una forma muy peculiar de atrapar a sus presas ya que, aunque tejen una red, no es del tipo que estáis pensando. Las arañas del género *Deinopis* alcanzan su botín de una forma inusual, porque tejen una pequeña telaraña rectangular y la mantienen horizontalmente sobre el suelo con sus dos pares de patas delanteras, mientras se cuelgan casi verticalmente. La presa que pasa es capturada, al dejar caer la red sobre ella. Sería algo parecido a lo que hace un pescador ante un banco de peces. ¡Qué astutas!, ¿no?

The people around me Won't let me
Become What I need to, they Want me the same.
I look at myself and I Want to
Just cover my eyes and give myself a neW name
(*On and On, On and On*, Jack White).⁴³

La diversidad de pupilas

Seguro que te has fijado alguna vez en que, en el mundo animal, existe una gran variedad de diferentes tipos de pupilas —o quizá hasta hayas leído sobre ello—. Aunque parezca más un capricho de la naturaleza que otra cosa, la verdad es que, sabiendo que esta abertura permite controlar cuánta luz llega hasta la retina, pero también cómo, en qué orientación y qué campo visual, ahora se entenderá mejor que la forma de la pupila tiene su porqué en cada una de las especies animales. En la mayoría de los casos, se trata de adaptaciones que les permiten a sus poseedores disponer de una serie de ventajas de cara a su supervivencia frente a los depredadores, las inclemencias del tiempo, las presas, etc. Ya hemos visto el curioso ejemplo de las pupilas de los pulpos y las sepias, pero hay muchos más casos diferentes. Veamos algunos ejemplos. ¿Te apetece?

Pupilas verticales: sus portadores son animales depredadores que cazan agazapados a ras de suelo y que esperan a su presa sin inmutarse, como gatos, zorros, muchas serpientes o cocodrilos. La abertura en vertical permite expandir en gran medida la pupila dejando entrar mucha luz, pero, además, este tipo de forma posibilita más cosas: mejora la estereopsis. Este fenómeno permite que, en animales con visión binocular, con dos imágenes ligeramente diferentes proyectadas en la retina de cada ojo, el cerebro recomponga una tridimensional y, debido a la distancia entre los dos ojos, se puede calcular la profundidad. Por otro lado, esta pupila es perfecta para obtener una excelente nitidez, que se consigue con una pupila grande y es que, debido a que se puede distender mucho, se asegura que la resolución de la imagen sea óptima.

Pupilas horizontales: las poseen los animales que sirven de presa a muchos de los que las tienen verticales, como los herbívoros —bovinos, ovinos y equinos—. Esta forma permite que, a pesar de tener dispuestos los ojos a ambos lados de la cabeza y, por tanto, con una visión tridimensional —y percepción de profundidad— muy reducida, sí poseen a cambio un campo de visión horizontal muy amplio ya que, por ejemplo, un bovino pastoreando —con la cabeza baja y el morro a nivel del suelo— puede ver prácticamente 360 grados a su alrededor. Sin embargo, la visión binocular frontal es muy reducida, ya que abarcan solo unos 30-50 grados, mientras que la nuestra es de 90-140 grados, aproximadamente.

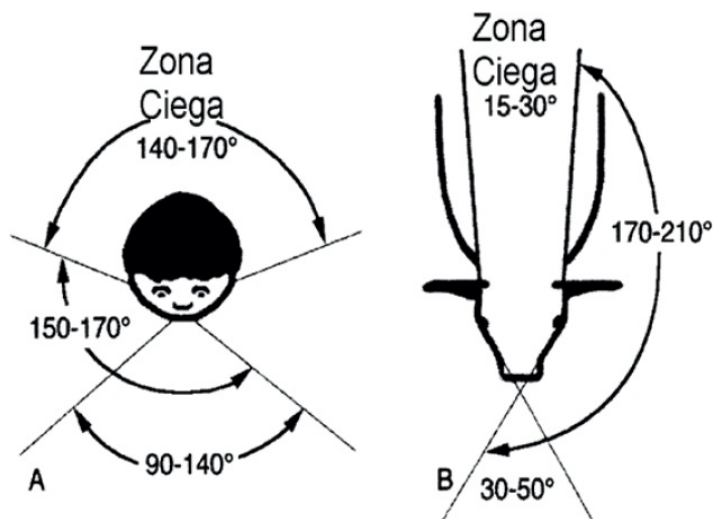


Figura 8.8. En este esquema, se compara el campo de visión de un ser humano —ojos en posición frontal— con el de un bovino —ojos a ambos lados de la cabeza.

Por otro lado, sus ojos son capaces de detectar el más mínimo movimiento de un objeto a su alrededor —el instinto de supervivencia, ya sabes—. Cuando estos animales levantan la cabeza del pasto, su campo de visión horizontal se reduce un poco, pero un dato curioso es que la posición de la pupila se mantiene en horizontal, aunque agachen o levanten la cabeza. Sí, este mecanismo se parece al de esos niveles medidores con una burbuja que mantienen la posición a pesar de los movimientos externos. Además, este tipo de pupila horizontal ayuda a evitar ser deslumbrados con la luz directa que viene de arriba. De todas formas, el peligro para ellos no procede de ahí pues, a pesar de que su visión en horizontal es muy buena, la vertical no. Así, estos animales detectan mejor las líneas verticales que las horizontales, ya que las primeras pasarán a través de la mayor parte de su campo visual —que es horizontal—, mientras que unas líneas horizontales quedarán en el límite —encima o debajo de la pupila—. Por eso, en ganadería, los cercados contruidos con tubos verticales son más efectivos que los horizontales, porque el ganado no tratará de saltarlos, ya que los ven mejor. Además, sus ojos son un poco saltones —bulboides—, y esto ayuda a incrementar un poco más la cantidad de luz que entra en el ojo y el ángulo de visión. Tanto la pupila horizontal como esta característica provocan que el campo de visión lateral sea bastante amplio, por lo que solo queda un área ciega en la parte trasera, de unos 20 a 30 grados —

para que te hagas una idea, nuestra zona ciega es de 140 grados.

Pupilas redondeadas: son características de las aves, los primates y otros mamíferos —lobos y perros— que cazan sus presas durante el día —o cazaban, como tus antepasados—. Este tipo de pupilas permiten optimizar la nitidez de la imagen en la retina. La excepción en los animales que sirven de presa en cuanto al tipo de pupilas, porque no las tienen horizontales, son los ratones y los conejos, que las presentan redondeadas. La explicación estriba en que estos animales son presa —también— de depredadores voladores, por lo que una pupila redondeada resulta más eficaz a la hora de detectar movimientos por encima de la cabeza que una horizontal propia de los herbívoros, pues se bloquearía la información visual por encima de sus cabezas.

En cuanto a pupilas diversas, los anuros nos sorprenden. Se ha publicado recientemente que, en este grupo tan diverso, también se produce una gran diversidad de tipo de pupila, habiéndose descrito, al menos, 7 formas principales de pupila, tras estudiar más de 3200 especies. Los investigadores no encontraron ninguna correlación significativa entre la forma de la pupila, los hábitos de los adultos y la actividad diurna, con la excepción de la pupila circular y los hábitos acuáticos. La pupila vertical está presente en la mayoría de los clados de anuros que se separaron tempranamente. Posteriormente, la pupila horizontal, una forma muy poco común en los vertebrados, evolucionó en la mayoría de las ranas Neobatrachia, el suborden que incluye las familias de anuros más recientes en la escala evolutiva, el más numeroso y que supone más del 95% de los anuros. Esta forma progresó hacia la mayoría de los otros tipos de pupila conocidos, pero persistió en un gran número de especies con diversas formas de vida, hábitos y patrones de actividad diurna, lo que demuestra una notable versatilidad funcional y ecológica. Ya hemos visto que existe una correlación clara entre la forma de la pupila y el nicho ecológico —actividad diurna o tipo de alimentación—. Por tanto, los mamíferos herbívoros —presa— suelen presentar pupilas horizontales; los depredadores diurnos, circulares, y los depredadores nocturnos y de emboscada, verticales. Sin embargo, en los anuros, tales correlaciones no parecen sostenerse, ya que todos ellos son depredadores, aunque con diversos comportamientos, que van desde la espera —de tipo emboscada— hasta la búsqueda activa de alimento y, al mismo tiempo, muchos son presa habitual de una importante diversidad de depredadores. Así que habrá que seguir indagando para averiguar qué tipo de presión evolutiva ha ocasionado esta variabilidad de pupilas.

Y tengo que contaros lo de la pupila de la llama, porque me tiene obnubilada.



Figura 8.9. Iris y pupila de una llama. Fotografía de Suren Manvelyan.

Lo mismo ahora no os viene a la cabeza, pero la pupila de la llama es lo más parecido a una camisa de chorreras que haya visto, ya que su iris tiene una característica única con el fin de proteger su visión. Ya sabéis que las llamas y las alpacas son originarias de las altas montañas de Sudamérica, por lo que sus ojos se han adaptado a un clima con pocos árboles y poca sombra mediante una estructura en el iris llamada *corpura nigra*, «gránula irídica» o «gránulos iridales». Esta estructura, una expansión pigmentada del iris, resulta algo común a otros equinos, pero, en estas especies, se encuentra especialmente desarrollada. La gránula irídica es una parte del ojo que hace sombra sobre la pupila y, por tanto, ayuda a disminuir y controlar la cantidad de luz que entra en el ojo y llega a la retina. Su pupila es horizontal, como en otros herbívoros, así que la estructura que sobresale del iris justo en los bordes superior e inferior de la pupila permite que, incluso sin necesidad de disminuir su diámetro y sin cerrar el párpado, se reduzca la cantidad de luz que entra en el ojo de la llama/alpaca en condiciones soleadas y brillantes. Al no tener que cerrar los ojos para evitar el deslumbramiento que produce ese sol castigador de las llanuras o las altas montañas, le permite estar alerta y otear a los posibles depredadores que la acechan. En estas especies, el característico desarrollo de la gránula irídica propicia que la expansión superior e inferior interdigiten perfectamente cuando la pupila se cierra, de modo que la morfología de esta estructura sea particularmente hermosa y sorprendente.

Pero ahí no queda la cosa, ¡que termino con más tipos de pupilas!

Pupilas en forma de medialuna —tumbada o «de cuna»—: la óptica que produce este tipo de pupila permite mejorar la visión en un entorno acuático, al disminuir los efectos de la distorsión en el agua y proporcionar un amplio campo de visión para buscar cualquier depredador al acecho o detectar una presa potencial. Ya veis, es todo cuestión de física —yo no he dicho esto.

Pupilas verticales irregulares: no sé si os habéis fijado en los ojos de las salamandras. Estos reptiles tienen pupilas que son una línea vertical muy delgada, con múltiples pequeños agujeritos —durante el día—. Son tan delgadas que, a veces, cuesta ver que realmente poseen pupila. Este tipo de pupila podría ayudar a sus portadores a percibir mejor la distancia y cazar en diversos entornos. Pero no solo eso, sino que les permite, durante la noche, distender la pupila hasta volverse completamente redonda, con el fin de captar la poca luz del entorno. En un contexto luminoso, la pupila se cierra en esa forma multilobular tan característica. Las salamandras nocturnas deben ver bien para moverse y cazar de noche y esto se lo permiten sus grandes ojos y pupilas, sus fotorreceptores —muy sensibles a los fotones— y una corta distancia focal —desde el centro del cristalino del ojo hasta el punto en que converge la luz—. Pero es que, además, perciben colores de noche, algo que no muchos animales pueden hacer. Sus adaptaciones visuales nocturnas —sobre todo, unos fotorreceptores tan sensibles a poca cantidad de luz— plantean un problema durante el día, ya que mucha luminosidad provocaría que la imagen acabara desenfocada y los colores difuminados. La combinación de una pupila grande y una distancia focal corta crea un problema óptico en el que el ojo desvía algunas longitudes de onda —es decir, los colores— de la luz más que otras. Sin embargo, las salamandras nocturnas parecen haber desarrollado estrategias concretas para contrarrestarlo. En primer lugar, el cristalino de sus ojos funciona como una lente multifocal; es decir, que distintas partes del cristalino enfocan diversas longitudes de onda en diferentes partes de la retina —esto te suena del pulpo y de la sepia, ¿no?—. El resultado es un mayor enfoque para todas las longitudes de onda de la luz —colores— que el ojo puede percibir. En segundo lugar, cuando la pupila de la salamandra nocturna está completamente contraída en condiciones de alta luminosidad, forma dos conjuntos de agujeros a lo largo de la delgada línea vertical. La hipótesis más plausible es que, cuando la pupila se contrae totalmente, las cuatro pequeñas pupilas apiladas que se forman gracias a esos agujeros reducen la cantidad total de luz que entra en el ojo, lo que permite también que las diferentes partes del cristalino multifocal reciban suficiente luz. ¡Menudo juego de física se ha montado la salamandra en sus ojos!

Notas al pie

37. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/7hDVYcQq6MxkdJGWeuCtl9?si=12e8a24015964a5d>>.
38. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/06LzBUkKZpPAWiEWB6iVri?si=26e4c66e049b4f54>>.
39. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/76mB9ZjJqhleZPEXqCDOXi?si=9bc4f590cb8a40b4>>.
40. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/3qT4bUD1MaWpGrTwcvguhb?si=702ba63f19ba4cdd>>.
41. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/2KH16WveTQWT6KOG9Rg6e2?si=a0a2928b6deb49f6>>.
42. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/6NIE71TbUglmKQVLhE1H8R?si=e7c46c5b266440fc>>.
43. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/5CpyXoGjWrOLNp2IE3nnRC?si=502af03efcbb4036>>.

9

Una mirada al futuro

Y tu *mirá* se me clava en los ojos como una *espá*.
Grillo de mis tormentos, rosa *tronchá*.
Cuando sueño tus ojos de *madrugá*,
Yo no puedo apartarme de tu *mirá*
(*Tu mirá*, Lole y Manuel).⁴⁴

En varias ocasiones a lo largo de estas líneas he comentado que la visión es uno de nuestros sentidos más preciados y que los estímulos visuales son de las percepciones más determinantes para el ser humano, sobre todo a la hora de comunicarnos, relacionarnos, buscar información, etc. Y es que, cada vez más, usamos herramientas visuales que nos ayudan a enterarnos de lo que ocurre a nuestro alrededor como, por ejemplo, entre otras, el ordenador, las tabletas, los videojuegos, las gafas de realidad virtual, los *smart TV*, los *smartphones*, los *smartwatches*, etc. Desde luego, está claro que, sobre todo en los últimos tiempos, nuestra forma de comunicarnos visualmente ha estado estrechamente vinculada al desarrollo de la tecnología y tiene pinta de que, en el futuro, seguirá siendo así. Y, precisamente por eso, en un futuro no muy lejano, utilizaremos nuestros ojos no solo para ver. Me explico: en los últimos años, estamos comprobando cómo la tecnología se ha convertido en un vehículo imprescindible para enviar y recibir información y poder comunicarnos. A la vez, los avances en el conocimiento del procesamiento de la información visual en nuestro cerebro también han sido espectaculares. Uniendo, en consecuencia, tecnología, comunicación y neurociencia, nuestro sistema visual se convierte en una herramienta ideal para que la tecnología de la comunicación, beneficiándose de estos conocimientos, pueda hacernos llegar información de una forma mucho más personalizada. No tengo una bola de cristal que me permita ver el futuro —nadie la tiene...: bola de cristal sí, pero capacidad de ver el futuro a través de ella no—, mas dejadme que en este último capítulo me aventure a asomarme al futuro de las miradas.

Una de las tecnologías que usaremos, tal y como ahora utilizamos el móvil, son las lentillas inteligentes, con las que podremos, controlando sus funciones con la mirada, el parpadeo o la voz, realizar todas las tareas. Sí, como lo lees: hacer fotos, consultar el tiempo, leer las noticias, usar el GPS para llegar a nuestro destino, apuntar notas en la agenda, contestar a Wasaps, llamar, interactuar en las redes sociales, etc. Si alguna vez has visto la película *Robocop*, creo que visualizas

—mentalmente— esta idea. Lo que proyecta la lentilla sobre tu visión sería algo así como una interfaz digital con información del entorno, ligada y conectada con el móvil. Esta adaptación visual directa, que en un futuro sería muy útil para un usuario común de telefonía móvil, resulta mucho más ventajosa para alguien con problemas visuales, porque le permitirá adquirir una autonomía que, hasta ahora, con los dispositivos táctiles, en los que seleccionar funciones consiste en «leer y pinchar», es difícil de conseguir.

Esto que te cuento, ¿te parece ciencia ficción? Si sueles ver series y has seguido *Black Mirror*, quizá, al leer el párrafo anterior, te haya recordado a uno de los capítulos de la primera temporada titulado «The Entire History of You» («Toda tu historia»). Si no, te lo resumo para ponerte en contexto: en el futuro representado en ese capítulo tendremos implantado un dispositivo electrónico del tamaño de un grano de arroz detrás de la oreja, que graba todo lo que ve, oye o hace su portador. Además, toda esa información puede ser reproducida en los ojos de la misma persona —estarías viendo literalmente tus recuerdos— o en una pantalla, con el fin de que lo vea más gente. Y, en cierto modo, esta tecnología ya existe. Google fue una de las

primeras empresas en intentar desarrollar dispositivos electrónicos que, acoplados a lentillas, pudieran ser útiles para recoger datos biométricos de nuestro cuerpo. Porque, aunque por lo que te estoy contando pareciera que las aplicaciones de estas lentillas son puramente lúdicas, estos desarrollos tuvieron inicialmente en su origen una aplicación biomédica; por ejemplo, allá por 2014, una de las primeras aplicaciones de su proyecto, llamada Google Smart Contact Lens, consistía en monitorizar los cambios en los niveles de glucosa de las personas diabéticas directamente desde la solución acuosa que recubre el ojo y que produce el lagrimal y enviar la información a una aplicación móvil. En principio, se trataba de un desarrollo muy práctico, porque evitaba la molestia diaria de los pinchazos que una persona diabética tiene que practicarse cada día para poder realizar estos controles. El problema residía en que, aunque las pruebas en el laboratorio fueron prometedoras, las mediciones que conseguían a través de la lágrima en la vida real no eran del todo consistentes, debido a que obtenían mucha variabilidad en los resultados. Por tanto, estas mediciones no eran suficientemente sólidas como para cumplir con los requisitos de un dispositivo médico fiable. Esta inexactitud y la imposibilidad de mejorar la tecnología a corto plazo, después de la inversión inicial, hicieron que el proyecto se fuera al traste, a pesar de que, aparte de esa aplicación médica concreta, tenían en desarrollo otra serie de sensores para realizar más medidas corporales —temperatura o niveles de urea o alcohol— y una cámara de dispositivo de carga acoplada (CCD) para realizar fotografías o pequeños vídeos y almacenar en

«Una de las tecnologías que usaremos, tal y como ahora utilizamos el móvil, son las lentillas inteligentes, con las que podremos, controlando sus funciones con la mirada, el parpadeo o la voz, realizar todas las tareas».

tu móvil a través de Bluetooth —se parece un poco más a la serie, ¿no?

Tales iniciativas han tenido otros impulsores en los últimos años que sí han desarrollado alternativas a este primer intento de «lentillas inteligentes»; por ejemplo, Sensimed ha creado Triggerfish®, unas lentillas para monitorizar durante veinticuatro horas los cambios de volumen y curvatura del ojo. Y diréis: «¿Para qué quiero conocer cuánto se curva mi ojo?». También hay un objetivo biomédico detrás. El glaucoma es una patología ocular que, si no se trata a tiempo, puede producir casos graves de lesión ocular, con pérdida visual severa o ceguera. En parte, se desencadena por una presión intraocular descontrolada, generada por la acumulación de los fluidos del propio ojo. Este aumento de la presión intraocular produce pequeños cambios de volumen en el globo ocular, que son los que puede detectar el sensor de estas lentillas, de forma que, gracias a la monitorización, se prevendría la progresión de la enfermedad. Esto que te estoy contando ya es una realidad.

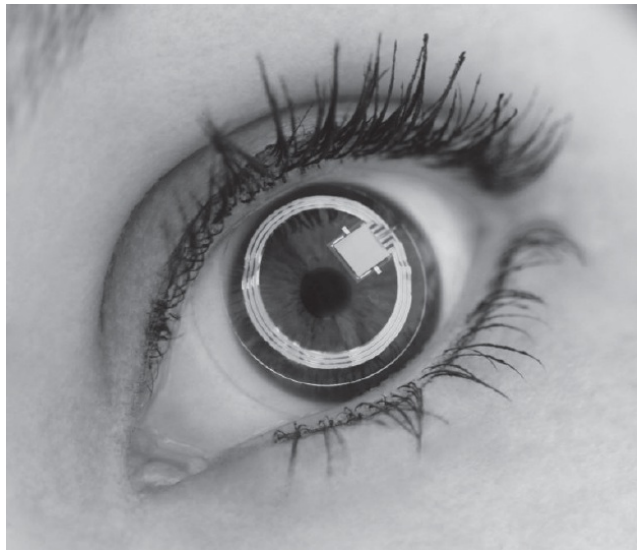


Figura 9.1. Lentillas Sensimed Triggerfish®.

Si ahora damos alas a nuestra imaginación, podríamos llegar a pensar que, en caso de acoplar este tipo de tecnología a una lentilla, y si ya contamos en nuestras manos con todas las posibilidades de los sensores y aplicaciones móviles, ¿conseguiremos algo así como una extensión de nuestro móvil a la altura de los ojos de forma continua? Esto es lo que se han preguntado y en lo que están trabajando varias empresas tecnológicas, como Mojo Vision o InWith; por ejemplo, en Mojo Vision se han propuesto trasladar todas las funciones de los *wearables* —relojes inteligentes que miden nuestro rendimiento deportivo, ritmo cardíaco y horas de descanso— a nuestros ojos. Esta *startup* estadounidense ya ha desarrollado un prototipo de lentillas inteligentes a partir de la realidad aumentada que le proporciona ese plus a las lentillas de siempre. Básicamente, lo que han conseguido es incorporar una pantalla diminuta en la que se muestra información de nuestro alrededor. Al llevarlas puestas, veríamos esos datos como si flotasen en el aire, a modo de interfaz digital, que permitiría obtener información de nuestro entorno. Haceos a

la idea de que finalmente os vais a convertir en un Robocop del siglo XXI. En una primera aproximación, la idea inicial es que estas lentillas inteligentes resulten de utilidad para personas con problemas visuales importantes o cegueras graves como la degeneración macular, el glaucoma, la retinosis pigmentaria o la ceguera nocturna. De este modo, quien las lleve puestas podría detectar mejor el entorno, incluso en la oscuridad, a raíz de obtener información detallada de contornos, que aparecen más contrastados; objetos en movimiento, e incluso ampliar imágenes. Parece increíble, pero pensad que podríamos ver mejor por la noche, ya que otros prototipos incluyen detectores para percibir la radiación infrarroja, como la visión de algunos animales, caso de las abejas o los renos. En InWith también han desarrollado una serie de circuitos electrónicos flexibles en lentes de contacto de la marca, asociando estos circuitos y componentes sólidos en hidrogeles. Esta técnica permitiría que los materiales se expandan y contraigan durante el proceso de fabricación habitual, lo que facilitaría la creación de pantallas y aplicaciones oftálmicas en las lentes intraoculares y permitiría una mejor gestión de los problemas visuales para personas con presbicia o miopía.

Samsung o Sony también se han subido al carro y están trabajando en el perfeccionamiento de las lentillas inteligentes del futuro. Samsung, por ejemplo, pretende proyectar información visual directamente a la retina del ojo para alterar el campo de visión y mejorar lo que vemos con realidad aumentada. No hará falta que saques el móvil para orientarte usando el GPS, o mirar las referencias de un restaurante al pasar por delante, o para contestar un mensaje, porque todo lo que normalmente haces ahora con él estará integrado en las lentillas. Y, si a estas alturas te preguntas si estas lentillas inteligentes podrán hacer fotos o vídeos como en *Black Mirror*, la respuesta es que sí. En estos dispositivos, están implantando sensores CCD, parecidos a aquel fallido prototipo de Google, para grabar vídeos o sacar fotos mediante parpadeo voluntario. No te preocupes: la información no se guardará en una memoria implantada en tu cabeza —de momento...—, sino que se enviará por Bluetooth al móvil. Además, una de las ventajas de implantar estas cámaras en una membrana transparente, como una lentilla, reside en que las baterías de estos sensores podrán recargarse directamente con la luz solar, o con la energía creada por el propio movimiento del ojo. Te habrás dado cuenta de que hablo en futuro condicional, sí, porque todos estos desarrollos son aún proyectos y prototipos. Aviso porque ya te veía corriendo a tu distribuidor de informática de confianza. Imagino que estás pensando que tener una lentilla con todos estos sensores y detectores debe ser muy incómodo porque interfiere con tu visión, ¿verdad? Nada más lejos de la realidad porque, como ya sabes, tu visión se ciñe a la zona que controla tu pupila, que es bastante reducida respecto a la extensión de la superficie del ojo. Vamos, que un sensor situado en el iris o en la esclerótica —el blanco del ojo— no molestaría para nada tu visión normal.

Lo que ya sería alucinante es que estas lentillas tuvieran acoplado algún sistema de emisión de láser o de visión de rayos X y nos convirtiera en Superman o en Cíclope de los X-Men. Oye, puestos a imaginar... Y ahora es cuando os digo que esta tecnología ya existe. Hace no mucho, unos investigadores de la Universidad de Saint Andrews, en Escocia, consiguieron generar una membrana ultrafina compuesta por semiconductores orgánicos que permiten algo así como emitir rayos láser por los ojos. Esta membrana es tan fina que no afecta a la visión y, sobre todo, es lo

suficientemente flexible como para adaptarse al contorno de un ojo y asociarla a una lentilla. Pero tranquilos, se ha de tener en cuenta que no estamos hablando de un láser capaz de derretir armas o de destruir muros, sino que esta emisión resulta muy tenue, de alrededor de un nanovatio, una billonésima de vatio, que ni siquiera sirve para alimentar una luz pequeña. Solo posee capacidad para identificar líneas en un fondo plano; en otras palabras, se trata de un láser para escanear códigos de barras. Con unas lentillas que dispongan de dicha membrana, podríamos escanear la información almacenada en la etiqueta de cualquier producto solo con la mirada, o bien usarlas para identificarnos los unos a los otros con solo mirarnos a los ojos. Las aplicaciones reales en las que han pensado los investigadores van desde la fotomedicina hasta las terapias biofotónicas. Ya veremos en qué acaba este prototipo.

Así que la tecnología biométrica, la realidad aumentada y las posibilidades biotecnológicas para poder contar con lentillas en las que registrar absolutamente todo lo que vemos y nos rodea se convierten, cada vez más, en una realidad. Las aplicaciones son muy variadas y las ventajas, sobre todo para las personas con problemas visuales, resultan obvias. Ahora bien, toda esta exposición pública arrastra otras cuestiones en cuanto a la propiedad de imagen, así que ¿sabemos cómo se gestionan en esta nueva tecnología las implicaciones éticas, morales o sobre la propiedad de imagen? ¿En qué punto se encuentran? Este es un tema lejos de resolverse aún. Ojalá pudiéramos preguntar tu opinión a tu yo del futuro —ni siquiera podemos hacerlo con esa bola de cristal.

How could I end up in these hands of someone else?
These notes are marked return to sender.
I'll save this letter for myself.
I Wish you only knew how good it is to see you.
See you, see you, ooh, ooh
(*See You, Foo Fighters*).⁴⁵

¿Soluciones para las cegueras?

Aparte de los avances médicos, la investigación básica y las terapias avanzadas para los problemas visuales severos que ya he presentado en el capítulo sobre estas enfermedades, en este apartado quería centrarme en otras herramientas tecnológicas de utilidad — ya veremos que reducida—, para resolver algunos de los problemas graves de visión. Varias empresas y laboratorios tecnológicos llevan muchos años trabajando en una serie de dispositivos que emplean microchips y que se pueden implantar en la retina de personas que han perdido completamente la visión y que reciben el nombre de «ojo biónico» o también «retina artificial». Se trata de un sistema complejo por el que, aparte del microchip insertado en la retina, el usuario debe llevar unas gafas para recoger las imágenes, que, tras procesarlas y transformarlas en un formato de

información que entiende el microchip, se envían al implante del ojo, capaz de estimular las células que permanecen en la retina y comunicarse con el cerebro. En diferentes países ya se han implantado algunos de estos modelos de retina artificial en personas con retinosis pigmentaria que han perdido los fotorreceptores. Hay que tener en cuenta que, cuando se produce la degeneración de los fotorreceptores en una ceguera, las neuronas denominadas «de segundo orden» que reciben la información de los fotorreceptores siguen funcionando durante un tiempo prolongado después de la pérdida de las células fotosensibles; esta función remanente ha permitido hacer ensayos avanzados para «aprovechar» la funcionalidad de las células y restaurar cierta capacidad visual. Los microchips de estas retinas artificiales se pueden implantar en la zona vítrea de la retina, de forma que las células estimuladas son las ganglionares —las que envían información a áreas superiores del encéfalo—, o en el área donde deberían estar los fotorreceptores, en contacto con el epitelio pigmentario, por lo que su estimulación activa las células que, en teoría, deberían recibir la información de los fotorreceptores y que, a su vez, la mandarían a las células ganglionares. Es decir, en el segundo modelo, se «gana» un grado más de información que con el primero. Sin embargo, en cualquiera de los casos, la calidad visual es bastante pobre, ya que no disponen de la información real que deberían percibir los fotorreceptores.

Estas personas, con entrenamiento, pueden llegar a distinguir luces, sombras y movimiento gracias a que su percepción de los contrastes mejora. Se debe considerar que cualquier pequeño adelanto en su percepción visual supone un gran avance en su autonomía. ¿Hacia dónde se dirige esta tecnología? Uno de los objetivos pasa por mejorar la calidad de la imagen, lo que se consigue con varias estrategias. Una de ellas es aumentar el número de electrodos en el microchip para mejorar la resolución, pero otra, igual de importante para este fin, es que ese microchip sea flexible, biocompatible y que ocupe la mayor superficie posible de retina. Esto es complicado ya que, hasta ahora, la curvatura de nuestra retina suponía un reto para el desarrollo de este tipo de tecnología. Como consecuencia, los implantes que se han usado hasta la fecha, a base de silicona, a menudo producían imágenes borrosas o distorsionadas y podrían causar tensión a largo plazo o daño al tejido ocular circundante. Los desarrolladores se decantan por usar un material que reúna por sí mismo todas las características de biocompatibilidad, flexibilidad y propiedades eléctricas inherentes. Tales rasgos los cumple uno de los materiales de moda: el grafeno. Así que se están creando microchips flexibles con él pues, gracias a sus propiedades, se cumplen todos los requisitos necesarios para la nueva generación de implantes retinianos.

Y demos un salto dentro de las herramientas futuristas hasta llegar a la optogenética, que también suena a ciencia ficción pero que, como verás, ya es una realidad de la biotecnología. Consiste en transformar las neuronas para que se enciendan o apaguen frente a un estímulo luminoso. ¿Cómo se puede hacer eso? En líneas generales —y simplificando mucho una técnica bastante compleja—, introduciendo en las neuronas que queramos modular una molécula capaz de convertir un estímulo luminoso en otro neuronal —eléctrico— que entienda el cerebro. Explicándolo un poco más técnicamente y de forma resumida, la optogenética consiste en introducir información genética en una célula para que esta sintetice una proteína que responda a la luz y poder estimular —o inhibir— la actividad de esa célula —que debe ser eléctrica, pues no se

puede manipular cualquier célula— mediante el empleo de impulsos de luz de una longitud de onda concreta. En la naturaleza, hay varias moléculas capaces de transformar un estímulo luminoso en uno eléctrico —nuestras opsinas lo hacen, pero, en otros organismos, existen otras que se estimulan con la luz—. Podemos pensar que sería como transformar las neuronas en pequeñas celdas solares. Si de algún modo instalamos estas moléculas en un tipo neuronal concreto, entonces podrían manipularse eléctricamente con la luz, y sus vecinas, que no tienen la molécula, ni siquiera enterarse.

¿Dónde podemos conseguir moléculas con esas capacidades? Los genes de las opsinas empleadas en la actualidad para esta tecnología provienen principalmente de algas unicelulares, que usan estas proteínas para controlar su movimiento en respuesta a la luz —fototaxis—. Algunas de las opsinas que se emplearon en un principio —ahora ya hay muchas variantes— se llaman «canalrodopsinas» y provienen de las algas *Chlamydomonas reinhardtii*, muy abundantes en estanques de agua dulce y que se mueven gracias al impulso de unos flagelos cuya función se halla regulada por la actividad de las canalrodopsinas. Estas proteínas son canales iónicos que funcionan de una forma similar a como lo hacen los canales que controlan el impulso nervioso en una neurona, ya que se localizan en la membrana celular del alga y, cuando llega la luz, provoca que estos canales se abran, dejando pasar los iones a través de ellos y generando la energía necesaria para que los flagelos se muevan.

La optogenética, ideada y desarrollada por Karl Deisseroth y Ed Boyden, revolucionó hace unos años la forma de estudiar el sistema nervioso, ya que constituye una herramienta ideal para manipular, de forma específica, la actividad de un grupo concreto de neuronas. Fue tan revolucionaria en su momento que, entre los años 2010 y 2014, acaparó todas las portadas de las revistas científicas más prestigiosas, siendo elegida el método estrella del año 2010 por *Nature Methods*. Los genes para sintetizar estas canalrodopsinas hay que insertarlos mediante terapia génica en las neuronas elegidas y esto se hace introduciéndolos en vectores virales, que liberarán los genes en las neuronas que hayamos seleccionado para poder manipularse. Como os podéis imaginar, se trata de una tecnología con muchas y múltiples dificultades que solventar.

El inconveniente principal a la hora de manipular neuronas del sistema nervioso central con esta tecnología radica en su poca accesibilidad, ya que hay que inyectar el vector viral que contiene la secuencia de la canalrodopsina en la zona específica donde queremos que se transfiera. Para que estas proteínas se expresen solo en las neuronas de interés, estos vectores virales deben llevar, además de la secuencia del gen de la canalrodopsina, la secuencia de un gen que se exprese solo en las neuronas que nos interesan —esto, en genética, se llama «promotor»—; de esta forma, aunque el vector viral infecte otras neuronas o células diferentes a las que nosotros queremos manipular, la canalrodopsina solo se expresará en aquellas en las que se encuentre el gen promotor. Además, hay que hacer llegar la luz a esa zona del cerebro, por lo que resulta imprescindible el uso de fibra óptica acoplada al cráneo..., algo bastante incómodo y perturbador al mismo tiempo. Por eso, en este sentido, la retina representa una parte idónea para comprobar las ventajas de esta tecnología, dado que la luz le llega de forma natural en condiciones normales gracias a la transparencia de la córnea y el cristalino. Así, no haría falta acoplar dispositivos aparatosos para hacer que la luz, de cualquier longitud de onda, llegue hasta ella. Eso sí, la

canalrodopsina —o cualquier otra opsina «artificial» que se implante—, se estimula con una longitud de onda determinada, por lo que sí se requieren unas gafas que filtren y redirijan las longitudes de onda a aquella franja en la que estas opsinas consigan la mayor información y alcanzar, por tanto, el mayor rendimiento.

Además, la retina es más accesible que el encéfalo para realizar inyecciones precisas en una zona concreta, ya que este tipo de procedimientos se realiza de forma rutinaria en la clínica para otras intervenciones. Hablando de ventajas, la optogenética presenta una clara y sustancial frente a la terapia génica convencional a la hora de activar funciones neuronales: como no pretende restaurar la función de un gen concreto, no hace falta conocer qué gen tiene mutado el paciente. Entonces, ¿cómo funciona? Lo que se pretende es, mediante una inyección con vectores virales, introducir el gen para estas opsinas en las células de segundo orden que aún permanecen en el paciente pero que están inactivas, con el fin de que, cuando les llegue la longitud de onda adecuada, funcionen como «fotorreceptores artificiales» obligados. Hace ya unos años que se vienen realizando numerosos ensayos con resultados exitosos utilizando esta técnica en modelos animales con déficit visual, sobre todo en ratones modelo de retinosis pigmentaria. En la actualidad, hay varios ensayos clínicos en marcha en personas con esta patología empleando optogenética. De momento, solo se ha conocido el caso de un paciente de uno de estos ensayos que, tras cuarenta sin capacidad visual, recuperó parcialmente la visión, una noticia que dio la vuelta al mundo en mayo de 2021.

Hay que mostrar cautela con estos resultados y cómo los interpretamos, pues se ha de considerar que estas personas, al carecer de fotorreceptores funcionales, no recuperan completamente la visión. De hecho, deben aprender a descifrar la información que reciben de las células modificadas con optogenética, una vez que estas han sido estimuladas por el tipo de luz que filtran las gafas diseñadas para ello. Como aún no hay suficientes resultados para poder evaluar su eficacia en la recuperación de la visión en humanos, creo que lo mejor será no especular demasiado y esperar a que la investigación y el desarrollo de la tecnología hablen por sí solos.

Para terminar, regreso al comienzo de todo, a la investigación básica, que permite sentar los cimientos del conocimiento y los desarrollos biomédicos. Seguro que a estas alturas habéis oído hablar de la tecnología CRISPR/Cas —sobre todo si habéis leído a Lluís Montoliu—. Esta herramienta ha llegado para quedarse: es el cortapega genético más preciso conseguido hasta la fecha; ha revolucionado la forma en la que se estudia y trabaja en genómica y esperamos que, en un futuro no muy lejano, también revolucione la forma en que se tratan las enfermedades con un fuerte componente genético; entre ellas, las distrofias hereditarias de retina. Los descubridores y desarrolladores de esta tecnología han recibido numerosos premios y galardones, entre ellos Francisco Mojica, el investigador español descubridor de este mecanismo en arqueas. Y, aunque algunas de las desarrolladoras de esta herramienta, como Emmanuelle Charpentier y Jennifer A. Doudna, fueron galardonadas con el Premio Nobel de Química en el año 2020, nuestro Mojica no fue reconocido con ese galardón —que muchos creemos sí se merecía.

Con pocas palabras, simplificando mucho, y centrándome exclusivamente en el objetivo de la tecnología, sin dar muchos detalles técnicos, trato de explicar qué ventaja puede presentar CRISPR/Cas frente a otras técnicas de terapia génica. Las herramientas clásicas de terapia génica

solo disponen de capacidad para, mediante el empleo de vectores virales, introducir el gen de la proteína que queremos que funcione correctamente, pero esta «infección» se realiza más o menos al azar, ya que el ADN introducido en las células diana lo hace de forma aleatoria en su genoma, por lo que se reducen las probabilidades de éxito. Sin embargo, con CRISPR/Cas, entre otras cosas, se puede sustituir, de forma muy precisa y sencilla —y también con un procedimiento que abarata y reduce el tiempo de todo el proceso—, el gen causante de la enfermedad y sustituirlo por uno sano; es decir, se trata de un cortapega genético con todas las de la ley, de forma que se asegura no solo la inserción del gen donde corresponde, sino que lo hará en las células de interés y será funcional de por vida. Este sistema que empleamos en células eucariotas actualmente se basa en el de defensa frente a los virus que tienen muchos microorganismos —y esto es lo que descubrió Mojica—. Cuando un virus infecta una bacteria o arquea, esta hace una copia del ADN de ese virus —como una foto— y lo introduce en su propio ADN; después, realiza una copia en ARN, que queda a la espera para que, cuando el virus vuelva a infectarla, este ARN reconozca dicha secuencia —mira su álbum de fotos— y elimine el ADN del virus que la ha infectado de nuevo —lo que hace es cortarlo, para no utilizar la maquinaria de la célula para proliferar—. En las células animales, se puede usar esta herramienta para sustituir un gen dañado por uno sano y poder atajar una enfermedad antes de que se produzca.

Ahora que podemos detectar enfermedades graves en estado embrionario temprano, gracias a esta técnica, se podría sustituir este gen para que la persona no llegara a desarrollar la enfermedad; es decir, se podría curar una ceguera causada por una mutación conocida antes de que se llegara a producir. Si este tipo de terapia se pudiese materializar, se trataría de una solución más que plausible no solo para la ceguera, sino para otras enfermedades de herencia genética, como muchas de las consideradas raras, en las que la sola mutación de un gen provoca una enfermedad grave. Por supuesto, esta terapia hoy día no resulta posible llevarla a término, ya que atenta directamente contra la ética biomédica en cualquiera de los supuestos. Hay que reconocer que el valor terapéutico de esta tecnología es innegable, por lo que conforma uno de los muchos motivos que hacen necesaria que la regulación a nivel legislativo y ético de tales herramientas vayan de la mano y al mismo ritmo al que se desarrollan las tecnologías.

Ahora bien, en la actualidad, sí es posible —legal y éticamente— usar esta tecnología CRISPR/Cas en ensayos clínicos para tratar enfermedades causadas por mutaciones genéticas conocidas. De hecho, quiero terminar con una historia llena de esperanza y mirando —nunca mejor dicho— al futuro del tratamiento de las distrofias hereditarias de retina que implica a la investigación básica, clínica, traslacional...; es decir, a la ciencia. Y es que ya se han realizado ensayos clínicos en los que se ha empleado CRISPR/Cas para modificar uno de los genes causantes de la amaurosis congénita de Leber, el que causa el tipo 10 —el gen *CEP120*— en siete pacientes, con resultados muy prometedores. La mutación de este gen provoca que la proteína generada posea una función clave en los fotorreceptores, no haga su labor correctamente y, por tanto, estas personas ya nacen con graves problemas de visión. Sin embargo, muchos de estos fotorreceptores permanecen en la retina durante bastante tiempo, no desaparecen, por lo que es posible tratar de recuperar la función del *CEP120* y hacer que los fotorreceptores recuperen algo de funcionalidad.

Esto es lo que se ha intentado con este ensayo que comenzó en 2020 y, un año después, aunque con variabilidad de resultados y también en la capacidad visual que ha recuperado cada uno de ellos, la mayoría de los pacientes reportaron mejoría en su visión. El tratamiento se halla aún lejos de ser una cura definitiva, sobre todo porque resulta prácticamente imposible que, en pacientes tratados una vez, con pérdida visual grave durante muchos años —y pérdida neuronal, no solo en la retina, sino también en áreas encefálicas superiores—, se pueda restablecer por completo una visión como la que deberían tener al nacer sin esta mutación, pero sí es cierto que los cambios que experimentaron algunos son lo suficientemente importantes como para impactar significativamente en su vida diaria y aumentar la calidad de su rutina. El procedimiento no funcionó en los siete pacientes intervenidos con este tratamiento, con un seguimiento posterior de entre tres y nueve meses después de la intervención. Las razones que se barajan para explicar esta falta de efectividad es que la dosis empleada —se probaron varias de vectores virales encapsulados con el gen sano— fue demasiado baja, o porque su visión estaba ya demasiado deteriorada en el momento de la intervención. Por ello, este tipo de problemas en los que la pérdida neuronal es crucial para mantener una buena calidad visual se han de abordar cuanto antes.

Pero, como decía, lo mejor será que acabemos con una luz de esperanza, ya que varios de los voluntarios en el ensayo recuperaron parcialmente la vista. Uno de ellos reveló que recuperó algo de visión periférica y que ya es capaz de distinguir colores por primera vez en años. Otra de las pacientes tratadas que tenía cierto resto visual explicó que su visión, que era demasiado pobre, ahora es mucho más clara y brillante y, desde que se sometió al tratamiento, ya no tiene que buscar objetos a ciegas; también había recuperado incluso bastante visión cromática y comentaba que, para ella, los colores ahora son mucho más vívidos que antes. Así que, para celebrar que ya puede apreciarlos con mucha más claridad, decidió teñirse el pelo de verde.

Notas al pie

44. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/58tsE7jHEhbjNr1dn77Hls?si=028b4333d54447ae>>.
45. Enlace a Spotify: <<https://open.spotify.com/track/48PrL49eJ5P15yTxjK0oW6?si=0eeac49a7d474de3>>.

Referencias

CAPÍTULO 1

- LAMB, T. D., COLLIN, S. P., PUGH, E. N. Jr., «Evolution of the vertebrate eye: opsins, photoreceptors, retina and eye cup», *Nat Rev Neurosci*, diciembre de 2007; 8(12): pp. 960-76. DOI: 10.1038/nrn2283.
- NAVARRO, R., «DarWin and the eye», *J Optom.*, 2009, 2(2): 59.
- NILSSON, D. «Eye evolution and its functional basis», *Visual Neuroscience*, 2013, 30(1-2), 5-20.
DOI:10.1017/S0952523813000035. <https://www.cambridge.org/core/journals/visual-neuroscience/article/eye-evolution-and-its-functional-basis/E632F655150C8D0E7367566CC99F4717#>
- RAMÓN Y CAJAL, S., *La retina de los vertebrados*, Edición de Nicolás Cuenca y Pedro de la Villa, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 2021, ISBN: 978-84-00-10845-8.

CAPÍTULO 2

- APS, «What the brain sees after the eye stops looking», APS, 4 de noviembre de 2011.
<http://www.psychologicalscience.org/news/releases/What-the-brain-sees-after-the-eye-stops-looking.html>
- SAWIDES, L., GAMBÍN-REGADERA, A., DE CASTRO, A. y ARTAL, P., «High speed visual stimuli generator to estimate the minimum presentation time required for an orientation discrimination task», *Biomedical Optics Express*, vol. 9, número 6, 2018, pp. 2640-2647. <https://doi.org/10.1364/BOE.9.002640>
- TINSLEY, J. N., MOLODTSOV, M. I., PREVEDEL R., *et al.*, «Direct detection of a single photon by humans», *Nature Commun.*, 2016, 7: 12172. <https://doi.org/10.1038/ncomms12172>.

CAPÍTULO 3

- ASADA WEBSITE, «Chromatic Vision Simulator», *Asada Website*. <https://asada.Website/cvsimulator/e/>
- ASOCIACIÓN ACRÓMATES. <https://acromates.org/>
- BBC NEWS MUNDO, «Las mujeres con una visión superhumana», *BBC News Mundo*.
https://www.bbc.com/mundo/noticias/2014/09/140911_vert_fut_mujeres_vision_superhumana_finde_dv
- BRANG, D. y RAMACHANDRAN, V. S., «Survival of the Synesthesia Gene: Why Do People Hear Colors and Taste Words?», *PLoS Biol.*, noviembre de 2011; 9(11): e1001205. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1001205>.
- COLBLINDOR, «Coblis — Color Blindness Simulator», Colblindor. <https://www.color-blindness.com/coblis-color-blindness-simulator/>
- LUKE, D. P. y TERHUNE, D. B., «The induction of synaesthesia with chemical agents: a systematic review», *Front. Psychol.*, 17 de octubre de 2013. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00753>
- ORPHANET, «Acerca de las enfermedades raras», *Orphanet*. https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Education_AboutRareDiseases.php?lng=ES
- ORPHANET, «Acromatopsia». https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=49382
- SINESTESIA:
- STONE, D., «La isla de los daltónicos, donde el paraíso tiene un color diferente», *National Geographic*, 29 de enero de 2018. <https://www.nationalgeographic.es/fotografia/2018/01/la-isla-de-los-daltonicos-donde-el-paraiso->

tiene-un-color-diferente

TOLOSA, A., «Colores en la música: identifican primeras claves genéticas en el desarrollo de la sinestesia», *Genotipia*, 22 de marzo de 2018. https://genotipia.com/genetica_medica_news/genetica-sinestesia/

CAPÍTULO 4

CERVERA RODRÍGUEZ, F., «Iriodología, iriología o iridiología», *APETP*.

<https://www.apetp.com/index.php/iriodologia-iriologia-o-iridiologia/>

GRACIA, M. M., «Migraña con midriasis unilateral benigna o migraña ciliar gangliopléjica», *Neurology Perspectives*, 2021; 1(2):136-139. DOI: 10.1016/j.neurop.2021.03.014.

MÉNDEZ, Dra. J. «Heterocromía del iris: tienes un ojo de cada color?», *Clínica Baviera*, 2 de septiembre de 2022.

<https://www.clinicabaviera.com/blog/heterocromia-ojos-definicion-causas-tipos/>

MONTOLIU, Ll. e YTURRALDE, A., «¿Qué es el albinismo?», *Blog de Lluís Montoliu y Ana Yturalde*.

<http://www.user.cnb.csic.es/~albino/queeselalbinismo/albinismo.html>

CAPÍTULO 5

ACHIRON, A., ELBAZ, U., HECHT, I., *et al.*, «The Effect of Blue-Light Filtering Intraocular Lenses on the Development and Progression of Neovascular Age-Related Macular Degeneration», *Ophthalmology*, vol. 128(3), 2021, pp. 410-416. <https://doi.org/10.1016/j.ophttha.2020.07.039>.

ALKOZIV, H. A., «Melatonin and melanopsin in the eye: friends or foes?», *Anales de la Real Academia de Farmacia*, 2019; 85(1): pp. 49-59. https://analesranf.com/articulo/8501_rev02/

BOYD, K., «Retinopatía diabética: causas, síntomas, diagnóstico, tratamiento», *American Academy of Ophthalmology*. <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/retinopatia-diabetica>

CHALAM, K. V., KHETPAL, V., RUSOVICI, R. y BALAIYA S., «A review: role of ultraviolet radiation in age-related macular degeneration», *Eye Contact Lens*, julio de 2011;37(4):225-32. doi: 10.1097/ICL.0b013e31821fbd3e.

CLÍNICA MAYO, «Miopía», *Clínica Mayo*. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/nearsightedness/symptoms-causes/syc-20375556>

DODSON, E. R. y ZEE, P. C., «Therapeutics for Circadian Rhythm Sleep Disorders», *Sleep Med. Clin.*, diciembre de 2010; 5(4): pp. 701-715. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2010.08.001>.

EPA, «Ultraviolet (UV) Radiation and Sun Exposure», EPA, 14 de julio de 2022.

<https://www.epa.gov/radtoWn/ultraviolet-uv-radiation-and-sun-exposure#:~:text=The%20atmosphere%20does%20little%20to,the%20risk%20of%20skin%20cancer>

EVANS, J. R. y LAWRENSON, J. G., «Administración de suplementos de vitaminas antioxidantes y minerales para retardar la progresión de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE)», *Cochrane*, 30 de julio de 2017. https://www.cochrane.org/es/CD000254/EYES_administracion-de-suplementos-de-vitaminas-antioxidantes-y-minerales-para-retardar-la-progresion-de

FUNDACIÓN IMO, «El tabaco multiplica por cinco el riesgo de sufrir DMAE», *Fundación IMO*.

<https://www.fundacionimo.org/es/tabaco-multiplica-cinco-riesgo-sufrir-dmae>

HATSUSAKA, N., YAMAMOTO, N., MIYASHITA, H., *et al.*, «Association among pterygium, cataracts, and cumulative ocular ultraviolet exposure: A crosssectional study in Han people in China and TaiWan», *PLoS One*, 15 de junio de 2021;16(6):e0253093. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0253093>.

IMO, Más información sobre DMAE, *IMO*. <https://www.imo.es/es/dmae>

JANO.ES, «Tratada por primera vez en España con terapia génica una niña con distrofia hereditaria de la retina para evitar la ceguera», *Jano.es*, 8 de marzo de 2023. <https://www.jano.es/noticia-tratada-por-primera-vez-espana-31303>

JIANG, X., PARDUE, M. T., MORI, K., *et al.*, «Violet light suppresses lens-induced myopia via neuropsin (OPN5) in mice», *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1 de junio de 2021;118(22):e2018840118.

- <https://doi.org/10.1073/pnas.2018840118>
- KOLB, H., FERNÁNDEZ, E., NELSON, R. y JONES, B., «Preface», *Webvision: The Organization of the Retina and Visual System*. <http://retina.umh.es/Webvision/spanish/datos.html>
- LAWRENSEN, J. G., HULL, C. C. y DOWNIE, L. E. «The effect of blue-light blocking spectacle lenses on visual performance, macular health and the sleep-wake cycle: a systematic review of the literature», *Review Ophthalmic Physiol. Opt.*, noviembre de 2017;37(6): pp. 644-654. <https://doi.org/10.1111/opo.12406>
- LUCAS-SÁNCHEZ, A., MARTÍNEZ-NICOLÁS, A., ESCAMES, G. y DE COSTA, J. «Envejecimiento del sistema circadiano», *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, vol. 47, n.º 2, marzo-abril de 2012, pp. 76-80. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-envejecimiento-del-sistema-circadiano-S0211139X11003209>
- MÁCULA-RETINA, «Datos imprescindibles sobre DMAE», *Mácula-Retina*, 8 de diciembre de 2017. <https://www.macula-retina.es/datos-imprescindibles-dmae/>
- MUCHO POR VER, «Consejos para la vida diaria», *Mucho por ver*. <https://www.muchoporver.com/consejos-para-la-vida-diaria>
- NASH, T. R., CHOW, E. S., LAW, A. D., *et al.*, «Daily blue-light exposure shortens lifespan and causes brain neurodegeneration in Drosophila», *npj Aging Mech Dis*, 2019; 5, 8. <https://doi.org/10.1038/s41514-019-0038-6>.
- NEI, «Age-Related Eye Disease Studies (AREDS/AREDS2)», NEI. <https://www.nei.nih.gov/research/clinical-trials/age-related-eye-disease-studies-aredsareds2>
- ORPHANET, «Retinosis pigmentaria», *Orphanet*. https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=791
- ROGER SEGELKEN, H., «Gene therapy restores vision to dogs blinded by inherited disease, bringing new hope to childhood sufferers of similar condition», *Cornell Chronicle*, 27 de abril de 2021. <https://news.cornell.edu/stories/2021/04/gene-therapy-restores-vision-dogs-blinded-inherited-disease-bringing-new-hope>
- SINGH, S., DOWNIE, L. E., ANDERSON, A. J., «Do Blue-blocking Lenses Reduce Eye Strain From Extended Screen Time? A Double-Masked Randomized Controlled Trial», *American Journal of Ophthalmology*, 2021; 226: pp. 243-251, ISSN 0002-9394. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.02.010>
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA, «La luz azul de las pantallas no afecta a los ojos ni provoca ceguera», *Sociedad Española de Oftalmología*. <https://www.ofthalmoseo.com/la-luz-azul-de-las-pantallas-no-afecta-a-los-ojos-ni-provoca-ceguera/>
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA, «Las gafas con filtro azul no reducen las molestias oculares por el uso de ordenador», *Sociedad Española de Oftalmología*. <https://www.ofthalmoseo.com/informacion-para-pacientes/las-gafas-con-filtro-azul-no-reducen-las-molestias-oculares-por-el-uso-del-ordenador/>
- TAYLOR, L. M., AQUILINA, J. A., JAMIE, J. F. y TRUSCOTT, R. J. W., «UV filter instability: consequences for the human lens», *Exp Eye Res.*, Agosto de 2002;75(2): pp. 165-75. <https://doi.org/10.1006/exer.2002.2012>.
- TORII, H., KURIHARA, T., SEKO, Y., *et al.*, «Violet Light Exposure Can Be a Preventive Strategy Against Myopia Progression», *EBioMedicine*, febrero de 2017;15: pp. 210-219. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.12.007>

CAPÍTULO 6

- GANDHI, J. S., «Cataracts in the Eyesight of Cassatt», *Am. J. Med.*, agosto de 2019;132(8):1001-1002. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.03.006>
- GEORGIAO'KEEFEE.NET, «Georgia O'Keeffe Biography», *GeorgiaO'Keeffe.net*. <https://www.georgiaokeeffe.net/biography.jsp#:~:text=Her%20eye%20problems%20began%20in,through%20>
- MARMOR, M. F., «Inside the eye of the beholder: Edvard Munch II», *Tate*, 25 de junio de 2019. <https://www.tate.org.uk/tate-etc/issue-25-summer-2012/inside-eye-beholder>
- SANTOS BUESO, E., SÁENZ-FRANCÉS, F., VINUESA-SILVA, J. M. y GARCÍA SÁNCHEZ, J. «El falso astigmatismo de El

- Greco cien años después y la nueva falacia», *Sociedad Oftalmológica de Madrid*.
<https://sociedadoftalmologicademadrid.com/revistas/revista-2016/m2016-03.html>
- SHAKARCHI, A. F. y GUYTON, D. L., «A Geometric Analysis of Eye Dominance Suggesting That Rembrandt and Leonardo da Vinci Had Straight Eyes After All», *JAMA Ophthalmol.*, 1 de enero de 2020;138(1):101-102.
 DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2019.4603
<https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/2756034>
- TYLER, C. W., «Evidence That Leonardo da Vinci Had Strabismus», *JAMA Ophthalmol.*, 1 de enero de 2019;137(1):82-86. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2018.3833.
<https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/2707245>

CAPÍTULO 7

- BERTI, E., «Evgen Bavcar, fotógrafo ciego», *Letras libres*, 31 de enero de 2007. <https://letraslibres.com/revista-espana/evgen-bavcar-fotografo-ciego/>
- KARNS, C. M., DOW, M. W. y NEVILLE, H. J., «Altered cross-modal processing in the primary auditory cortex of congenitally deaf adults: a visual-somatosensory fMRI study with a double-flash illusion», *J Neurosci.*, 11 de julio de 2012;32(28): pp. 9626-38. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6488-11.2012>
- MUSEO TIFOLÓGICO DE LA ONCE. <https://museo.once.es/que-es>
- SIXESFULLOFNINES, «McGurk effect - Auditory Illusion - BBC Horizon Clip», *YouTube*.
<https://www.youtube.com/watch?v=2k8fHR9jKVM&t=6s>
- WOLLASTON, W. H., «XIII. On the apparent direction of eyes in a portrait», *The Royal Society Publishing*, 1 de enero de 1824. <https://royalsocietypublishing.org/doi/10.1098/rstl.1824.0016>
- WOOLNOUGH, O., ROLLO, P. S., FORSETH, K. J., KADIPASAOGLU, C. M., EKSTROM, A. D. y TANDON N., «Category Selectivity for Face and Scene Recognition in Human Medial Parietal Cortex», *Curr. Biol.*, 20 de julio de 2020;30(14):2707-2715.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.05.018>

CAPÍTULO 8

- ADAFRUIT, «Self Cleaning Windows Bio Inspired By Moth's Eyes #Biomimicry», *Adafruit*, 26 de enero de 2016.
<https://blog.adafruit.com/2016/01/26/self-cleaning-windows-bio-inspired-by-moths-eyes-biomimicry/>
- BANKS, M. S., SPRAGUE, W. W., SCHMOLL, J., PARNELL, J. A. y LOVE, G. D., «Why do animal eyes have pupils of different shapes?», *Sci. Adv.*, 7 de agosto de 2015;1(7):e1500391. DOI: 10.1126/sciadv.1500391.
<https://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.1500391>
- BLEST, A. D., PRICE, G. D. y MAPLES J., «Photoreceptor membrane breakdown in the spider *Dinopis*: localisation of acid phosphatases», *Cell Tissue Res.*, 17 de julio de 1979;199(3):455-72. DOI: 10.1007/BF00236082. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/476810/>
- BLEST, A. D., WILLIAMS, D. S. y KAO, L., «The posterior median eyes of the dinopid spider *Menneus*», *Cell Tissue Res.*, 1980;211(3):391-403. DOI: 10.1007/BF00234395. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7417991/>
- CERVINO, N. G., ELIAS-COSTA, A. J., PEREYRA, M. O. y FAIVOVICH, J., «A closer look at pupil diversity and evolution in frogs and toads», *Proc. Biol. Sci.*, 25 de agosto de 2021;288(1957):20211402.
<https://doi.org/10.1098/rspb.2021.1402>
- CHEN, P.-J., AWATA, H., MATSUSHITA, A., YANG, E.-C. y ARIKAWA, K., «Extreme Spectral Richness in the Eye of the Common Bluebottle Butterfly, *Graphium Sarpedon*», *Front. Ecol. Evol.*, 8 de marzo de 2016.
<https://doi.org/10.3389/fevo.2016.00018>
- DUNHAM, W., «No eyes? No problem. Marine creature expands boundaries of vision», *Reuters*, 2 de enero de 2020. <https://www.reuters.com/article/us-science-vision/no-eyes-no-problem-marine-creature-expands-boundaries-of-vision-idUSKBN1Z11J3>
- EL MAR A FONS, «La luz en el mar, *El mar a fons*. <https://elmarafons.icm.csic.es/Wp->

- content/uploads/2018/04/gu%C3%ADa-did%C3%A1ctica-luz-en-el-mar_red.pdf
- FISCHER, A., «Así se ve el mundo a través de los ojos de las abejas», *National Geographic*, 14 de marzo de 2021. <https://www.ngenespanol.com/animales/asi-se-ve-el-mundo-a-traves-de-los-ojos-de-las-abejas/>
- JIMENO, D., LILLO, C., CID, E., AIJÓN, J., VELASCO, A. y LARA, J. M., «The degenerative and regenerative processes after the elimination of the proliferative peripheral retina of fish», *Exp. Neurol.*, febrero de 2003;179(2):210-28. [https://doi.org/10.1016/S0014-4886\(02\)00020-1](https://doi.org/10.1016/S0014-4886(02)00020-1)
- KIM, Mc., JANG, S., CHOI, J., *et al.*, «Moth-eye Structured Polydimethylsiloxane Films for High-Efficiency Perovskite Solar Cells», *Nano-Micro Letters*, 11, 53 (2019). <https://doi.org/10.1007/s40820-019-0284-y>
- LILLO, C., VELASCO, A., JIMENO, D., LARA, J. M. y AIJÓN, J. «Ultrastructural organization of the optic nerve of the tench (Cyprinidae, Teleostei)», *J. Neurocytol.*, agosto de 1998;27(8):593-604. DOI: 10.1023/a:1006974311861. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10405026/>
- LILLO DELGADO, M. C., «Estudio ultraestructural de la retina y el nervio óptico de un teleosteo (Tinca Tinca L., 1758) en procesos de degeneración y regeneración», *Gobierno de España: Ministerio de Universidades: Tesis doctorales – TESEO*. <https://www.educacion.gob.es/teseo/imprimirFichaConsulta.do?idFicha=82901>
- MBARI, «Barreleye fish», *MBARI*. <https://www.mbari.org/products/creature-feature/barreleye-landing-page/>
- MUSILOVA, Z., CORTESI, F., MATSCHINER, M., *et al.*, «Vision using multiple distinct rod opsins in deep-sea fishes», *Science*, 10 de mayo de 2019;364(6440): pp. 588-592. DOI: 10.1126/science.aav4632. <https://www.science.org/doi/full/10.1126/science.aav4632>
- OLLIVIER, F. J., SAMUELSON, D. A., BROOKS, D. E., *et al.*, «Comparative morphology of the tapetum lucidum (among selected species)», *Vet. Ophthalmol.*, enero-febrero de 2004;7(1):11-22. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2004.00318.x>
- PALMER, B. A., TAYLOR, G. J., BRUMFELD, V., *et al.*, «The image-forming mirror in the eye of the scallop», *Science*, 1 de diciembre de 2017;358(6367):1172-1175. DOI: 10.1126/science.aam9506. <https://www.science.org/doi/10.1126/science.aam9506>
- ROTH, L. S. V., LUNDSTRÖM, L., KELBER, A., KRÖGER, R. H. H. y UNSBO, P. «The pupils and optical systems of gecko eyes», *J Vis.*, 30 de marzo de 2009;9(3):27.1-11. <https://doi.org/10.1167/9.3.27>
- SCHMITZ, L., «Physiological Optics in Fishes», *Reference Module in Life Sciences*, 2017. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809633-8.03013-2>
- WIKIPEDIA, «Giganturidae», *Wikipedia*. <https://es.wikipedia.org/wiki/Giganturidae>
- WIKIPEDIA, «Pez *Anableps anableps*», *Wikipedia*. [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Anableps_anableps_\(6337841758\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Anableps_anableps_(6337841758).jpg)
- YORK, T., POWELL, S. B., GAO, S., *et al.*, «Bioinspired Polarization Imaging Sensors: From Circuits and Optics to Signal Processing Algorithms and Biomedical Applications: Analysis at the focal plane emulates nature's method in sensors to image and diagnose With polarized light», *Proc IEEE Inst Electr Electron Eng.*, octubre de 2014;102(10):1450-1469. DOI: 10.1109/JPROC.2014.2342537. [https://ieeexplore.ieee.org/document/6880796?reload=true&arnumber=6880796&sortType%3Dasc_p_Sequence%26filter%3DAND\(p_IS_Number:6899720](https://ieeexplore.ieee.org/document/6880796?reload=true&arnumber=6880796&sortType%3Dasc_p_Sequence%26filter%3DAND(p_IS_Number:6899720)

CAPÍTULO 9

- ALTMAN, A., «InWith promises World's first soft smart contact lens», *CNET*, 9 de enero de 2022. <https://www.cnet.com/science/inWith-promises-worlds-first-smart-contact-lens/>
- ÁNGEL CRIADO, M. A., «La optogenética devuelve parcialmente la vista a una persona ciega desde hacía 40 años», *El País*, 24 de mayo de 2021. <https://elpais.com/ciencia/2021-05-24/la-optogenetica-devuelve-parcialmente-la-vista-a-una-persona-ciega-desde-hacia-40-anos.html>
- DÍAZ, J., «Devuelven la vista a ciegos modificando los genes de la retina», *El Confidencial*, 1 del 10 de 2021. https://www.elconfidencial.com/tecnologia/novaceno/2021-10-01/medicina-vision-ciegos-genetica-crispr_3299106/

KARL, M., *et al.*, «Flexible and ultra-lightWeight polymer membrane lasers», *nature communications*, 1 de mayo de 2018. <https://www.nature.com/articles/s41467-018-03874-w>

KEUM, D. H., *et al.*, «Wireless smart contact lens for diabetic diagnosis and therapy», *Science Advances*, vol. 6, n.º 17, 24 de abril de 2020. <https://advances.sciencemag.org/content/6/17/eaba3252>

LEDFOORD, H., «CRISPR treatment inserted directly into the body for first time», *nature*, 5 de marzo de 2020. <https://www.nature.com/articles/d41586-020-00655-8>

MARTÍNEZ PRADALES, D., «Lentillas inteligentes: Fotos con un solo parpadeo y realidad aumentada (infografía)», *nobbot*, 15 de abril de 2019. <https://www.nobbot.com/futuro/lentillas-inteligentes-infografia/>

MCCLEMENTS, M. E., STAURENGHI, F., MACLAREN, R. E. y CEHAJIC-KAPETANOVIC, J., «Optogenetic Gene Therapy for the Degenerate Retina: Recent Advances», *Front Neurosci.*, 11 de noviembre de 2020;14:570909. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.570909>.

MOJO VISION: <https://www.mojo.vision/>

MONTOLIU, LL., *Editando genes: recorta pega y colorea*, 3.ª ed., Next Door Publishers S.L., 2021.

SENSIMED, «About SENSIMED Triggerfish®», *SENSIMED*. <https://www.sensimed.ch/sensimed-triggerfish/>

SIMUNOVIC, M. P., SHEN, W., LIN, J. Y., PROTTI, D. A., LISOWSKI, L. y GILLIES, M. C. «Optogenetic approaches to vision restoration», *Exp. Eye Res.*, enero de 2019;178:15-26. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2018.09.003>