

LA ELECTRORETINOGRAFIA EN LAS OBLITERACIONES VASCULARES DE LA RETINA

E. SALGADO

Barcelona (España)

El Electroretinograma (E. R. G.) en las obliteraciones vasculares de la retina ha sido estudiado por algunos investigadores, obteniendo valiosos resultados. Así, HENKES (1), sobre 24 casos de oclusión de la arteria central de la retina y 7 casos de oclusión de sus ramas, ha llegado a la conclusión de que las oclusiones de la arteria central cursan con un E.R.G. de tipo negativo (—), mientras que en la oclusión de alguna de sus ramas el E.R.G. es negativo (+).

En las trombosis venosas VANISEK (2) encuentra casi siempre E.R.G. negativo.

En un sentido angiológico de mayor amplitud que el retiniano, es muy importante el hallazgo de KRIZ (3), según el cual la amplitud de la *onda b* traduce bastante fielmente el estado de la vascularización retiniana. En efecto, estudia un caso de trombosis bilateral de la carótida interna examinando detalladamente la circulación colateral mediante una arteriografía carotídea bilateral y vertebral. Trata también de valorar la circulación colateral a través de la arteria oftálmica. Para ello registra el E.R.G. en los dos ojos en reposo y durante la compresión alterna de las dos carótidas primitivas. El E.R.G. reveló una mejor vascularización —*onda b* de mayor amplitud— en lado derecho, lo que estaba en relación con los datos arteriográficos y necrópsicos.

Nosotros hemos estudiado el E.R.G. en una serie de angiopatías obliterantes de la retina (obstrucciones arteriales y venosas) pudiendo realizar una investigación en relación con el tratamiento. Mas antes de comunicar nuestros resultados nos parece útil recordar la *técnica* que empleamos en nuestras investigaciones electroretinográficas.

Utilizamos un electroencefalógrafo de seis canales que permite registrar simultáneamente el E.R.G. de cada ojo, los potenciales inducidos por una célula fotoeléctrica situada ante la fuente luminosa y el E.E.G. occipital (en el caso de realizar la exploración electroretinoencefalográfica, cuyo no es este caso). El electrodo activo se coloca en la córnea por medio de un cristal de contacto lleno de suero fisiológico; como indiferente, uno frontal; y otro para la célula fotoeléctrica en la cinta portaelectrodos. Así obtenemos tres canales de derivación (si se exploran los dos ojos). Otros

dos se reservan para el E.E.G. occipital. La velocidad del papel de registro es de 60 mm. por segundo. Así puede medirse el tiempo en milisegundos. El estímulo luminoso proviene de una lámpara de 25 W. conectada a un aparato de electroshock que la enciende durante 1/7 de segundo a una distancia de 70 centímetros del ojo.

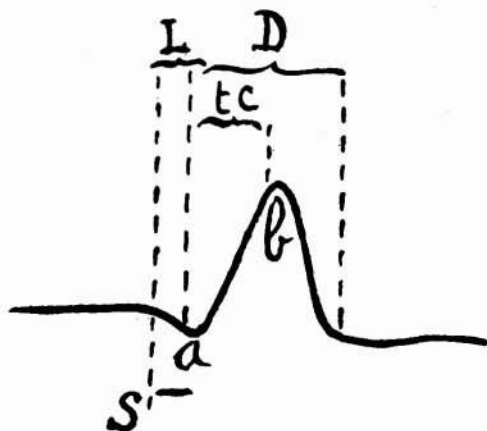


Figura 1.

Componentes del E. R. G. normal. S: estímulo luminoso.

El E.R.G. obtenido en estas condiciones se compone de una *onda negativa a* y de una *onda b positiva* de la que es necesario —pues ella define el tipo de E.R.G.— conocer la amplitud, que se calcula a partir de un calibrado de 100 microvoltios.

De acuerdo a él, los límites de la normalidad de la *onda b* son los 90 a 100 microvoltios. Por debajo de la cifra mínima, el E.R.G. es *subnormal*; por encima de la máxima *supra-normal*. Cuando existe una *onda a* muy marcada, el E.R.G. es negativo

(+), pudiendo a su vez ser *negativo* (+) si la *onda a* es muy marcada y la *onda b* normal o supranormal, y *negativo* (—) si la *onda a* es muy marcada y la *onda b* subnormal o extinguida. Si ante el estímulo luminoso no se modifica la línea de base del trazado, el E.R.G. es *inexistente* o *extinguido*.

Hemos estudiado 12 casos de obliteraciones arteriales. De ellos 7 correspondían a la arteria central de la retina y los 5 restantes a una obstrucción localizada en alguna de sus ramas. De los primeros, en los siete hemos encontrado un E.R.G. negativo típico, es decir con la *onda a* muy marcada y la *onda b* subnormal o extinguida, o sea lo que llaman algunos autores E.R.G. negativo (—). En los cinco restantes hemos hallado un E.R.G. normal en un caso, un E.R.G. negativo (+) en un caso y dos E.R.G. negativos (—) en los otros. Posiblemente la afectación electroretinográfica o la no afectación depende, al radicar la oclusión en una rama, de su importancia funcional, es decir de la extensión de retina que irriga, ya que el E.R.G. traduce exclusivamente la actividad del neuroepitelio (conos y bastones). En uno de los casos, obstrucción de la arteria temporal superior, el tratamiento con una inyección retrobulbar de Priscol aumentó la amplitud de la *onda b* de 50 a 85 microvoltios. Esto pudiera ser un indicio de que tal aumento tiene un valor pronóstico. Así lo confirma RECK (4) que, en enfermos con oclusión de la arteria central, bajo

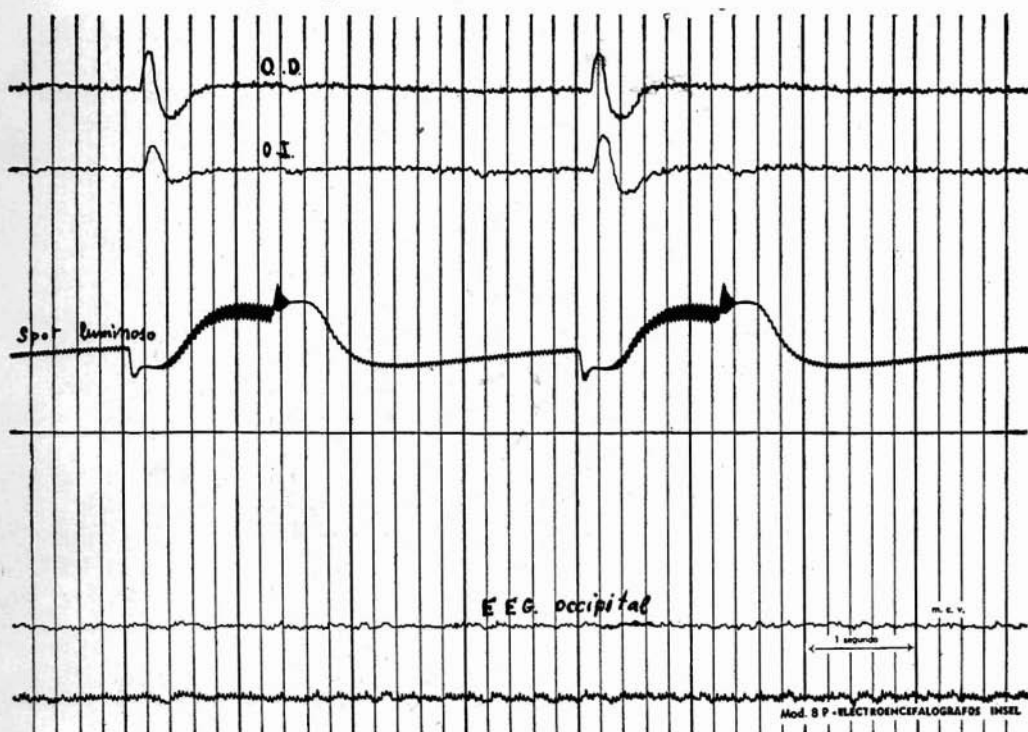


Fig. 2. - Registro simultáneo del E. R. G., normal en ambos ojos y del E. R. G. occipital.

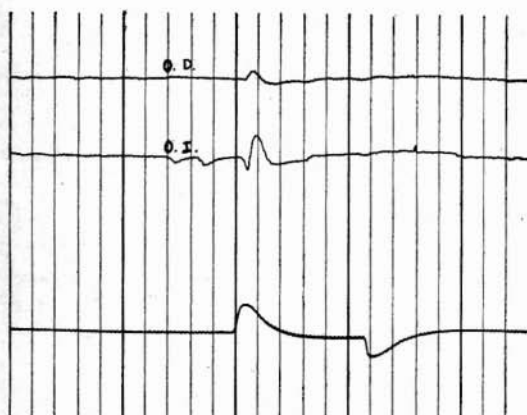


Fig. 3. - E. R. G. subnormal en O. D. y E. R. G. negativo en O. I. en un caso de embolla de la arteria central de la retina

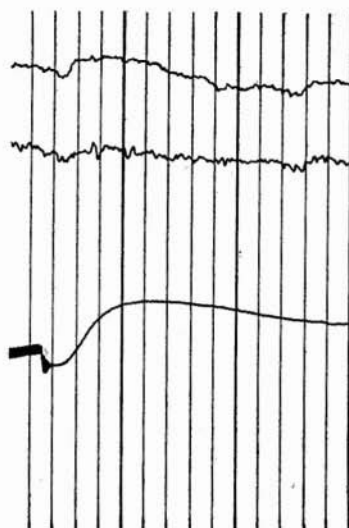


Fig. 4. - E. R. G. extinguido o inexistente.

el efecto de los vasodilatadores comprueba el aumento de amplitud de la *onda b* hasta alcanzar el 30 % de su valor inicial.

Sobre ocho casos de trombosis venosas, correspondientes tanto a la vena central como a alguna de sus ramas, siempre hemos obtenido E.R.G.

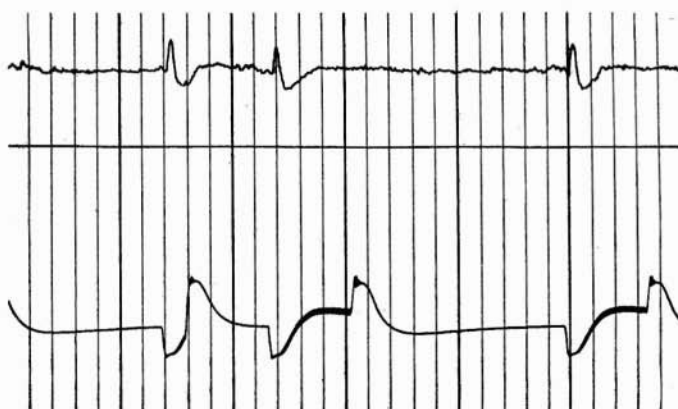
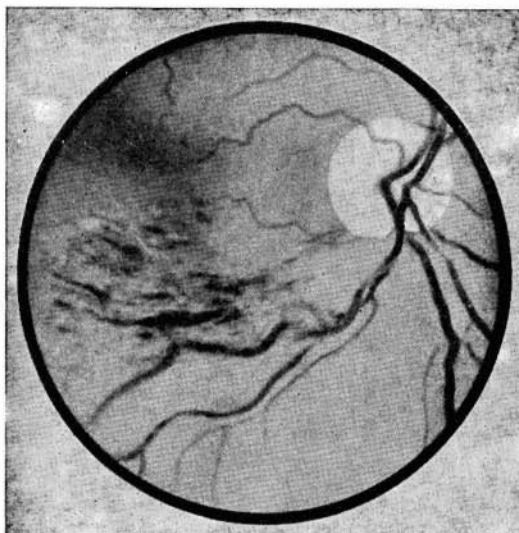


Fig. 5. - Fondo de ojo, retinografía, en un caso de trombosis de la vena temporal inferior. E. R. G. correspondiente de tipo negativo.

negativos (—). Iguales son los hallazgos de VANISEK, para quien el E.R.G. negativo es patognomónico de las trombosis.

RESUMEN

De la experiencia del autor se deduce que en las obstrucciones arteriales de la retina, exceptuando un caso, el E.R.G. es negativo sin encontrar grandes diferencias en la afectación de la arteria central o de sus ramas. Un caso indica que la amplitud de la *onda b* tiene valor pronóstico sobre los efectos del tratamiento vasodilatador. En las trombosis venosas el E.R.G. es siempre negativo.

SUMMARY

The author's experience in electroretinograms is presented.

BIBLIOGRAFÍA

1. HENKES, H. E. — *El E.R.G. en los casos de obliteración de la arteria central y de sus ramas*. "Arch. Ophth. Chicago", 51:42:1954.
2. VANISEK, J. — "Fisiología y patología del E.R.G. humano". Monografía, Praga 1954.
3. KRIS, K — *Importancia del E.R.G. en una trombosis de la carótida interna*. "C.S.L. Ophth." 11:307:1955.
4. HECK, J. — *El E.R.G. en la oclusión de la arteria central de la retina*. "Graefes Arch. Ophth.", 158:17:1956.