

Alteraciones electroretinográficas de la tromboangeitis obliterante (Enfermedad de Buerger)

Alexie Romero Valdés* - Rosaralis Santiesteban Freixa** - Otto Hernández Cossío***
- Luis M. Ochoa Bizet**** - Juana Suárez Hernández*****

**Instituto de Angiología
La Habana (Cuba)**

RESUMEN

Se realiza un estudio electroretinográfico en 10 pacientes diagnosticados clínica, angiográfica y anatopatológicamente como tromboangeitis obliterante o Enfermedad de Buerger en el Instituto de Angiología y Cirugía Vascular de Cuba en el período comprendido de marzo del 1983 a julio del 1984. Se demostraron alteraciones electroretinográficas en el 100% de los ojos estudiados presentándose en ellos modificaciones en el número y amplitud de los potenciales oscilatorios (PO). El electroretinograma (ERG) resultó en un 55% subnormal. Se demuestra la participación cerebrovascular de esta enfermedad y su carácter multisistémico. Se sugiere la incorporación de los estudios electroretinográficos como complemento del diagnóstico y seguimiento terapéutico de estos pacientes.

SUMMARY

An electroretinographic study in 10 patients clinically, angiographically and anatopathologically diagnosed of thromboangiitis obliterans, between mars 1983 and july 1984, is performed. Electroretinographic alterations in 100% of the studied eyes, cerebrum vascular participation, and the multisystemic nature of this illness, were demonstrated. The practice of electroretinography, as complementary study in diagnosis and follow up of this illness, is suggested.

Introducción

La tromboangeitis obliterante o Enfermedad de Buerger, descrita por **Leo Buerger** en 1908, es una arteritis no específica que afecta además venas y nervios, más frecuente en el hombre joven, aunque se han reportado numerosos casos en el sexo femenino y en pacientes después de la quinta década (1, 2, 3, 4).

Es una enfermedad que evoluciona a brotes, en forma progresiva, con características especiales que la definen clínica, radiológica y anatopatológicamente (5, 6).

Según estudios de **Zajarro**, se encuentra en una proporción de 3,6 casos por 10.000 habitantes. Hasta el momento actual ha sido considerada como una patología vascular periférica, aunque se han reportado casos con afectación de las arterias del aparato gastrointestinal y cardiovascular (7, 8, 9, 10).

Las formas vasculo-cerebrales de esta enfermedad se encuentra muy rara vez, y han sido mencionadas por algunos autores y valoradas por otros como trastornos de la circulación cerebral, presentando el diagnóstico considerables dificultades (10, 11, 12).

Para demostrar el compromiso cerebral de esta entidad escogimos el registro funcional de la actividad eléctrica de la retina, por su inocua y relativa fácil obtención y por reflejar fielmente las alteraciones vasculocerebrales. En la literatura

* Especialista de 2º Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Jefe del Servicio de Arteriología. Instituto de Angiología.

** Especialista de 2º Grado en Oftalmología. Jefa del Dpto. Neuro-Oftalmología. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

*** Especialista de 2º Grado en Neurología. Jefe del Servicio de Epilepsia. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

**** Profesor Auxiliar. Especialista de 2º Grado de Angiología y Cirugía Vascular. Instituto de Angiología.

***** Técnica de Oftalmología. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

revisada no aparece ninguna referencia al respecto.

Material y método

Se realizó un estudio en 10 pacientes, ingresados en el Servicio de Arteriología del Instituto de Angiología y Cirugía Vascular de Cuba, en el período comprendido de marzo de 1983 a julio de 1984, diagnosticados como tromboangeitis obliterante o Enfermedad de Buerger.

De los pacientes estudiados, dos (20%) se encontraban entre los 20 y 30 años, cinco (50%) entre los 31 y 40 años y tres (50%) entre los 41 y 50 años de edad.

En dos pacientes (20%) los síntomas y signos de la enfermedad tenían menos de un año de evolución; en tres (30%), de uno a dos años; y los cinco restantes (50%), más de 2 años.

A los enfermos estudiados se les sometió a 16 estímulos lumi-

nes de las ondas **a** y **b** del electroretinograma (ERG).

En dos pacientes tromboangeíticos con síntomas vasculares periféricos de menos de un año de evolución, las alteraciones observadas fueron menores y se manifestaron por una disminución en la amplitud y número de los PO sin alteraciones en las ondas **a** y **b** del ERG (tabla II).

Discusión

En la actualidad se desconoce la etiología de la tromboangeitis obliterante o Enfermedad de Buerger. Es indiscutible el efecto nocivo del tabaco. También se han atribuido factores endocrinos; se ha mencionado una reacción vascular inespecífica consecutiva a infecciones en que se les señala a los fenómenos hormonales e hiperérgicos una influencia; generalmente los pacientes son neuróticos, por lo que se ha concebido por algunos una base psicosomática; últimamente se han observado alteraciones del sistema autoinmune con presencia de anticuerpos circulantes, continuando investigándose en la actualidad sobre este terreno (14, 15, 16, 17, 18).

En una época se señaló su ausencia en las arterias viscerales, pero trabajos reportados en las últimas décadas por **Guaya, Herrington, Sachs** y otros demuestran lo contrario. **Neretin** en 1983 reporta una forma vasculocerebral por estudio de necropsia.

Para demostrar el compromiso cerebral de esta entidad escogimos el registro funcional de la actividad eléctrica de la retina por su inocua y relativa fácil obtención y por reflejar fielmente las alteraciones vasculocerebrales.

Estos registros bioeléctricos se recogen a través de un electrodo a modo de lente de contacto córneo escleral, que demuestra la actividad eléctrica retiniana como res-

Tabla I

Características generales de pacientes diagnosticados de tromboangeitis obliterante (Enfermedad de Buerger)

	N.º de pacientes	%
Sexo masculino	8	80
Sexo femenino	2	20
Fumadores	10	100
Trastornos neuróticos	7	70
Ausencia de manifestaciones oculares	10	100
Examen neurológico negativo	10	100
Estudio arteriográfico positivo	10	100
Estudio anatomoatopatológico positivo	7	70

De ellos, 8 correspondieron al sexo masculino (80%) y 2 pacientes al sexo femenino (20%); todos eran fumadores severos (más de 20 cigarrillos al día); el 60% presentó flebitis migratoria; el 70% trastornos neuróticos; ninguno aquejó síntomas oftalmológicos y el examen neurológico fue negativo en todos los enfermos. Se les realizó estudio arteriográfico, pudiendo observarse las lesiones características de la enfermedad; se realizó biopsia de arteria pedia o tibial posterior en 7 pacientes (70%), que corroboraron más el diagnóstico. A los tres pacientes restantes se decidió no realizárseles este estudio por presentar permeabilidad arterial en los estudios hemodinámicos realizados (tabla I).

nosos de 5 Joules para electroretinograma (ERG) y 20 Joules para potenciales oscilatorios (PO) en ambos ojos. Se recogió la actividad eléctrica retiniana como respuesta a estos estímulos, que se inscribieron gráficamente después de haber sido promediados, realizándose una interpretación cuantitativa y cualitativa de los resultados inscritos en la misma.

Resultados

En los pacientes estudiados se observó que un 100% de los ojos presentaron alteraciones electroretinográficas con modificaciones en la latencia, en el número y amplitud de los potenciales oscilatorios (PO). A ello se sobreañadió que un 55% de los ojos tenían alteracio-

puesta a la luz. El ERG consta de varias ondas clásicas, que en el humano son fundamentalmente **a** y **b** y los PO los más conocidos y estudiados.

La onda **a** traduce el estado funcional de las capas más externas de la retina, nutrida por las coroides o coriocapilar, y la onda **b** y los PO traducen el estado de las capas intermedias (células bipolares, amacrinas, Muller, etc.), cuya irrigación depende de la arteria central de la retina, siendo estas células y sus biopotenciales los más sensibles a la anoxia.

Estos dos grupos neuronales, irrigados ambos por ramas de la oftálmica, son muy susceptibles a la

disminución de la irrigación que conllevan las vasculopatías y, por lo tanto, el registro de su actividad eléctrica va a demostrar el déficit funcional que de esto deriva (19, 20, 21, 22).

En nuestra casuística se demuestran las alteraciones vasculocerbrales en el 100% de los pacientes estudiados, pudiéndose observar que en dos de ellos (20%), que tenían menos de un año de evolución de sus síntomas vasculares periféricos, las alteraciones fueron menores y se limitaron a la disminución en número y amplitud de los potenciales oscilatorios.

No admite discusión que la Enfermedad de Buerger tiene prefe-

rencia por las arterias de los miembros, pero debemos considerar el carácter multisistémico de esta entidad, con mayor frecuencia antes de la cuarta década de la vida y que hace minusválidos ante la sociedad a estos enfermos.

En este informe preliminar se consideran sólo 10 casos, lo cual parece insuficiente, aunque, por el hecho de que en el total de ellos se comprobaron alteraciones electroretinográficas, nos habla de la alta sensibilidad de esta prueba, que demuestra el compromiso vascular encefálico de esta enfermedad y su carácter multisistémico, por lo que sugerimos incorporarla como un complementario más en

Tabla II

Alteraciones electroretinográficas en pacientes diagnosticados de tromboangiitis obliterante (Enfermedad de Buerger)

Paciente	Tiempo evolución	Ojo derecho	Ojo izquierdo
1	4 años	ERG subnormal con prolongación latencia PO.	ERG subnormal con prolongación latencia PO.
2	3 años	ERG subnormal con disminución PO en amplitud.	ERG subnormal con disminución PO y aumento en latencia.
3	2 años	Prolongación latencia PO y disminución en amplitud.	Prolongación latencia PO.
4	2 años	ERG subnormal con disminución PO en número y amplitud	ERG subnormal con disminución PO en amplitud.
5	8 meses	Disminución PO en amplitud.	Disminución PO en amplitud.
6	5 años	Falta subcomplejo de b con aumento de latencia y disminución PO en amplitud.	ERG subnormal, ausencia subcomplejo de b y disminución de los PO en número y amplitud.
7	2 años	ERG subnormal con aumento de latencia y disminución PO en amplitud.	Prolongación latencia a y b y de los PO.
8	10 meses	Disminución PO en amplitud.	Disminución PO en amplitud.
9	3 años	ERG subnormal con disminución PO en amplitud.	Prolongación latencia de b y de los PO.
10	3 años	ERG subnormal con disminución PO en número y amplitud.	Aumento latencia de a y b con disminución de PO en amplitud.

el diagnóstico y evolución de estos pacientes y que pudiera servir como parámetro evolutivo ante cualquier tratamiento impuesto.

BIBLIOGRAFIA

1. NIELUBOWICZ, J. et al.: Natural history of Buerger's disease. «J. Cardiovasc. Surg.», 21: 529-540, 1980.
2. LERMA, M.; VIDAL BARRAQUER, F.: La tromboangiitis obliterante en la segunda mitad de la vida del hombre. «Angiología», 26: 221-227, 1977.
3. AZZENA, G. F. et al.: Morbo di Buerger. «Min. Chir.», 33: 1051-1057, 1978.
4. ROSNOWISKI, A.; PRATCKI, A.: Diferencias entre la morfopatología arterial y venosa en la Enfermedad de Buerger. «Angiología», 33: 40-42, 1981.
5. SHIONOYA, SH. et al.: Diagnosis Pathology and Treatment of Buerger's Disease. «Surgery», 75: 695-700, 1974.
6. SHIONOYA, SH. et al.: Pattern of arterial occlusion in Buerger's disease. «Angiology», 33: 375-384, 1982.
7. GUAYA, J. et al.: A case of Buerger's disease causing ischemic colitis with perforation in a young male. «Am. J. Med. Sci.», 271: 239-240, 1976.
8. HERRINGTON, J. L.; GROSSMAN, L. A.: Surgical lesions of the small and large intestines resulting from Buerger's disease. «Am. J. Surg.», 168: 1079-1087, 1968.
9. SACHS, I. et al.: Tromboangiitis obliterans of the transverse colon. «JAMA», 238: 236-337, 1977.
10. VINK, M.: Symposium of Buerger's disease. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 1-51, 1973.
11. ZULCH, K. J.: The cerebral form of Von Winiwarter-Buerger's disease: does it exist? «Angiology», 20: 61-69, 1969.
12. STEFANKO, J. et al.: Endoangiopathias Obliterans Idiopathica Cerebre (Cerebral form of Winiwarter-Buerger's disease). «Acta Med. Pol.», 13: 127-138, 1972.
13. NERETIN, VI. et al.: Viscerocerebral form of Thromboangiitis Obliterans (Winiwarter-Buerger Syndrome). «Sov. Med.», 6: 102-105, 1983.
14. PALOU, J.: Tromboangiitis. «Angiología», 31: 38-39, 1979.
15. GULATI SURINDER, M. et al.: Autoantibodies in Thromboangiitis Obliterans. «Angiology», 33: 642-651, 1982.
16. HORSCH, A. K. et al.: Beitrag Zur Diagnose der Thromboangiitis Obliterans (Morbus V. Winiwarter-Buerger) durch den Nachweis von Anti-Elastin Antikörpern. «VASA», Band, 14: 5-10, 1985.
17. LAMBRECHT VON, et al.: Diagnostische und Therapeutische Probleme bei der Endangitis Obliterans. «ZB1 Chirurgie», 108: 1414-14121, 1983.
18. LAMBRECHT, J. et al.: Histologische, inmunhistologische und enzymhistochemische Befunde bei der Endangitis Obliterans. «VASA», Band, 14: 10-15, 1985.
19. HICKAM, J. H.; FRAYSER, R.: Studies of the Retinal Circulation in man. «Circulation», 33: 302-316, 1966.
20. HAYREH, SO.: Experimental occlusion of the Central Artery of the Retina. «Brit. J. Ophthalmol.», 64: 224-231, 1980.
21. TOMITA, TS.; YANAGIDA, T.: Origins of the ERG waves. «Vision Research», 21: 1703-1707, 1981.
22. THALER, A.: The ERG off Effect in Experimental Ischemic Retinopathy. «Ophthalmic. Res.», 10: 225-230, 1978.