

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FUNDACIÓN HOSPITAL “NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ”, I.A.P
DEPARTAMENTO DE RETINA Y VÍTREO
ELECTROFISIOLOGÍA**

**“HALLAZGOS ELECTRORETINOGRÁFICOS EN OCLUSIÓN DE VENA
CENTRAL DE RETINA”**

TESIS

**PARA OBTENER DIPLOMA DE:
CIRUJANO OFTALMÓLOGO**

PRESENTA:

DR. AMÓS MADRAZO ARJONA

ASESORES:

DR. ARTHUR LEVINE BEREVICHEZ

DR. BENITO CELIS SUAZO

DRA. RENATA GARCÍA FRANCO

DR. JOEL ROJAS DÍAZ

DR. SERGIO ROJAS JUÁREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos:

“Mira que te mando que te esfuerces y seas muy valiente; no temas ni desmayes, porque Jehová tu Dios, estará contigo en donde quiera que vayas”.

Gracias Dios mío.

Josué, 1; 9.

Esta tesis esta dedicada a mis padres: Herminia del Carmen y Bruno
Gracias por todo lo que han hecho por mí, por creer en mí, por su esfuerzo y el amor que me han brindado. Todos mis logros son gracias a ustedes dos.

Los amo.

A mis hermanos y familiares:

Gracias por ser mis ángeles, Bruno y Gabriel. Los amo. Ahí vamos!

Familia Madrazo y Arjona, gracias por su apoyo.

A mis maestros y asesores:

Por su paciencia y enseñanza, muchas gracias.

Dra. Campomanes, gracias por toda su ayuda, enseñanza, apoyo y ejemplo, este logro es parte de usted.

A mis amigos:

En especial a Mari Carmen, Carla, Citlali, Xime, Cristina, Silvia, Rashel, Renata, Elizabeth, Rigo, Ellery, Juan Carlos, Gabriel, Memo, Oscar, Daniel y Ángel. Gracias por su compañía, apoyo, por estar conmigo en las buenas y en las malas, por su alegría, me han enseñado muchísimo, que Dios los bendiga...

En especial a mis abuelos: Marina y Luis, a Viole y Carlitos*.*

*(*q.e.p.d.)*

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	4
II.	RESUMEN.....	7
III.	OBJETIVOS.....	8
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	9
V.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	10
VI.	RESULTADOS.....	11
VII.	DISCUSIÓN.....	13
VIII.	CONCLUSIONES.....	14
IX.	ANEXOS.....	15
X.	BIBLIOGRAFÍA.....	19

I. INTRODUCCIÓN

Las oclusiones de vena central de la retina (**OVCR**) ocupan el tercer lugar de los padecimientos vasculares de la retina, son la segunda causa de oclusión vascular retiniana, y se presenta más frecuente en la quinta a sexta década de la vida y en igual proporción en hombres que en mujeres, aunque algunos autores reportan una mayor tendencia en el sexo masculino, con una bilateralidad del 5%. Los factores de riesgo más frecuentes relacionados a esta patología son: hipertensión arterial (en el 70% de los casos) arterioesclerosis, diabetes mellitus, cardiopatías, coagulopatías, glaucoma e hipermetropía.

Las **manifestaciones clínicas** más comunes son visión borrosa de instalación súbita, de 20/100 o mejor en el 20% de los pacientes y de 20/200 o peor en aproximadamente 70%, escotomas, alteración en la sensibilidad periférica, metamorfopsias y es característicamente indolora.

Fisiopatología. La oclusión resulta de un bloqueo en el flujo sanguíneo a nivel de la lamina cribosa, porque en este sitio se genera un estrechamiento vascular y existe una adventicia común para ambos vasos.

La arterioesclerosis ocasiona un engrosamiento de la capa adventicia vascular y por tanto una compresión mayor sobre la vena, la cual comienza con un flujo turbulento que lesiona el endotelio, produciendo edema celular y consecuentemente disminución del lumen con la posterior oclusión trombótica, con lo que aumenta la presión vascular venosa, debido al bloqueo del flujo sanguíneo. Por tanto comienza a presentarse el fenómeno de extravasación, por un exceso de filtración de la red capilar retiniana, secundario a la ruptura de la barrera hemoretiniana. Si la oclusión persiste 3 semanas, inicia la recanalización vascular.

Hay dos **variedades de oclusión**: la isquémica y la no isquémica, se presentan en el 30 y 70 % respectivamente, caracterizadas por la presencia o no de 10 diámetros papilares de cierre capilar, respectivamente, lo cual es valorado fluorangiográficamente.

A la **valoración fundoscópica** se encuentran venas dilatadas y tortuosas, hemorragias en flama y en mancha, exudados algodonosos y edema retiniano, dispuestos en los cuatro cuadrantes retinianos. La variedad isquémica se caracteriza también por presentar áreas de retina hipóxica y neovasos retinianos. Los casos de variedad isquémica desarrollan neovascularización aproximadamente en el 50% de los pacientes y de estos casos con neovascularización 60% aproximadamente evoluciona a glaucoma neovascular.

Las **complicaciones** probables son: edema macular, ausencia de perfusión macular, neovascularización, hemorragia vítrea, glaucoma neovascular y desprendimiento de retina traccional, regmatógeno o mixto.

La **fluorangiografía** muestra dilatación venosa, tortuosidad y tinción en las paredes por daño endotelial, hipofluorescencia por obliteración capilar y defectos en pantalla por hemorragias, en caso de presencia de neovascularización se observa la característica hiperfluorescencia por fuga. En presencia de edema macular la red capilar perifoveal es más visible y existe fuga difusa a este nivel.

A la **tomografía de coherencia óptica** en caso de edema macular revela un aumento de espesor y una disrupción de las capas de la retina, con áreas localizadas de baja reflectividad, relacionadas con el acumulo de líquido en las capas externas.

El **seguimiento** de los pacientes depende del tiempo de evolución del evento oclusivo, el cual se presume a partir de la sintomatología referida por el paciente, así como de la variedad fluorangiográfica. Es importante la vigilancia estrecha de estos pacientes, el primer mes de instaurada la patología, las visitas deben ser semanales, en busca de datos sugestivos de isquemia tales como empeoramiento de la agudeza visual, presencia de defecto pupilar aferente, rubeosis iridis, neovascularización angular, papilar o retiniana. Para el segundo y tercer mes de evolución las visitas deben realizarse cada 2 semanas y posteriormente cada 3 a 4 semanas hasta los 9 meses iniciales que se consideran los más riesgosos.

El **tratamiento** de la ORVR depende de la variedad de presentación. Ya que en caso de evidencia de neovascularización se debe realizar panfotocoagulación. Mientras no existan neovasos, el tratamiento debe ser conservador.

Otras modalidades de tratamiento se han intentado con cierto grado de efectividad, como es la inducción de anastomosis coriorretinianas con láser, uso de trombolíticos y anticoagulantes (tPA) y manejo quirúrgico (canalización de la vena obstruida, vitrectomía vía pars plana con hialoidectomía y vainectomía).

Más recientemente se ha propuesto el uso de medicamentos antiangiogénicos tales como acetónido de triamcinolona o el bevacizumab, aplicados por vía intravítrea como modalidades para el tratamiento del edema macular, cuyos resultados son prometedores.

Por otra parte es muy importante el envío de los pacientes para valoración sistémica, por la relación de esta patología con enfermedades cardiovasculares, ya que debido al descontrol de estas, el 10% de los pacientes repiten el evento oclusivo vascular ocular. Además de la relación morbimortalidad ya bien conocida.

El **electroretinograma (ERG)** es un estudio no invasivo que fue introducido en 1945 por Karpe, como un probable método para evaluar a los pacientes con OVCR. El estudio representa la actividad eléctrica combinada de diferentes células dentro de la retina ante un estímulo luminoso. La onda “b” surge de la actividad de la capa nuclear interna, es decir es originada por las células de Muller y bipolares y la onda “a” surge de la actividad de los fotorreceptores. Se han estudiado diferentes fases del ERG: escotópica, mesópica, fotópica, flicker macular y potenciales oscilatorios, estas fases son en base a las células estimuladas y de acuerdo a la cantidad de estímulo luminoso empleado.

Debido a que la capa nuclear interna es irrigada por la circulación retiniana central, en la OVCR se espera que la onda “b” se encuentre afectada más que la onda “a”, ya que la actividad eléctrica de los fotorreceptores se registra prácticamente normal debido a que su nutrición depende de la irrigación coroidea.

En base a estos hallazgos se ha visto una reducción de la amplitud de la onda “b” y una relación onda “b-a” < 1 lo cual se correlaciona con el pronóstico para desarrollar neovascularización del iris.

II.- RESUMEN

Objetivo: El objetivo del estudio es analizar los cambios electroretinográficos en pacientes con oclusión de vena central de la retina y comparar las características entre la variedad isquémica y no isquémica, así como hacer un análisis comparativo con lo reportado previamente en la literatura.

Material y Métodos. Estudio prospectivo, comparativo y longitudinal en donde se registraron los cambios electroretinográficos de 17 pacientes con diagnóstico de oclusión de vena central de retina. El electroretinograma se realizó en el ojo afectado y el ojo contralateral y se midieron y compararon los tiempos implícitos y amplitudes de la variedad isquémica y no isquémica.

Resultados: Los pacientes con oclusión de vena central de la retina de variedad isquémica mostraron mayor alteración en las diferentes fases del electroretinograma.

Conclusiones. El Electroretinograma es un método seguro para determinar la severidad de la oclusión venosa central de la retina.

Palabras clave: Electroretinograma, oclusión de vena central de la retina, amplitud, tiempo implícito, flicker macular, variedad isquémica, variedad no isquémica.

III.- OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es realizar un análisis de los resultados electroretinográficos en pacientes con OVCR de la “Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz” y comparar los hallazgos de la variedad isquémica y no isquémica con aquellos previamente reportados en la literatura.

IV.- JUSTIFICACIÓN

Debido a que los hallazgos electroretinográficos encontrados en la OVCR son variados, el objetivo del presente estudio es realizar un análisis de los resultados electroretinográficos realizados en pacientes de nuestra institución para compararlos con aquellos previamente reportados en la literatura.

V.- MATERIALES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio prospectivo, comparativo y longitudinal, en el cual se incluyeron pacientes con OVCR variedad isquémica y no isquémica, a los cuales se les realizaron los siguientes estudios: valoración oftalmológica completa, fotografía de fondo de ojo, fluorangiografía y electroretinograma. Se incluyeron un total de 17 pacientes quienes acudieron al servicio de retina y vítreo de la FHNSL, del mes de marzo a octubre del año 2006. Se excluyeron todos aquellos pacientes que contaran con antecedentes de cirugía ocular previa, fotocoagulación o aplicación de inyecciones intravítreas, pacientes con oclusiones venosas o arteriales previas y con opacidad de medios, debido a que estos factores influyen el resultado electroretinográfico. En la FAG se determinó la cantidad de isquemia en áreas papilares, para su clasificación en isquémica y no isquémica. El ERG se realizó bajo los parámetros establecidos por el protocolo "ISCEV" y previa adaptación del paciente 30 minutos a la oscuridad para las fases escotópicas de 25 dB y mesópicas; para las fases fotópica, potenciales oscilatorios y flicker macular con estímulo de 30 Hz, se adaptó previamente al paciente 10 minutos a la luz. El ERG se realizó en el ojo afectado y el ojo contralateral y se midieron y compararon los tiempos implícitos y amplitudes de cada fase de cada ojo. Para la toma de resultados se hicieron los cambios según la edad del paciente y la desviación estándar propuesta por el protocolo "ISCEV". (1,2,3)

Se realizó una prueba estadística de "t" student para pruebas emparejadas y un análisis descriptivo de los resultados. (4, 5)

VI.-RESULTADOS

Se incluyeron un total de 17 pacientes, con diagnóstico de OVCR. 11 con variedad no isquémica y 6 con variedad isquémica, demostrada por los parámetros sugeridos por “Central retinal vein occlusion study”, la edad de los pacientes tuvo un promedio de 68 años (SD = 8). La edad máxima fue de 84 años y la mínima de 56 años. Se encontró un valor estadísticamente significativo ($P = 0.005$) entre los ojos con oclusión de vena central y los ojos contralaterales al realizar la comparación entre las diferentes fases del ERG. La fase escotópica en los ojos con OVCR obtuvo un valor de 69.09 mv, (el valor normal promedio es de 232 con SD = 60), en los ojos contralaterales la fase escotópica obtuvo un valor 129.2 mv, cayendo dentro de parámetros normales. **(Tabla 1, gráfico 2)** La fase mesópica en los ojos con OVCR se obtuvo un tiempo implícito (micro-segundos) y una amplitud de la onda “a” con un valor de 29.4 y 159 respectivamente (valores normales: 25.2, SD = 1 y -197, SD = 25, respectivamente). La amplitud y el tiempo implícito de la onda “b” obtuvieron un valor de 69.9 y 141.1 respectivamente (valores normales: 46.9, SD = 3 y 365, SD = 80, respectivamente). En la fase mesópica los ojos contralaterales obtuvieron los valores de 26.5 y -184.1 en el tiempo implícito y amplitud de la onda “a” respectivamente. En el tiempo implícito y amplitud de la onda “b” obtuvieron los valores de 53.9 y 213.8 respectivamente **(Tabla 1, gráfico 3)**. Con respecto a los potenciales oscilatorios todos se encontraron alterados (según la comparación realizada de acuerdo a la morfología de ambos ojos y con un ERG de un paciente sano) en todos los ojos con OVCR. Los ojos contralaterales no se mostraron alterados. En la fase fotópica de los pacientes con OVCR se obtuvo en el tiempo implícito y amplitud de la onda “a” los valores de: 23.1 y -22.8, respectivamente (valores normales: 22.1, SD = 2 y -19.6, SD = 5, respectivamente). El tiempo implícito y la amplitud obtuvo valores de: 42.3 y 43.8, respectivamente (valores normales: 37.2, SD = 1 y 37.2, SD = 15, respectivamente). Los valores de los ojos contralaterales fueron de: 19.9, -28.3, 35.8 y 87.6, respectivamente. **(Tabla 1, gráfico 4)** El flicker macular de 30 Hz de la onda “b” obtuvo los valores de en tiempo implícito y amplitud de 23.8 y -32.3 (valores normales: 34.2, SD = 2 y 118, SD = 17, respectivamente) en los ojos con OVCR.

Los ojos contralaterales obtuvieron, 20.1 y 20.1, respectivamente. (**Tabla 1, gráfico1**) La desviación estándar no fue estadísticamente significativa.

OVCR variedad no isquémica Vs isquémica

En la fase escotópica los ojos de los pacientes con OVCR con variedad no isquémica e isquémica obtuvieron los valores en la amplitud de la onda “b” de: 71.5 y 64.6 (valores normales ya comentados en párrafos anteriores) respectivamente. En la fase mesópica los ojos de los pacientes con variedad no isquémica e isquémica obtuvieron valores en el tiempo implícito de la onda “a” de: 29.2 y 29.75 y amplitud de onda “a” de: 155.4 y 166.7, respectivamente. Los valores obtenidos para la onda “b” en tiempo implícito fueron de: 63.8 y 61.2, respectivamente. Los valores en la amplitud de la onda “b” fueron de: 161.2 y 104.4, respectivamente. Los potenciales oscilatorios se encontraron alterados en todos los ojos de los pacientes con OVCR. La fase fotópica de los pacientes con OVCR con variedad no isquémica e isquémica obtuvo los valores en el tiempo implícito y amplitud de la onda “a” de: 23 y 23.3; 23.9 y 20.8, respectivamente. El tiempo implícito y la amplitud de la onda “b” obtuvo los valores: 41 y 44.9; 50.9 y 30.8, respectivamente. El flicker macular de 30 Hz obtuvo los valores en tiempo implícito y amplitud de onda “b” para los pacientes con OVCR de variedad no isquémica e isquémica de: 22.9 y 25.5; 39.6 y 18.9, respectivamente. Todos los pacientes mostraron edema macular por fotografías por OCT y por características clínicas. La relación onda “b-a” en los ojos de los pacientes con OVCR de variedad isquémica fue de 0.6 y en los ojos de pacientes con variedad no isquémica se obtuvo un valor de 1.03. (Gráfica 5)

Agudeza visual.

La agudeza visual obtuvo promedio de 1.5 según la escala LOGMAR, en los 11 pacientes con OVCR de variedad no isquémica y de 1.9 en los 6 ojos de los pacientes con variedad isquémica. El 66% de los pacientes con OVCR de variedad isquémica se le encontró defecto pupilar. Con respecto al tiempo de la evolución se obtuvo un promedio en los pacientes con OVCR de variedad isquémica de 3.5 meses y en la variedad no isquémica de 5 meses. La relación tampoco fue estadísticamente significativa. ($P = 0.899$), (gráfico 6).

VII.- DISCUSIÓN

Debido a la poca cantidad de pacientes que tuvimos en el estudio la mayoría de los resultados no fueron estadísticamente significativos, así también la poca cantidad en el tiempo de seguimiento no contribuyó a que pudiéramos realizar un mejor análisis electroretinográfico en la evolución de la OVCR y sus variedades. Sin embargo nosotros encontramos que la relación onda “b-a” se encontró $< a 1$, lo que apoya lo mencionado por algunos autores. El flicker macular se observó alterado en todas la situaciones de OVCR y los potenciales oscilatorios se mostraron alterados con respecto a los ojos contralaterales sin OVCR, por lo que se relacionó de manera clínica y electroretinográfica con el daño en la agudeza visual. Algunos estudios realizados se observó alteración electroretinográfica en los ojos contralaterales que no tenían OVCR, esto nos lleva a pensar que es necesario realizar un estudio para obtener los valores electroretinográficos en población sana mexicana y para poder realizar comparaciones y análisis más acertados. (12, 15) Sin embargo, los hallazgos obtenidos en este estudio fueron similares a la literatura, ya que tanto el tiempo implícito como la amplitud de las variedades isquémicas se encontraron alterados comparativamente con la no isquémica.

VIII.- CONCLUSIÓN

Con los resultados del presente estudio podemos concluir que los pacientes incluidos tuvieron hallazgos electroretinográficos similares a los reportados previamente en la literatura. Además podemos concluir que el ERG puede ofrecer una clara idea sobre la severidad y el pronóstico de la OVCR, ya que tanto el tiempo implícito y la amplitud de la onda “b” se encuentran alterados, y la relación onda “b-a” lo cual podría ser útil para tomar medidas profilácticas antes que surjan las complicaciones secundarias a los cuadros isquémicos. Sin embargo se requiere un mejor seguimiento de los pacientes y una mayor muestra, para poder determinar con mayor precisión, los valores adecuados para establecer las alteraciones electroretinográficas que se encuentran en la OVCR, y así establecer medidas adecuadas para un mejor pronóstico para la función ocular de los pacientes.

IX.- ANEXOS

Grafico 1. Flicker macular

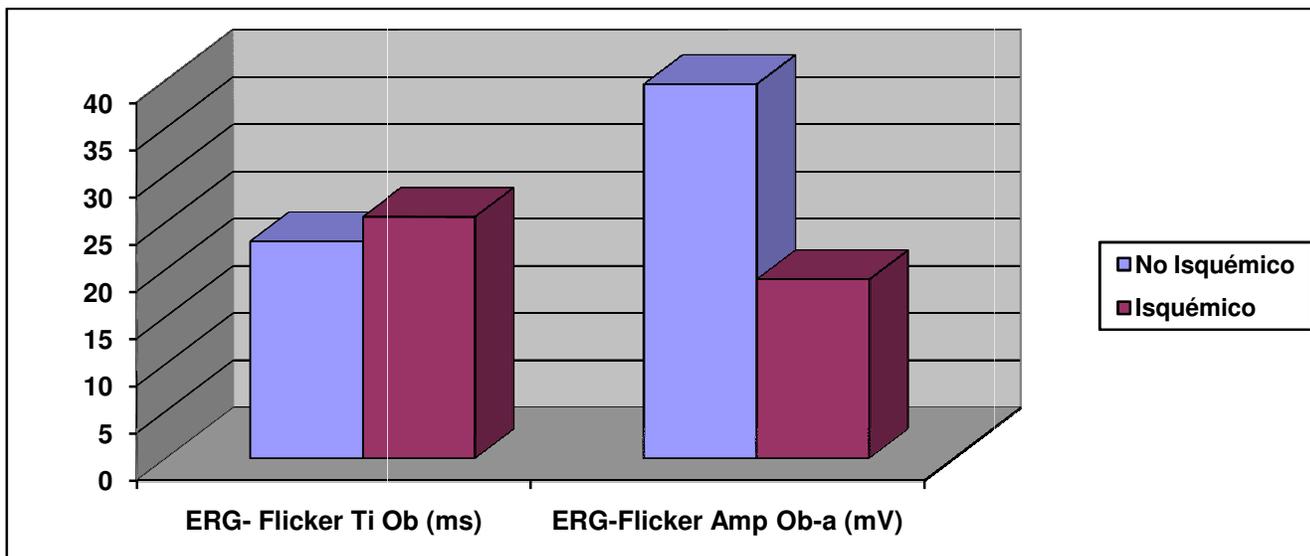


Grafico 2. Fase escotópica

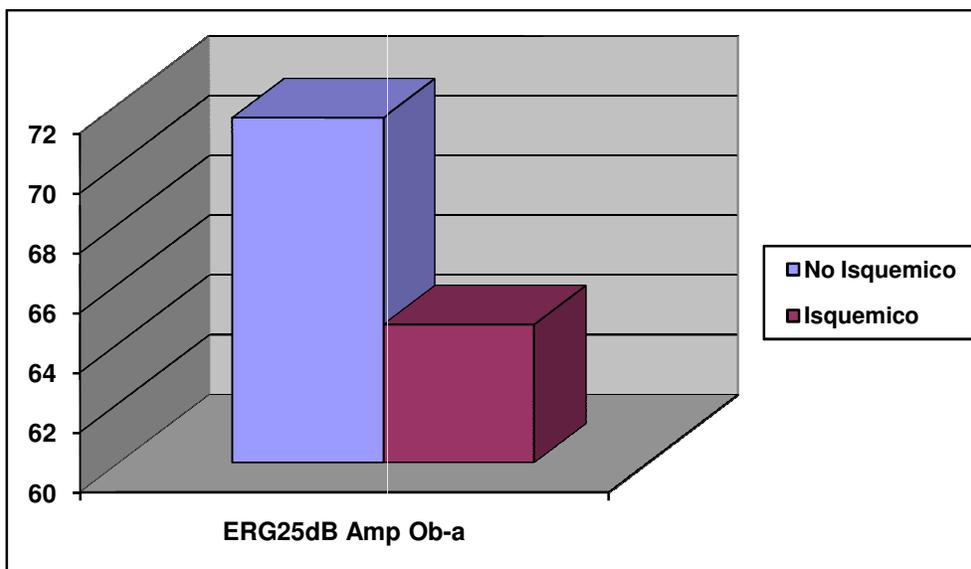


Grafico 3. Fase Mesópica

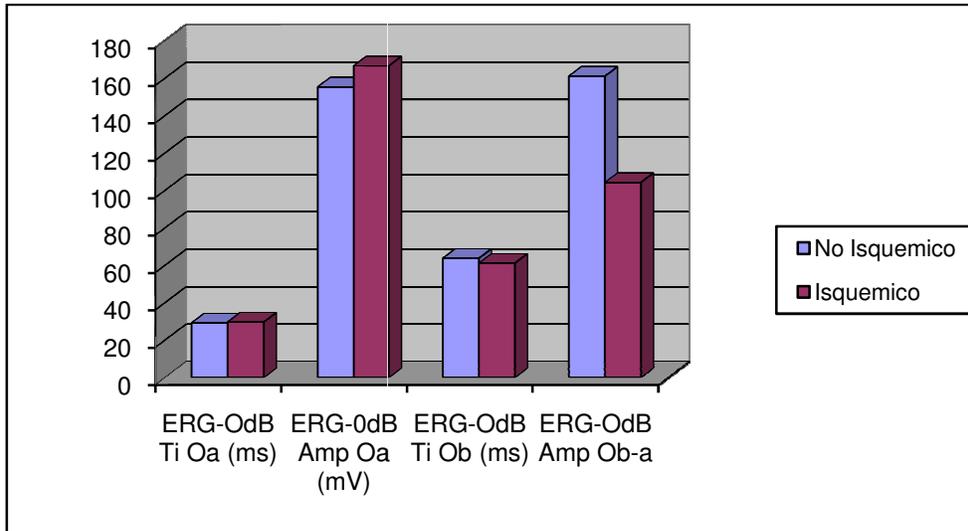
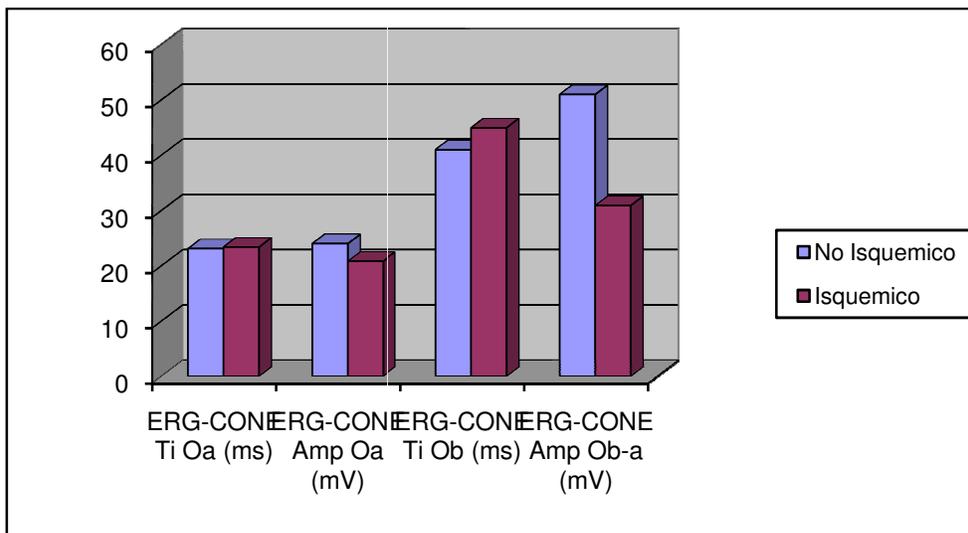


Grafico 4. Fase Fotópica



Grafica 5. Relación onda b-a

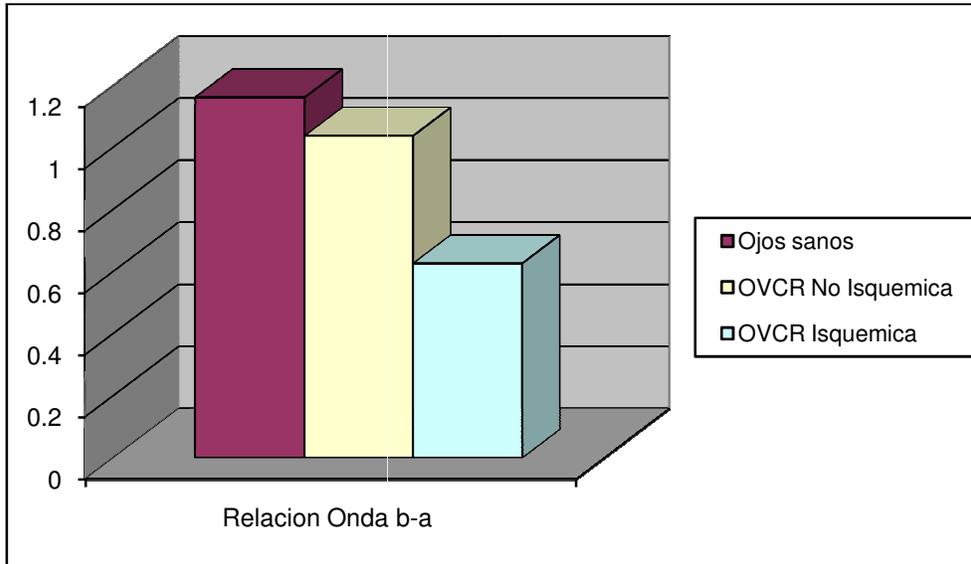


Grafico 6. Agudeza visual y flicker macular

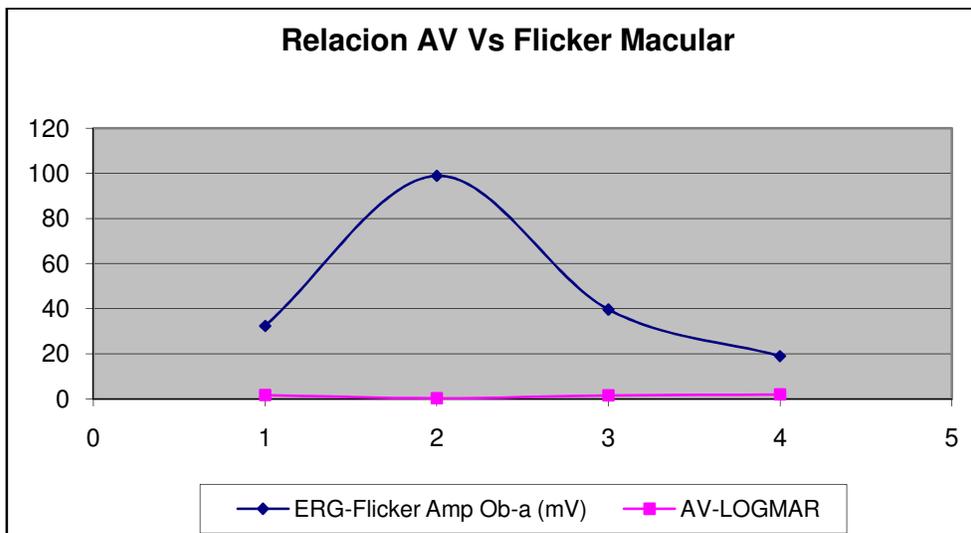


Tabla 1

Fase Escotopica	OVCR	Ojo sin OVCR	Diferencia
ERG25dB Amp Ob-a	69.09411765	129.2058824	60.11176471
Fase Mesopica	OVCR	Ojo sin OVCR	Diferencia
ERG-OdB Ti Oa (ms)	29.44705882	26.54117647	2.905882353
ERG-0dB Amp Oa (mV)	159.4235294	184.1352941	24.71176471
ERG-OdB Ti Ob (ms)	62.93529412	53.93529412	9
ERG-OdB Amp Ob-a	136.8352941	213.8058824	76.97058824
Fase Fotopica	OVCR	Ojo sin OVCR	Diferencia
ERG-CONE Ti Oa (ms)	23.18235294	19.95294118	3.229411765
ERG-CONE Amp Oa (mV)	22.87058824	28.33529412	5.464705882
ERG-CONE Ti Ob (ms)	42.39411765	35.8	6.594117647
ERG-CONE Amp Ob-a (mV)	43.88235294	87.61176471	-43.72941176
Flicker	OVCR	Ojo sin OVCR	Diferencia
ERG- Flicker Ti Ob (ms)	23.88823529	20.12352941	3.764705882
ERG-Flicker Amp Ob-a (mV)	32.32352941	98.85294118	66.52941176

X.- BIBLIOGRAFÍA

- 1 Electroretinogram b-wave Implicit Time And b/a Wave Ratio As A Function Of Intensity In Central Retinal Vein Occlusion. Breton ME, Schueller AW, Montzka DP.
- 2 Branch Vein Occlusion Study Group: Argon Laser Photocoagulation For Macular Edema In Branch Vein Occlusion, Am J Ophthalmol 98:271-282, 1984.
- 3 Central Vein Occlusion Study Group: Natural History And Clinical Management Of Central Retinal Vein Occlusion. [published erratum appears in Arch Ophthalmol 1997 Oct;115(10):1275]. Arch Ophthalmol 1997 Apr; 115(4): 486-91.
- 4 The Central Vein Occlusion Study Group: Baseline And Early Natural History Report: The Central Vein Occlusion Study (CVOS), Arch Ophthalmol 111:1087-1095, 1993.
- 5 Larsson, J. Andréasson, S. Photopic 30 Hz flicker ERG As A Predictor For Rubeosis In Central Retinal Vein Occlusion. Br J Ophthalmol. 2001 Jun;85(6):683-5.
- 6 Green, WR, Chan, CC, Hutchins, GM, and Terry, JM: Central Retinal Vein Occlusion: A Prospective Histopathologic Study Of 29 Eyes In 28 Cases, Retina 1:27-55, 1981.
- 7 Hayreh, SS: Classification Of Central Retinal Vein Occlusion, Ophthalmology 90:458-474, 1983.
- 8 Hayreh, SS, Rojas, P, Podhajsky, P, Montague, P, and Woolson, RF: Ocular Neovascularization With Retinal Vascular Occlusion. III. Incidence Of Ocular Neovascularization With Retinal Vein Occlusion, Ophthalmology 90:488-506, 1983.
- 9 Klein, ML, and Finkelstein, D: Laser Photocoagulation Of Macular Edema In Central Retinal Vein Occlusion, Symposium on Central Vein Occlusion, 10th Annual Macula Society Meeting, June 26, 1987, Cannes, France.
- 10 Laatikainen, L, Kohner, EM, Khoury, D, and Blach, RK: Panretinal Photocoagulation In Central Retinal Vein Occlusion: A Randomised Controlled Clinical Study, Br J Ophthalmol 61:741-753, 1977.
- 11 Magargal, LE, Brown, GC, Augsburger, JJ, and Donoso, LA: Efficacy Of Panretinal Photocoagulation In Preventing Neovascular Glaucoma Following Ischemic Central Retinal Vein Obstruction, Ophthalmology 89:780-784, 1982.

- 12 Magargal, LE, Brown, GC, Augsburger, JJ, and Parrish, RK, II: Neovascular Glaucoma Following Central Retinal Vein Obstruction, *Ophthalmology* 88:1095-1101, 1981.
- 13 Magargal, LE, Donoso, LA, and Sanborn, GE: Retinal Ischemia and Risk Of Neovascularization Following Central Retinal Vein Obstruction, *Ophthalmology* 89:1241-1245, 1982.
- 14 Sabates, R, Hirose, T, and McMeel, JW: Electroretinography In The Prognosis And Classification Of Central Retinal Vein Occlusion, *Arch Ophthalmol* 101:232-235, 1983.
- 15 Sakaue H, Katsumi O, Hirose T: Electroretinographic Findings In Fellow Eyes Of Patients With Central Retinal Vein Occlusion. *Arch Ophthalmol* 107:1459, 1989.