

2016-I
075

ThealInformación

Coriorretinopatía serosa central

M.^a Carmen López Quero

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Unidad de Mácula, Murcia



Coriorretinopatía serosa central

Índice

Concepto. Definición	4
Reseña histórica	4
Incidencia	5
Factores de riesgo	6
Patofisiología. Datos conocidos y teorías	8
Formas clínicas	10
Diagnóstico diferencial	11
Diagnóstico por imagen	12
Tomografía de coherencia óptica	12
Autofluorescencia de fondo	15
Angiografía fluoresceínica	16
Angiografía con verde de indocianina	17
Angio OCT	20
Pruebas funcionales	21
Microperimetría	21
Tratamiento	22
Láser continuo	22
Láser diodo micropulso	22
Terapia fotodinámica	23
Anticorticosteroides	24
Antiangiogénicos	24
Bibliografía	25

Abreviaturas utilizadas en esta publicación:

- CSC:** coroidopatía serosa central
EPR: epitelio pigmentario de retina
DMAE: degeneración macular asociada a la edad
OCT: tomografía de coherencia óptica
EDI-OCT: enhanced depth imagin OCT
SS-OCT: swept source OCT
DEP: desprendimiento de epitelio pigmentario
AG: atrofia geográfica
NVC: neovascularización coroidea
IS/OS: segmentos internos / segmentos externos de fotorreceptores
MLE: membrana limitante externa

Todas las publicaciones de Laboratorios Thea pueden consultarse y descargarse en formato PDF:
www.laboratoriosthea.com/publicaciones/thea-informacion

Concepto. Definición

La coriorretinopatía serosa central (CSC) es una patología del segmento posterior, que se caracteriza por desprendimientos serosos localizados de la retina neurosensorial, asociados con desprendimientos focales del epitelio pigmentario (EPR). El término central hace referencia a la forma sintomática de la enfermedad en la que hay desprendimientos serosos en el área macular. Existen formas asintomáticas en las que hay episodios de desprendimientos serosos extramaculares, que se aprecian a menudo cuando valoramos el ojo contralateral de pacientes diagnosticados.

Se trata de una patología coriorretiniana que aún no se comprende totalmente, con asociaciones sistémicas, etiología multifactorial y patogénesis compleja.

Típicamente afecta a hombres jóvenes sin otras patologías sistémicas asociadas.

Reseña histórica

En 1866 Albrecht von Graefe describió la enfermedad por primera vez y la llamó “retinitis recurrente central”¹. Von Graefe introdujo la idea de retinitis por la sospecha de un componente inflamatorio en la enfermedad, basándose en la observación de que todos los pacientes sufrían sífilis.

La denominación de coriorretinopatía serosa central fue acuñada por Donald Gass en 1967².

En 1965 Maumenee fue el primero en publicar la observación de que en la angiografía fluoresceínica se producía difusión de colorante a nivel del epitelio pigmentario, sugiriendo la afectación de epitelio pigmentario y coroides³.

Por el momento, la fuente del fluido subretiniano todavía no se conoce bien. Cuando la angiografía fluoresceínica mostró exudación focal de puntos del epitelio pigmentario, inicialmente se pensó que el origen era una disfunción primaria del epitelio pigmentario. Hoy en día se piensa que esos cambios retinianos representan estadios más avanzados en la evolución de la enfermedad, mientras que la coroides parece ser lo que se afecta en primer lugar.

Incidencia

Se trata de la cuarta patología retiniana, no quirúrgica, más frecuente después de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), la retinopatía diabética y la oclusión venosa de rama.

Su incidencia anual es de 5,8 casos por 100.000 habitantes. Los hombres se ven más frecuentemente afectados que las mujeres, en una proporción de 8:1⁴.

El rango de edad de presentación es de 40-45 años, aunque se han descrito casos en pacientes jóvenes y también en mayores de 60 años. La afectación bilateral puede alcanzar hasta el 40 %, aunque en el momento del diagnóstico es mucho más baja (4 %). Cuando afecta a pacientes mayores de 50 años, presenta con más frecuencia afectación bilateral, y es más probable que se presenten formas crónicas de epitelopatía difusa y también neovascularización secundaria⁵.

Factores de riesgo

Se han informado varios factores de riesgo para la CSC, pero el más sólido es el **uso de glucocorticoides**. Los glucocorticoides están implicados tanto en el inicio como en la exacerbación y en la prolongación de la enfermedad.

Entre los pacientes con enfermedad de Cushing hay un 5 % que sufren uno o más episodios de CSC⁶.

No tenemos datos en la literatura para poder estimar la prevalencia de la CSC en pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoides. Parece que los glucocorticoides exógenos pueden producir la enfermedad independientemente de la vía de su administración⁷. Igualmente, las dosis utilizadas en pacientes que desarrollan CSC tienen un rango muy amplio. Se debe interrogar exhaustivamente a los pacientes acerca del uso de diversas formas de esteroides para eliminar la posibilidad de que una crema dermatológica, una inyección articular, un spray nasal, un inhalador o cualquier otra forma de aplicar glucocorticoides sea pasada por alto.

Por tanto, los glucocorticoides no deben usarse como tratamiento para otras patologías en pacientes con CSC en la medida en que puedan ser evitados, y la CSC debe ser añadida a la lista de las complicaciones oculares de los glucocorticoides.

Se han comunicado casos de pacientes que presentaron varias recurrencias paralelas al uso de tratamientos con corticoides. En otras ocasiones las recurrencias sucedían cuando se aumentaba la dosis de esteroides. También se ha visto que hay pacientes que pueden desarrollar recurrencias asociadas al uso de corticoides después de un episodio previo no asociado a dichos fármacos.

El estrés parece ser un factor de riesgo. Determinados factores estresantes, como un divorcio, problemas económicos, accidentes o enfermedades importantes, pueden preceder a la presentación de la enfermedad; en algunos casos, la resolución del problema se sigue de una mejora de la agudeza visual en las siguientes semanas.

En la mayoría de casos se trata de personas con buena salud, sin enfermedades mentales y bien integradas socialmente. Individuos con personalidades agresivas "tipo A" que están bajo mucho estrés pueden ser más propensos a desarrollar retinopatía serosa central. Se invoca a los altos niveles de catecolaminas y corticoides circulantes como posible mecanismo patogénico⁸. Se ha demostrado la asociación entre el estrés sufrido en el trabajo, un alto grado de evitación del daño, baja capacidad de cooperar con los otros y una percepción subjetiva muy severa de daño en los pacientes con esta enfermedad⁹.

El embarazo también constituye un factor de riesgo, especialmente en el tercer trimestre. Se ha relacionado con los niveles de cortisol en plasma, que se elevan durante el embarazo, y que son más altos en el tercer trimestre, produciéndose la vuelta a los niveles normales en el postparto. La enfermedad puede o no recurrir en los siguientes embarazos.

Se han relacionado numerosas enfermedades con pacientes que desarrollaron CSC, como trasplante de órganos (riñón, hígado...)¹⁰, enfermedad de Crohn, lupus eritematoso¹¹ o artritis reumatoide, todas ellas en pacientes que reciben corticoides en su tratamiento. También en enfermedades oculares, como la neuritis óptica, retinopatía solar, escleritis, uveítis anterior y coriorretinitis; enfermedades que también precisan el uso de corticoides en su tratamiento.

En muchos casos se demuestra que la CSC mejora cuando interrumpimos los glucocorticoides¹², aunque también se han descrito casos de mal pronóstico.

Patofisiología. Datos conocidos y teorías

Se sospecha que la existencia de anomalías en la regulación del flujo vascular de la coroides produce hiperpermeabilidad y causa los cambios iniciales.

El término paquicoroides se ha propuesto para indicar un aumento del grosor de la coroides permanente (grosor mayor de 395 micras). Se observa esta entidad con frecuencia en pacientes con CSC. En estos ojos se aprecia una dilatación de los grandes vasos de la coroides que comprimen la coriocapilar subyacente. Estos hallazgos se han hecho evidentes con la aplicación de OCT de alta resolución (enhanced depth imaging OCT y swept source OCT)¹³. En la literatura se han descrito algunos casos familiares. En un reciente análisis de 5 familias con CSC se ha visto paquicoroides; es posible que una coroides de mayor grosor sea la condición hereditaria que puede asociarse a la enfermedad¹⁵. La congestión y la hiperpermeabilidad corioidea que se manifiestan en la paquicoroides parecen jugar un papel en el desarrollo de desprendimientos serosos y la existencia de fluido subretiniano en zonas de fallo de la función del epitelio pigmentario.

La epiteliopatía paquicorioidea es una nueva entidad en la que se aprecian, con las técnicas de imagen, hallazgos similares a los que se encuentran en el ojo contralateral de los pacientes con CSC. Podría representar una forma frustrada de la enfermedad. En el examen de fondo de ojo se aprecia una coloración anaranjada, y en ocasiones alteraciones de coloración del epitelio pigmentario. En OCT hay pequeñas elevaciones del epitelio pigmentario que representan hiperplasia y depósitos subyacentes; hay pequeños desprendimientos de epitelio pigmentario (DEP) y habitualmente el engrosamiento de la coroides se localiza inferior a las zonas de cambio del epitelio pigmentario. El verde de indocianina revela hiperpermeabilidad de la coroides, y en la autofluorescencia se aprecian zonas de reguero hiperautofluorescentes.

En conclusión, la teoría más aceptada actualmente es que, en la fase aguda, la presencia de líquido subretiniano obedece a un defecto focal en el EPR, en algunos casos situado debajo de un DEP, y esta disfunción viene producida por una hiperpermeabilidad corioidea que permite que fluido de la coriocapilar pase al espacio subretiniano.

Pacientes con hipertensión arterial tienen un mayor riesgo de desarrollar una CSC. Existe también un mayor riesgo potencial de desarrollar enfermedad coronaria, accidente vascular cerebral y también disfunción eréctil¹⁵. Por tanto, la posibilidad de que el problema forme parte de una alteración vascular más difusa está pendiente de la realización de más estudios.

El uso de corticoides se asocia con mayor frecuencia a formas atípicas y bilaterales. Se ha sugerido que las formas inducidas por esteroides pueden estar relacionadas con una especial idiosincrasia de algunos individuos que los hace más vulnerables, puesto que el efecto no es dosis dependiente.

Un exceso de cortisol puede causar un aumento de la fragilidad capilar e hiperpermeabilidad, que puede llevar a una descompensación de la circulación coroidea. En teoría los glucocorticoides pueden afectar a coroides, membrana de Bruch y EPR.

Los problemas gastrointestinales y la CSC comparten la respuesta al estrés como factor de riesgo. Algunos estudios relacionan la CSC con una alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*. Se necesitan estudios adicionales para confirmar dicha relación y el posible beneficio del tratamiento contra *Helicobacter*.

Existe controversia sobre la posible relación con la apnea obstructiva del sueño.

Formas clínicas

Clásicamente se han definido dos formas de presentación, aguda y crónica. La distinción se hace en base a un criterio temporal; la mayoría de publicaciones establecen un plazo entre 4 y 6 meses para pasar de la forma aguda a la crónica.

En la mayoría de pacientes se presenta la forma aguda, que es autolimitada y con resolución espontánea en unos meses. Los síntomas que se relacionan con la localización del desprendimiento seroso en el área macular son: visión borrosa, escotoma central relativo, metamorfopsia, discromatopsia, hipermetropización, micropsia y pérdida de la sensibilidad al contraste.

En el examen de fondo de ojo se detectan áreas focales o multifocales de desprendimientos serosos. El líquido subretiniano se resuelve espontáneamente en 4-6 meses.

Sin embargo, en un 40-50% de pacientes se produce recurrencia o cronicidad. En la forma crónica hay una afectación bilateral y multifocal con desprendimientos serosos de retina y diferentes grados de difusión en la angiografía. Los síntomas permanecen con una pérdida moderada o incluso severa de agudeza visual, que se relaciona con el grado de daño que se produce sobre las capas externas. En el fondo de ojo aparecen zonas de atrofia con hipopigmentación del EPR.

Daruich et al.¹⁶ proponen una **clasificación en orden a las características clínicas:**

1. **Forma aguda:** con resolución espontánea dentro de los primeros 4 meses.
2. **Forma persistente:** su duración es mayor de 4 meses, con frecuencia se asocia a elongación de los segmentos externos de los fotorreceptores en la OCT.
3. **Recurrente:** episodio agudo que se produce después de un episodio previo con completa resolución.
4. **Crónica:** también denominada epitelio patía difusa crónica. Zonas de descompensación del EPR amplias con o sin desprendimiento seroso, asociadas o no a puntos de fuga en la angiografía.
5. **Inactiva:** pacientes con una historia de CSC aguda, pero que en el momento de la valoración no tienen desprendimientos serosos.

Un punto de debate es la distinción entre las formas persistentes y las crónicas. En la actualidad no sabemos con certeza si las formas agudas no complicadas evolucionan a crónicas con un daño difuso del EPR o si se trata de dos entidades diferentes.

La afectación bilateral se ha llegado a registrar hasta en un 40 % de casos. En un estudio retrospectivo de 229 casos se detectó un 32 % de pacientes que presentaban afectación subclínica con líquido subretiniano, DEP, parches de atrofia del EPR, depósitos tipo drusas o acúmulos de pigmento¹⁷.

Como complicaciones tardías nos podemos encontrar: pérdida del EPR, AG, cambios quísticos crónicos, fibrosis subretiniana, acumulación de fibrina y NVC.

Diagnóstico diferencial

Debemos hacer un diagnóstico diferencial de la CSC con otras patologías que cursen con desprendimiento seroso macular:

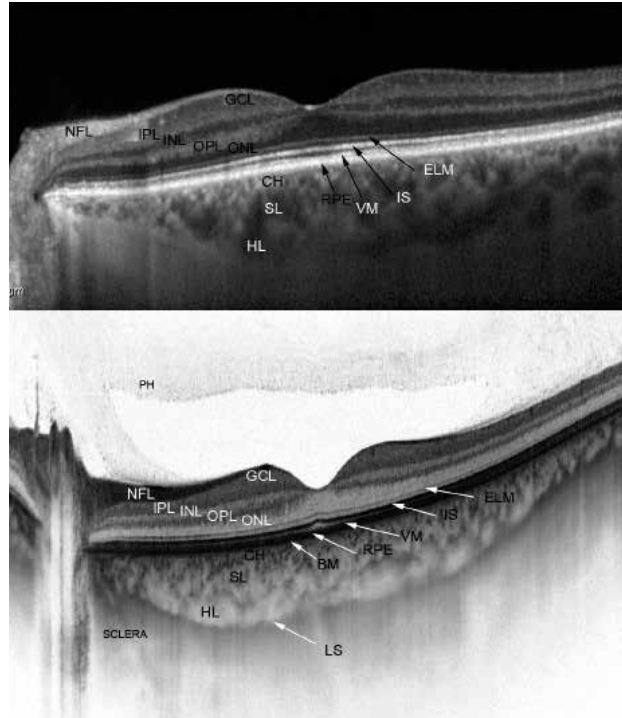
1. **DMAE.** En pacientes mayores de 50 años, la CSC se puede presentar como daño difuso del EPR, áreas de fuga multifocal y depósitos subretinianos de fibrina. Además, es posible que se presente como complicación una membrana neovascular. La ICG es útil para diferenciar estas dos patologías.
2. **Tumores.** Tumores coroideos, como el melanoma, el hemangioma coroideo, las metástasis coroideas o el osteoma, pueden presentarse como desprendimientos serosos maculares.
3. **Enfermedades vasculares del colágeno.** El lupus eritematoso sistémico o la poliarteritis nodosa pueden cursar con desprendimiento seroso de retina, debido a necrosis fibrinoide de los vasos coroideos.
4. **Enfermedades inflamatorias coroideas.** La enfermedad de Harada se presenta también con desprendimiento seroso de retina. Esta patología suele acompañarse de vitritis e hiperemia de papila, junto a otras manifestaciones sistémicas. La buena respuesta a corticoides caracteriza estas patologías inflamatorias.
5. **Vasculopatía coroidea polipoidea.** En este caso, encontramos dilataciones polipoideas de los vasos coroideos asociados con desprendimiento seroso-sanguíneo del EPR y de la retina neurosensorial. La ICG es útil para revelar la presencia de los pólipos coroideos.

Diagnóstico por imagen

Tomografía de coherencia óptica

Hoy en día se piensa que la coroides se afecta en primer lugar, mientras que los cambios retinianos representan estadios más avanzados en la evolución de la enfermedad. Las técnicas de imagen de la retina y coroides nos han permitido avanzar en el conocimiento de los mecanismos y el pronóstico, además de servir como guía en el tratamiento de esta enfermedad (fig. 1).

Figura 1.
Imagen de la mácula de un paciente normal, obtenida con OCT de alta resolución



Se describen los siguientes cambios en pacientes con CSC: presencia de desprendimiento neurosensorial, DEP, protrusión de EPR, engrosamiento y adelgazamiento de la superficie posterior de la retina según el tiempo de evolución, granulaciones en la cara posterior de la retina desprendida, puntos hiperreflectivos, defectos focales de EPR, proliferación focal de EPR y exudados fibrosos subretinianos (fig. 2).

El engrosamiento en la superficie posterior de la retina desprendida es un hallazgo más común en las formas de reciente comienzo, y puede estar producido por la elongación de los segmentos externos e internos de los fotorreceptores²² (fig. 3).

La granulación en las capas posteriores de la retina desprendida puede observarse en cualquier fase de la enfermedad. Este hallazgo se relaciona posiblemente con la pérdida de los segmentos externos que previamente se habían engrosado.

Figura 2.
CSC aguda OI. OCT: Se aprecia la integridad de la limitante externa

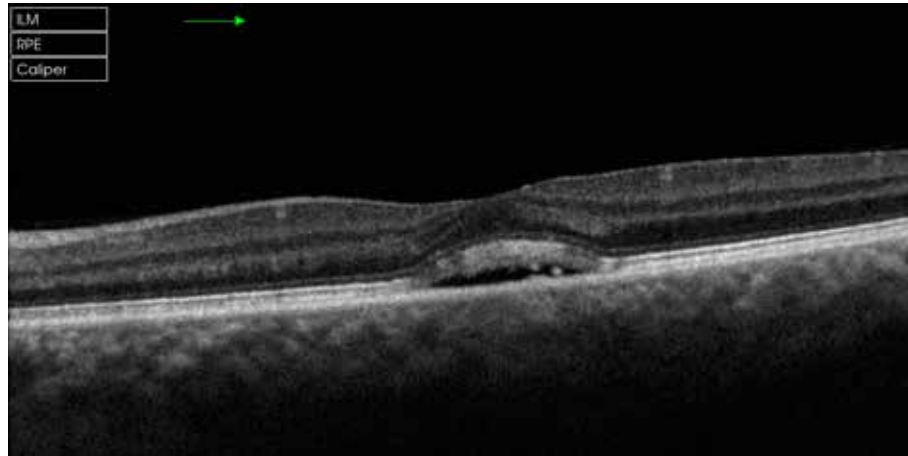
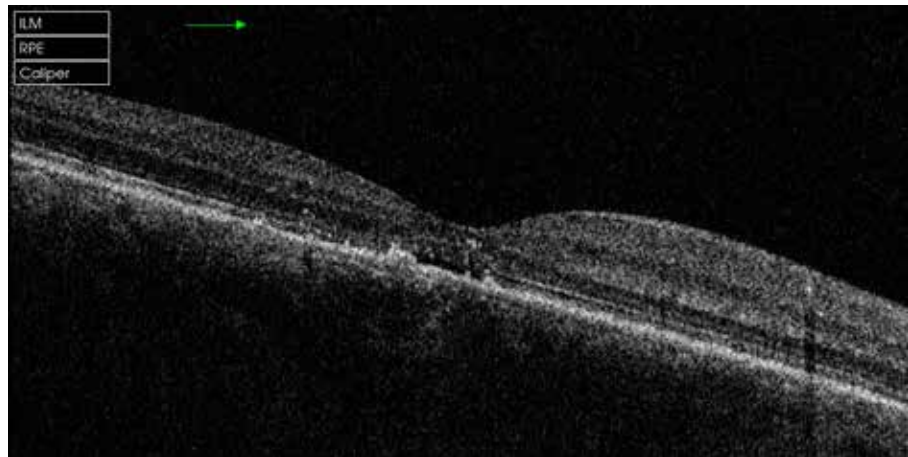
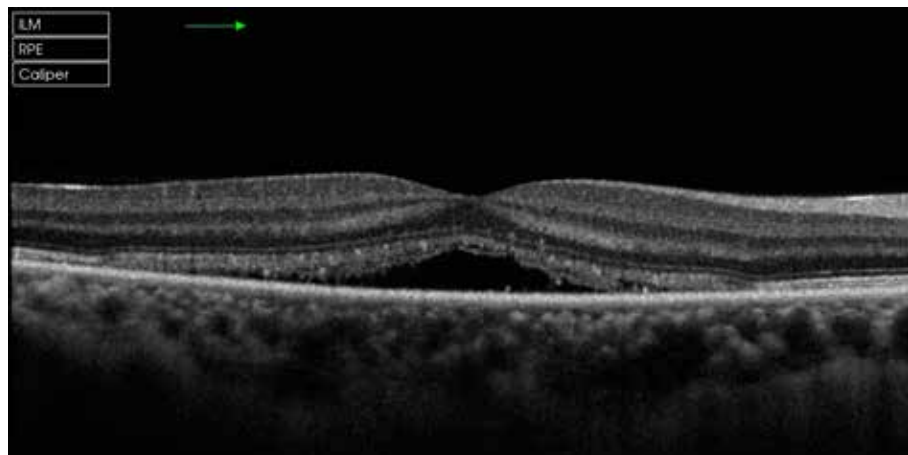


Figura 3.
Resolución de cuadro agudo



La existencia de puntos hiperreflectivos subretinianos en el área del desprendimiento se corresponde con macrófagos y restos de los segmentos externos de los fotorreceptores. Raramente aparecen en las formas agudas y sí se presentan en las formas crónicas. Hacen falta más estudios para determinar la importancia de estos hallazgos en el pronóstico de la enfermedad (fig. 4).

Figura 4.
Puntos hiperreflectivos



La proliferación focal del EPR se observa junto a defectos que pueden estar situados en los DEP; se trata de un intento de reducir el defecto focal y de restaurar la integridad normal de la línea de EPR. Las zonas de hipertrofia del epitelio pigmentario se han correlacionado también con agudezas visuales bajas en casos de CSC. Las formas agudas se resuelven con el cierre de microroturas de epitelio pigmentario, y la hipertrofia puede aparecer en el punto de difusión. Por ello, la hipertrofia puede considerarse como una evidencia indirecta del daño precoz del epitelio pigmentario. Su asociación con una bajada de la agudeza visual puede atribuirse al posible daño de fotorreceptores acompañante.

El adelgazamiento de la superficie posterior de la retina desprendida se observa más comúnmente en formas crónicas. Probablemente es consecuencia del continuo daño sobre los fotorreceptores y una atrofia en EPR que se produce cuando la retina permanece desprendida durante largo tiempo²³.

En las formas crónicas el desprendimiento se aplana; los DEP también se aplanan. En casos crónicos podemos encontrar una degeneración quística de la retina²¹.

Los últimos avances en la tecnología de la OCT han permitido conocer la importancia de las capas externas de la retina en la función visual de ojos con enfermedades maculares. La pérdida de la integridad de la línea foveal IS/OS, así como de la membrana limitante externa (MLE), se han relacionado con un peor pronóstico visual en pacientes con coroidopatía serosa central.

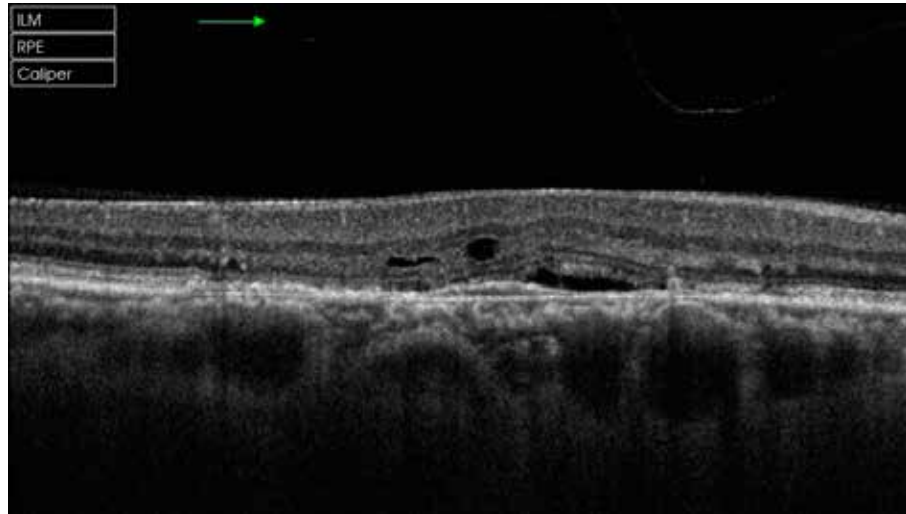
Ojima et al. han demostrado que la línea IS/OS no puede ser detectada en algunos casos después de la resolución reciente del desprendimiento neurosensorial, mientras en algunos casos se ha documentado la restauración posterior de la misma¹⁸. Algunos autores han sugerido que un cambio en el ángulo de incidencia de la luz sobre la retina desprendida puede llevar a un error óptico; este fenómeno podría producir una falsa percepción de rotura en la línea IS/OS. Por el momento esta cuestión no ha podido ser aclarada definitivamente.

La pérdida de la MLE tiene una asociación significativa con la agudeza visual y supone un parámetro de valor predictivo de la agudeza visual final.

En estos pacientes la coroides es más gruesa de lo normal. Frecuentemente nos encontramos también con una hiperpermeabilidad vascular, y esto eleva la presión hidrostática y contribuye a ese aumento de grosor coroides (fig. 5).

Utilizando las OCT de dominio espectral se hace difícil medir la coroides, porque el epitelio pigmentario no permite la penetración de la señal. Con la longitud de onda convencional, de aproximadamente 800 nm, no se consigue una buena penetración hasta la coroides, mientras que con longitudes de 1.060 nm sí se consigue medir la coroides.

Figura 5.
Degeneración quística y
engrosamiento de los vasos
de la coroides



Con el sistema EDI-OCT, una reciente modificación de la técnica estándar, se mejora la sensibilidad de la señal de la coroides. A pesar de ello, continua siendo un problema el llegar al borde coroidoescleral, especialmente con coroides más gruesas (en casos de coroides mayores de 500 micras)¹⁹. A mayor longitud de onda, menor dispersión del haz y mejor medida del grosor coroidal. La swept source OCT proporciona una medida clara de la coroides. Ferdiriva y cols. confirman la correlación entre los valores obtenidos con estas dos modalidades de OCT²⁰.

Autofluorescencia de fondo

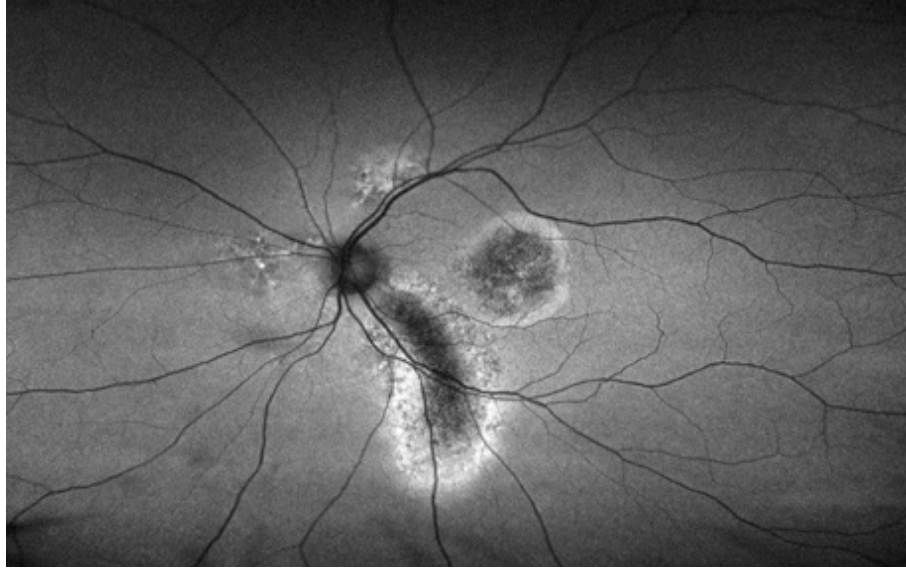
La autofluorescencia de fondo constituye una técnica no invasiva que proporciona imágenes de los cambios degenerativos en el complejo de fotorreceptores - epitelio pigmentario. Muestra *in vivo* la intensidad y la distribución espacial de la lipofuscina y los precursores A2E. Su acumulación anormal a nivel de los segmentos externos de los fotorreceptores y epitelio pigmentario habitualmente precede a su degradación y se asocia a cambios de la agudeza visual y de la sensibilidad retiniana.

En las formas agudas puede que no encontremos hallazgos inicialmente. Podemos encontrar el punto de fuga hipoautofluorescente, especialmente si se encuentra dentro de la fóvea. La presencia de un desprendimiento neurosensorial produce una señal disminuida por bloqueo, y pueden aparecer hiperfluorescencias en los bordes de la lesión, especialmente en su parte inferior, con una distribución gravitacional.

En las formas crónicas de coroiditis serosa central aparecen áreas de cambios en la autofluorescencia a nivel central en la mácula. Las áreas hipofluorescentes se corresponden con cambios atróficos del EPR con pérdida de lipofuscina, mientras que las hiperautofluorescencias se presentan por acumulación de segmentos externos de los fotorreceptores que no son fagocitados.

En la mayoría de los casos encontramos hipoautofluorescencia confluyente en la mácula de tipo granular, que se correlaciona con pérdida de visión. Esta hipoautofluorescencia se considera un marcador de atrofia de EPR y, consecuentemente, de pérdida de fotorreceptores (fig. 6).

Figura 6.
Autofluorescencia. Reguero



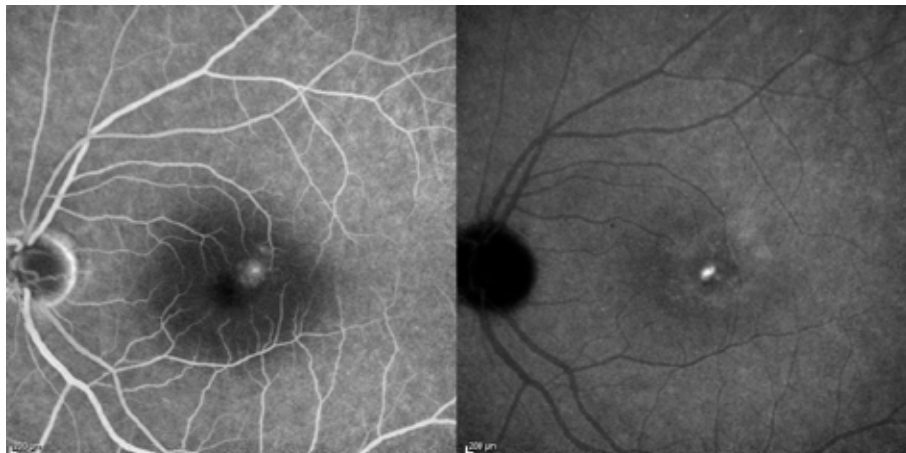
Angiografía fluoresceínica

Es característico en las fases agudas la presencia de un punto de fuga en un 95 % de casos; en ocasiones hay más de un punto de fuga. Encontramos estos puntos hiperfluorescentes en áreas centrales, más típicamente.

Se han descrito distintos patrones:

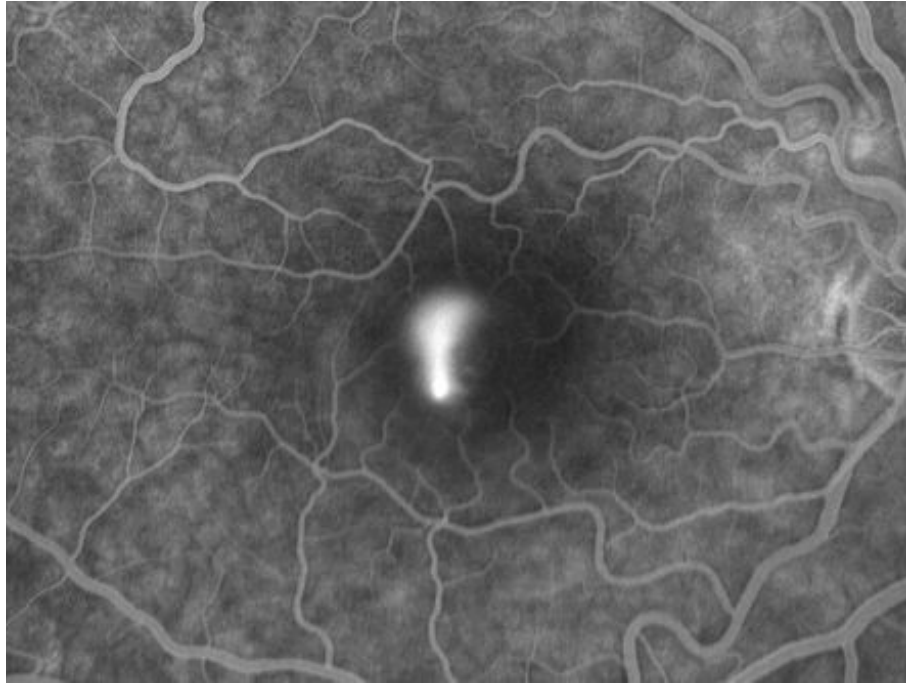
- La presentación más frecuente es la de “mancha de tinta” (*ink blot*): punto hiperfluorescente en fase arteriovenosa que va aumentando en su intensidad (50-80 %) (fig. 7).

Figura 7.
AGF mancha de tinta



- En “humos de chimenea” (*smokestack leak*): se inicia como un punto hiperfluorescente que difunde hacia arriba. El ascenso se debe a que la fluoresceína tiene un peso específico inferior al del líquido subretiniano (fig. 8).

Figura 8.
Humo de chimenea



- Hiperfluorescencia redondeada y amplia en varios puntos por atrofia del epitelio pigmentario con efecto ventana.
- Pérdida de contraste a partir de un punto de fuga en un DEP.

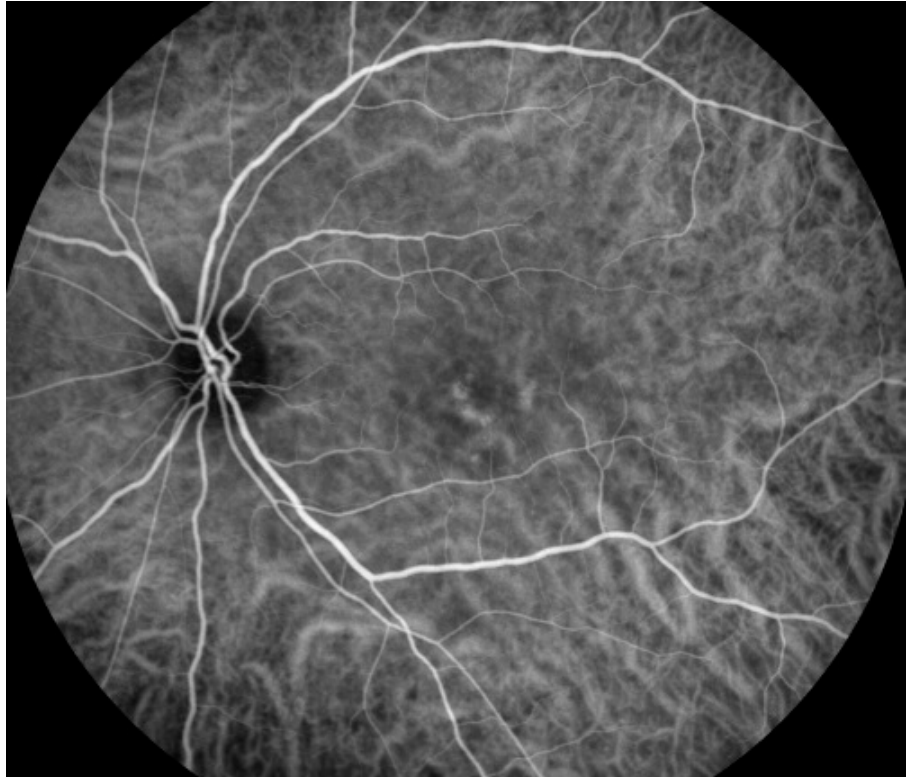
Con la resolución del desprendimiento neurosensorial los hallazgos angiográficos del episodio agudo pueden desaparecer.

En las formas crónicas con desprendimientos neurosensoriales persistentes o recurrentes podemos encontrar patrones de difusión variables. Encontramos áreas extensas hiperfluorescentes gravitacionales por una atrofia del EPR, que provoca efecto ventana, normalmente hacia la retina inferior (reguero).

Angiografía con verde de indocianina

El verde de indocianina es una tricarbocianina soluble en agua que absorbe y emite luz en longitudes de onda próximas al infrarrojo, con la máxima emisión en 835 nm. Esta característica le permite una mejor penetrancia en las estructuras oculares, convirtiéndose en la mejor manera de valorar la vascularización de la coroides, incluso a través de hemorragias o exudados lipídicos. El verde de indocianina se une a las proteínas y posee una difusión lenta que permite así mostrar la circulación coroidea normal y patológica (fig. 9).

Figura 9.
Dilatación de vasos de la coroides a nivel central



En las formas crónicas de coroiditis central serosa permite identificar anomalías en la circulación coroidea, que incluyen retardo en el llenado de algún lóbulo, seguido de dilatación de los vasos en las fases iniciales del angiograma. Son un hallazgo característico las áreas hiperfluorescentes múltiples en las fases medias, causadas por hiperpermeabilidad.

Con los nuevos sistemas de campo amplio, que permiten explorar 200°, es posible valorar la periferia de la retina y apreciar una mayor extensión de la enfermedad de lo que hasta ahora se había apreciado con los exámenes estándar.

Desde un punto de vista terapéutico, tiene interés la aplicación de terapia fotodinámica guiada por angiografía con verde de indocianina.

La presencia de una membrana neovascular es una rara complicación que deteriora el pronóstico de estos pacientes y requiere un tratamiento diferente.

Tanto la coroiditis central serosa como la neovascularización coroidea pueden presentar síntomas similares en el examen de fondo, autofluorescencia y OCT. Hay cambios pigmentarios focales con hipopigmentación e hiperpigmentación en el EPR, desprendimiento seroso de retina, DEP, edema quístico intrarretiniano, atrofia coriorretiniana y acumulación subretiniana de lípidos y fibrina. La presencia de sangre constituye un dato que apoya el diagnóstico de membrana neovascular. En estos casos el único examen que confirma o excluye

la membrana neovascular oculta es el verde de indocianina, en el que podemos apreciar una placa hiperfluorescente en los estadios tardíos de la secuencia. Con las técnicas modernas de oftalmoscopia láser de barrido se puede apreciar incluso la red neovascular en los tiempos precoces del examen²⁵ (figs. 10, 11, 12).

Figura 10.
Caso clínico.
Autofluorescencia

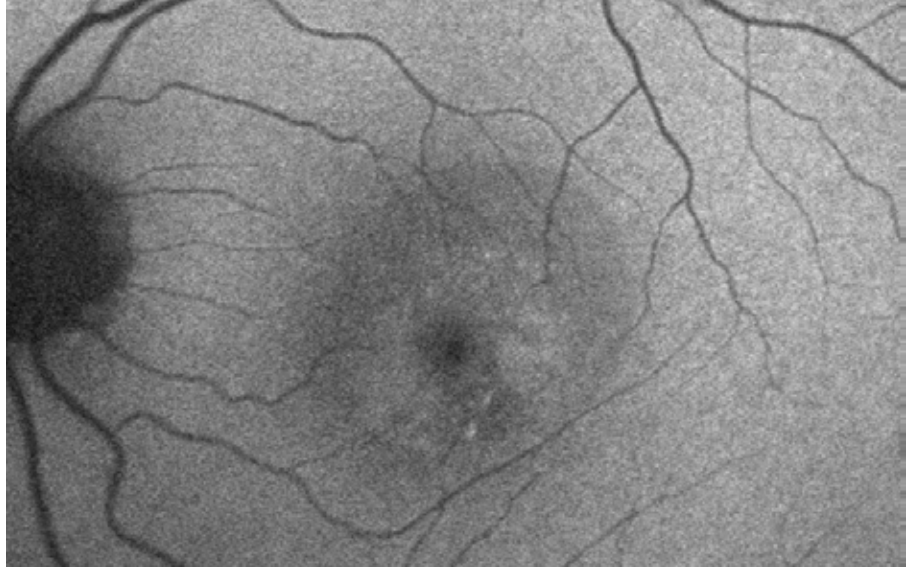


Figura 11.
Caso clínico. OCT

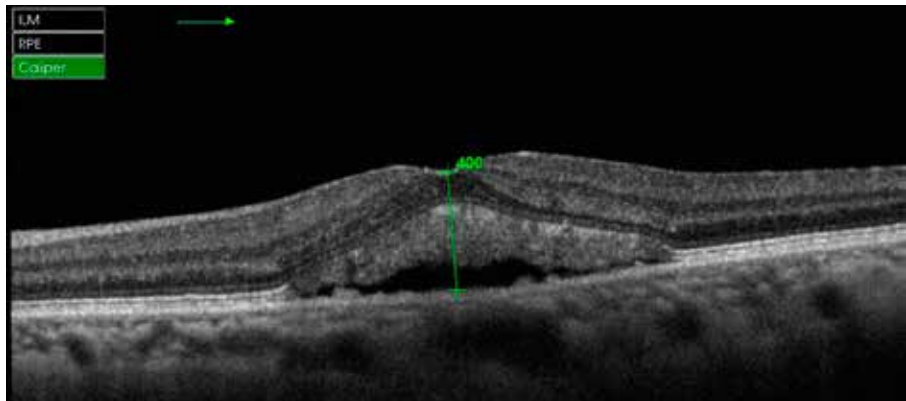
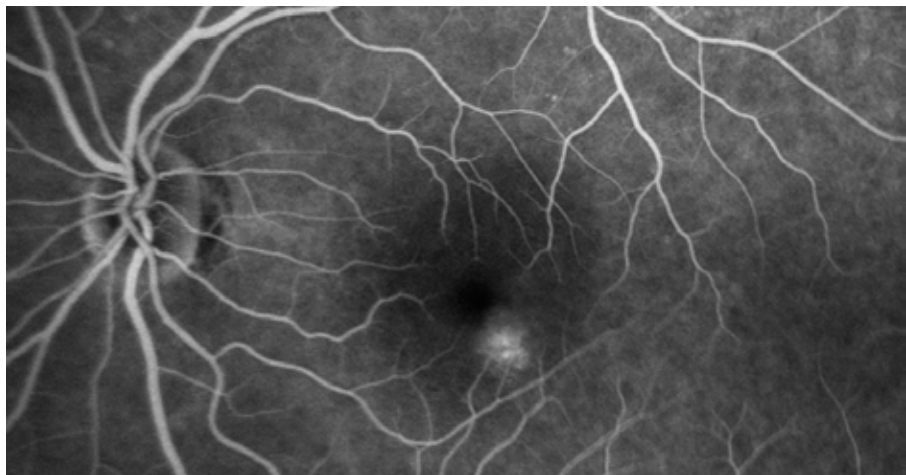


Figura 12.
Caso clínico. Punto caliente
en la fluoresceína



Angio OCT

Aunque hasta el momento la neovascularización coroidea era considerada una complicación de las formas crónicas de CSC, parecía que su incidencia era escasa. El advenimiento de esta nueva técnica supone un nuevo método no invasivo que proporciona imágenes de la vascularización coroidea sin el uso de contraste. Recientes publicaciones revelan la posibilidad de detectar de forma precoz neovascularización coroidea en estos pacientes, en ausencia de cualquier otro signo detectable con las técnicas convencionales.

La presencia de membrana neovascular se detecta en casos con irregularidades del EPR con pequeños DEP o zonas hiperreflectivas.

La angio OCT tiene algunas limitaciones, como el hecho de requerir que el paciente pueda fijar con precisión durante varios segundos, y también el que las imágenes correspondan a una pequeña área²⁴. Estamos ante una nueva técnica que comenzó su andadura en 2014, por lo que a medida que se vaya utilizando nos ayudará a conocer mejor la patofisiología de muchas enfermedades.

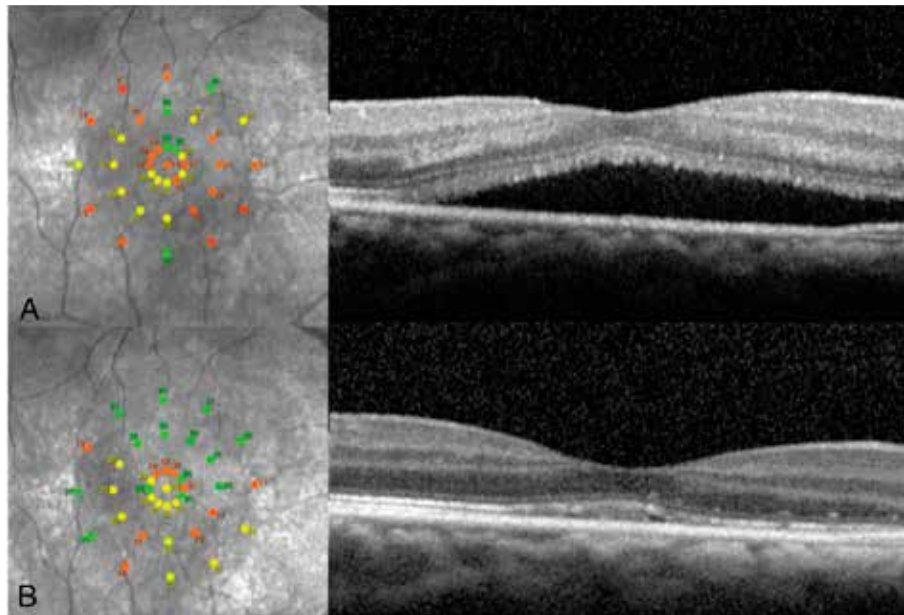
Pruebas funcionales

Microperimetría

Aunque en muchos casos la agudeza visual sea relativamente buena, se aprecia daño funcional en áreas focales de la mácula con irregularidades y defectos del epitelio pigmentario y las capas externas de la retina. Más allá del examen de la agudeza visual, podemos medir la sensibilidad macular a un estímulo luminoso, la estabilidad y la fijación visual con la microperimetría. Estos cambios son responsables de la baja sensibilidad de pacientes con coroidopatía serosa central, incluso aunque haya resolución espontánea.

Roisman et al. han publicado un estudio prospectivo, realizado en 14 ojos, con un primer episodio de coriorretinopatía serosa central, con el objetivo de establecer la relación entre la sensibilidad macular y la persistencia de líquido subretiniano. En su estudio obtuvieron un valor de corte de 20 dB de umbral medio de sensibilidad como el mejor equilibrio entre sensibilidad y especificidad para predecir la persistencia de líquido subretiniano o cronicidad, permitiendo realizar un tratamiento temprano para prevenir el daño extracelular y la alteración visual. Se encontró que los ojos con coroidopatía serosa central aguda y umbral medio de sensibilidad menor de 20 dB tenían un riesgo relativo de 4,5 de persistencia de líquido subretiniano²⁶ (fig. 13).

Figura 13.
Microperimetría en cuadro agudo



Tratamiento

La coroidopatía serosa central es con mucha frecuencia una enfermedad autolimitada con resolución espontánea dentro de los 3-4 primeros meses y con una recuperación visual muy buena. Por dicha razón, la observación ha de ser la primera actitud frente a un paciente de reciente diagnóstico. En los casos en los que hay terapias corticoideas por cualquier vía de administración, hay que interrumpirlas siempre que sea posible.

Los tratamientos quedan reservados para formas crónicas, formas recurrentes, para un único episodio cuya duración supera los 3 meses o también para el segundo ojo de pacientes con una pérdida visual permanente en el primer ojo relacionada con coroidopatía serosa central.

Láser continuo

La fotocoagulación retiniana se ha utilizado durante más de 50 años para tratar diferentes enfermedades. Se ha demostrado que la fotocoagulación láser acelera la resolución del fluido subretiniano comparado con controles en pacientes con coroidopatía serosa central²⁷. Por otra parte, la fotocoagulación no influye en la agudeza visual final ni en las recurrencias.

Aunque la fotocoagulación con láser de argón resulte efectiva en el tratamiento de casos agudos en los que se detecta un punto local de difusión en la angiografía fluoresceínica, siempre que no esté situado subfoveal o yuxtafoveal, presenta efectos secundarios importantes que debemos tener en cuenta: escotoma permanente, aumento del tamaño de la cicatriz y desarrollo de membrana neovascular secundaria.

Láser diodo micropulso

El láser subumbral diodo micropulso se ha diseñado para actuar específicamente sobre el epitelio pigmentario minimizando los efectos termales negativos sobre la retina neural y estructuras profundas en la retina. Mientras que en las formas de láser continuo la energía se libera en un solo pulso entre 0,1-0,5 segundos, en el láser micropulso la energía se libera en ráfagas de pulsos cortos. Utilizando energía de 10-25 % de la potencia umbral visible es suficiente para alcanzar el epitelio pigmentario, respetando el resto de estructuras²⁸. Este láser fue propuesto como alternativa terapéutica en la coroidopatía serosa central por Bandello en 2003³⁹. En su estudio presentó 5 casos con una resolución completa en el primer mes después de la aplicación del láser y se mantuvo el resultado durante el seguimiento de 4 meses. No se detectó ninguna evidencia de daño sobre la retina ni en la angiografía fluoresceínica ni en la biomicroscopía de fondo.

Breukink et al. han iniciado un estudio comparativo de la eficacia de la terapia fotodinámica de baja dosis *versus* láser micropulso subumbral en pacientes con más de 4 meses de evolución. Valoran la ausencia completa de fluido en la OCT después del tratamiento, la agudeza visual, la microperimetría y el cuestionario

NEI VFQ-25⁴⁰. Ambos tratamientos se muestran eficaces, pero hasta el momento no queda claro cual es el de elección. Los resultados finales de este estudio los tendremos a partir de junio de 2017.

Terapia fotodinámica

La terapia fotodinámica se ha mostrado eficaz en muchos pacientes, consiguiendo la reducción del fluido subretiniano y mejorando la agudeza visual. Debido a que la dosis estándar puede tener efectos negativos, como atrofia de epitelio pigmentario, isquemia coriocapilar y membrana neovascular secundaria, muchos autores han recomendado el uso de baja fluencia, demostrando que es también efectiva²⁹.

La baja fluencia consiste en una modificación de los parámetros habituales, utilizando una fluencia de 25 J/cm² e intensidad de 300 mW/cm². Esto supone una reducción del 50 % de la dosis de luz láser aplicada a la retina, tratando así de minimizar los efectos indeseables sobre la retina sana³⁰.

El mecanismo por el que actúa la terapia fotodinámica se relaciona con el efecto de hipoperfusión de la coriocapilar en el corto plazo y con los cambios vasculares secundarios que disminuyen la congestión en la coroides, la hiperpermeabilidad vascular y la exudación.

Múltiples trabajos avalan la aplicación de PDT para el tratamiento de la CSC, principalmente en su variante crónica, aunque también existen grupos que han ensayado su utilidad en la CSC en fase aguda, como los presentados por Chan et al.²⁸ y Zhao et al.²⁹, que plantean la aplicación de PDT en CSC en fase aguda aplicando dosis reducidas de verteporfina (3 mg/m² en el primer caso y buscando la menor dosis efectiva en el segundo)^{31,32}.

Entre los estudios que defienden el beneficio en CSC, Yannuzi et al.¹³ tratan 20 ojos y exponen una reaplicación del desprendimiento seroso en 12 de ellos, con mejoría visual en 6 y estabilidad en los 14 restantes, con un seguimiento medio de 6,8 meses³³.

Berthout et al.¹⁵ tratan 31 ojos (23 en fase crónica) logrando reaplicación en un 90,32 % de los casos, recurrencias en el 12,9 % y una MAVC estable en los casos que no sufrieron recurrencias (seguimiento medio de 8 meses). Ruiz-Moreno et al. realizan un estudio multicéntrico incluyendo 82 ojos, con 12 meses de seguimiento medio, y describen reabsorción del fluido en todos los casos y una mejoría de MAVC media (logMAR) de 0,53 a 0,37^{34,35,36}.

Reibaldi et al. realizan un estudio prospectivo, multicéntrico, enmascarado no aleatorizado, comparando el tratamiento estándar *versus* low-fluence en 42 pacientes. Exponen 23 casos tratados con low-fluence y 19 con standard-fluence. En ambos grupos obtuvieron una mejoría visual significativa (de 0,43 a 0,24 logMAR en el grupo standard-fluence y de 0,46 a 0,16 en el grupo low-fluence, ambos a los 12 meses y sin diferencias significativas entre ambos),

pero con una menor incidencia de efectos adversos. Describen un caso de CNV y un mayor grado de hipoperfusión coroidea entre los tratados con PDT estándar³⁷.

Nicolo et al. encuentran una pobre respuesta en los casos con degeneración quística de la retina³⁸.

Anticorticosteroides

La evidencia de que el uso de corticosteroides tiene un papel en el desarrollo de cuadros de CSC ha llevado a buscar el posible efecto terapéutico de fármacos que los inhiben.

Se han evaluado los efectos del ketoconazol y la mifepristona en estudios con grupos pequeños de pacientes.

Se considera que tanto la espironolactona como la eplerenona son efectivas en la reabsorción del fluido subretiniano en pacientes con CSC, según un estudio presentado en el congreso anual de la Academia Americana de Oftalmología en 2015 (Dr. P. Carrai).

En términos de agudeza visual, el tratamiento con espironolactona fue estadísticamente superior.

La pauta de tratamiento que utilizan es de 25 mg de espironolactona o de eplerenona en cada grupo durante la primera semana, y después aumentan a 50 mg/día durante 3 semanas.

Después del primer mes se evidenció una mejora en la agudeza visual con una reducción en el fluido subretiniano. Esta mejora se mantuvo durante el segundo mes.

La dosis de 50 mg/día es el mínimo efectivo para el tratamiento con pocos efectos adversos asociados; sin embargo, queda por aclarar la duración óptima del tratamiento.

Antiangiogénicos

Los intentos de la utilización de antiangiogénicos en casos crónicos de CSC se basaban en la hipótesis de que la hiperpermeabilidad coroidea podría tener relación con un aumento de la expresión del VEGF. Sin embargo, estos datos no parecen confirmados y las series publicadas no confirman el posible efecto favorable.

El papel de los anti-VEGF, sin embargo, sí está bien establecido para aquellos casos con MNV secundaria.

Bibliografía

1. Von Graefe A. *Über zentrale rezidivierende Retinitis*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1866; 12: 211-5.
2. Maumenee AE. *Macular diseases: clinical manifestations*. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1965; 69: 605-13.
3. Gass JD. *Patogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium*. Am J Ophthalmol 1967; 63: 1-139.
4. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JP. *The incidencie of central serous chorioretinopathy in Olmsted County Minnesota 1980-2002*. Ophthalmology 2008; 115: 169-73.
5. Ross A, Ross AH, Mohamed Q. *Review and update of central serous chorioretinopathy*. Curr Opin Ophthalmol 2011; 22: 166-73.
6. Bouzas EA, Scott MH, Mastorakos G, et al. *Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism*. Arch Ophthalmol 1993; 111: 1229-33.
7. Spraul CW, Lang GE, Lang GK. *Central serous chorioretinopathy in systemic therapy with corticosteroids*. Ophthalmologe 1997; 94: 392-6.
8. Lipowski ZJ, Kiriakos RZ. *Psychosomatic aspects of central serous retinopathy. A review and case report*. Psychosomatics 1971; 398-401.
9. Conrad R, Geiser F, Kleiman A, Zur B, Karpawitz-Godt A. *Temperament and character personality profile and illness-related stress in central serous chorioretinopathy*. The 2014 scientific world journal, 2014 feb; 1-7.
10. Gass JD, Slamovits TL, Fuller DG, et al. *Posterior chorioretinopathy and retinal detachment after organ transplantation*. Arch Ophthalmol 1992; 110: 1717-22.
11. Matsuo T, Nakayama T, Koyama T, Matsuo N. *Multifocal pigment epithelial damages with serous retinal detachment in systemic lupus erythematosus*. Ophthalmologica 1987; 195: 97-102.
12. Chaine G, Haouat M, Menard-Molcard C. *Central serous chorioretinopathy and systemic steroid therapy*. J Fr Ophthalmol 2001; 24: 139-46.
13. Warrow DJ, Hoang QV, Freund B. *Pachychoroid pigment epitheliopathy*. Retina 2013; 33: 1659-72. Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Gómez-Ulla F, Mrejen S, Bailey Freund K. *Pachychoroid Diseases of the Macula*. Med Hypothesis Dicov Innov Ophthalmol 2014.

14. Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, Behar-Cohen F. *Pachychoroid: an inherited condition?* Retina 2015; 35: 10-6.
15. Tittl MK, Spaide RF. *Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy.* Am J Ophthalmol 1999; 128: 63-8.
16. Daruich A, et al. *Central Serous Chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis.* Progress in Retinal and Eye Research 2015: 1-37.
17. Bujarborua D, Chatterjee S, Choudhury A, Bori G, Sarma AK. *Fluorescein angiographic features of asymptomatic eyes in central Serous chorioretinopathy.* Retina 2005; 25: 422-9.
18. Ojima Y, Tsujikawa A, Yamashiro K, et al. *Restoration of outer segments of foveal photoreceptors alter resolution of central Selous chorioretinopathy.* Jpn J Ophthalmol 2010; 54: 55-60.
19. Yamashita T, Shirasawa M, Arimura N, Terasaki H, Sakamoto T. *Repeatability and reproducibility of subfoveal choroidal thickness in normal eyes of Japanese using different SD-OCT devices.* Invest Ophthalmol Vis Sci 2012; 53: 1102-7.
20. Ferdiriva H, Shinojima A, Mori R, Yuzawa M. *Choroidal thickness measurement by enhanced depth imaging and swept-source optical coherence tomography in central serous chorioretinopathy.* BMC Ophthalmology 2014; 14: 145.
21. Piccolino FC, De La Longrais RR, Manea M, Cicinelli S. *Posterior Cystoid Retinal Degeneration in Central Serous Chorioretinopathy.* Retina 2008 Jul/Aug; 28 (7): 1008-12.
22. Spaide RF, Curcio CA. *Anatomical correlatos to the bands seen in the outer retina by optical coherencie tomography: literature review and model.* Retina 2011; 31 (8): 1609-19.
23. Song IS, Shin YU, Lee BR. *Time-periodic characteristics in the morphology of idiopathic central serous chorioretinopathy evaluated by volume scan using spectral-domain optical coherence tomography.* Am J Ophthalmol 2012; 154: 366-75.
24. Quaranta-El Maftouhi M, El Moftouhi A, Eandi CM. *Chronic central Selous chorioretinopathy imaged by optical coherencie tomographic angiography.* Am J Ophthalmol 2015; 160 (3): 581-7.
25. Gajdzik-Gajdecka U, Dorecka M, Nita E, Michalska A, Miniewicz-Kurkowska J, Romamiuk W. *Indocyanine green angiography in chroinc central Selous chorioretinopathy.* Med Sci Monit 2012; 18 (2): CR 51-7.

- 26.** Roisman L, Ribeiro JC, Fachine FV, Lavinsky D, Moraes N, Campos M, Farah ME. *Does microperimetry have a prognostic value in central Serous chorioretinopathy?* Retina 2014; 34: 713-8.
- 27.** Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver P. *Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central Serous retinopathy.* Br J Ophthalmol 1988; 72 (11): 829-34.
- 28.** Kim SY, Sanislo SR, Dalal R, et al. *The selective effect of micropulse Diode laser upon the retina (ARVO abstract no. 3584).* Invers Ophthalmol Vis Sci 1996; 37 (3): S779.
- 29.** Chan WM, Lai TY, Lai RY, Tang EW, Liu DT, Lam DS. *Safety enhanced photodynamic therapy for chronic central Serous chorioretinopathy: one-year results of a prospective study.* Retina 2008; 28 (1): 85-93.
- 30.** Reibaldi M, Cardascia N, Longo A, et al. *Standart-fluence versus low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopatyu: a non-randomized clinical trial.* Am J Ophthalmol 2010; 149 (2): 307-15.
- 31.** Chan WM, Lai TY, Lai RY, Liu DT, Lam DS. *Half-dose verteporfin photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy: one-year results of a randomized controlled trial.* Ophthalmology 2008 Oct; 115: 1756-65. Epub 2008 Jun 5.
- 32.** Zhao MW, Zhou P, Xiao HX, Lv YS, Li CA, Liu GD, et al. *Photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy: the safe effective lowest dose of verteporfin.* Retina 2009 Sep; 29: 1155-61.
- 33.** Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, Spaide RF, Costa DL, Huang SJ, et al. *Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study.* Retina 2003 Jun; 23: 288-98.
- 34.** Berthout A, Malthieu D, Thomas F, Jany B, Milazzo S. *Dynamic phototherapy as a treatment for central serous chorioretinopathy.* J Fr Ophtalmol 2008 Oct; 31: 751-63. [Article in French].
- 35.** Ruiz-Moreno JM, Lugo FL, Armadá F, Silva R, Montero JA, Arevalo JF, et al. *Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy.* Acta Ophthalmol 2010 May; 88: 371-6. Epub 2009 Nov 27.
- 36.** Alcubierre R, Arias L, Lorenzo D, Pujol O, Rubio M. *Tratamiento de coriorretinopatía serosa central crónica mediante terapia fotodinámica de baja fluencia".* Arch Soc Esp Oftalmol 2012; 87 (1): 3-8.

- 37.** Reibaldi M, Cardascia N, Longo A, Furino C, Avitabile T, Faro S. *Standard-fluence versus low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy: a nonrandomized clinical trial.* Am J Ophthalmol 2010; 149: 307.e2-15.e2.
- 38.** Nicolo M, Zoli D, Musolino M, Traverso CE. *Association between the efficacy of half-dose photodynamic therapy with indocyanine green angiography and optical coherent tomography findings in the treatment of central serous chorioretinopathy.* Am J Ophthalmol 2012; 153: 474-80.
- 39.** Bandello F, Lanzetta P, Furlan F, et al. *Non visible subthreshold micropulse Diode laser treatment of idiopathic central Serous chorioretinopathy. A pilot study.* Invest Ophthalmol Vis Sci 2003; 44: E-abstract 4858.
- 40.** Breukink MB, Downes SM, Querques G, Van Dijk EHC, Den Hollander AI, et al. *Comparing half-dose photodynamic therapy with high-density subthreshold micropulse laser treatment in patients with chronic central serous chorioretinopathy (the PLACE trial): study protocol for a randomized controlled trial.* Trials. 2015 Sep 21; 16 (1): 419. doi: 10.1186/s13063-015-0939-z.

Possibilità infrequente di irritazione oculare (Hyabak). Cumple con la legislación vigente en España para productos sanitarios.

HYABAK®

HIALURONATO SÓDICO 0,15%



EQUILIBRIO OSMÓTICO

 SOLUCIÓN HIPOTÓNICA

ALTA TOLERANCIA

 0% CONSERVANTES

 0% FOSFATOS



CN: 399774.4

**Se puede utilizar hasta 3 meses tras la apertura del envase.*

HIDRATA Y LUBRIFICA LA SUPERFICIE OCULAR

PARA TODOS LOS PACIENTES CON SEQUEDAD O DISCONFORT OCULAR

HYABAK® Caps

COMPLEMENTO ALIMENTICIO PARA LA VISIÓN

NOVEDAD

Contiene
OMEGA 3 y
OMEGA 6



2 cápsulas/día



CN: 170994.3

 Thea

ZADITEN®

Ketotifeno 0,25 mg/ml | **20 unidosis**





CON
RESVERATROL

RETILUT

INNOVAR ES MIRAR LA DMAE
CON NUEVOS OJOS

Información nutricional	En 1 cápsula	% VRN* por cápsula	En 2 cápsulas
Vitaminas			
Vitamina C (ácido ascórbico)	80 mg	100	160 mg
Vitamina E (d- α -tocoferol)	12 mg α -TE	100	24 mg α -TE
Oligoelementos			
Zinc (Zn)	10 mg	100	20 mg
Cobre (Cu)	1 mg	100	2 mg
Otros componentes			
Resveratrol	15 mg	—	30 mg
Luteína	5 mg	—	10 mg
Zeaxantina	1,3 mg	—	2,6 mg
Hidroxitirosol	1,5 mg	—	3 mg
Aceite fuente de poliinsaturados	570 mg	—	1140 mg
Ácidos grasos omega-3			
Docosahexaenoico (22:6 ω 3)	200 mg	—	400 mg



CN 315518.2



60 cápsulas



* VRN: valores de referencia de nutrientes