

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/ofthalmologia



Comunicaciones cortas

Desprendimiento de retina bulloso en coriorretinopatía serosa central crónica tratado con terapia fotodinámica

L. Arias^a, R. Alcubierre^{b,*} y D. Lorenzo^b

^a Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

^b Departamento de Oftalmología, Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 27 de junio de 2010

Aceptado el 10 de noviembre de 2010

On-line el 24 de febrero de 2011

Palabras clave:

Desprendimiento de retina
Coriorretinopatía serosa central
Terapia fotodinámica

Keywords:

Retinal detachment
Central serous chorioretinopathy
Photodynamic therapy

R E S U M E N

Caso clínico: Se presenta un caso de desprendimiento de retina seroso como forma de presentación atípica en un paciente afecto de coriorretinopatía serosa central crónica bilateral.
Discusión: Presentamos su diagnóstico diferencial y su manejo terapéutico mediante terapia fotodinámica de baja fluencia obteniendo resultados anatómicos y funcionales satisfactorios.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Bullous retinal detachment in chronic central serous chorioretinopathy treated with photodynamic therapy

A B S T R A C T

Case report: We describe a case of serous retinal detachment as an atypical presentation of bilateral chronic central serous chorioretinopathy.

Discussion: We present its differential diagnosis and therapeutical management with low-fluence photodynamic therapy, achieving satisfactory anatomical and functional results.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La coriorretinopatía serosa central (CSC) se caracteriza por el desprendimiento seroso de la retina neurosensorial en la zona macular de forma idiopática. La asociación entre una

hiperpermeabilidad de la capa coriocalilar y una disrupción del epitelio pigmentario de la retina (EPR) parece ser el mecanismo por el que se produce el acúmulo de fluido subretiniano¹.

La mayoría se resuelve espontáneamente, pero existe una forma crónica acompañada de alteración difusa del EPR, en la

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alcubierre@bellvitgehospital.cat (R. Alcubierre).

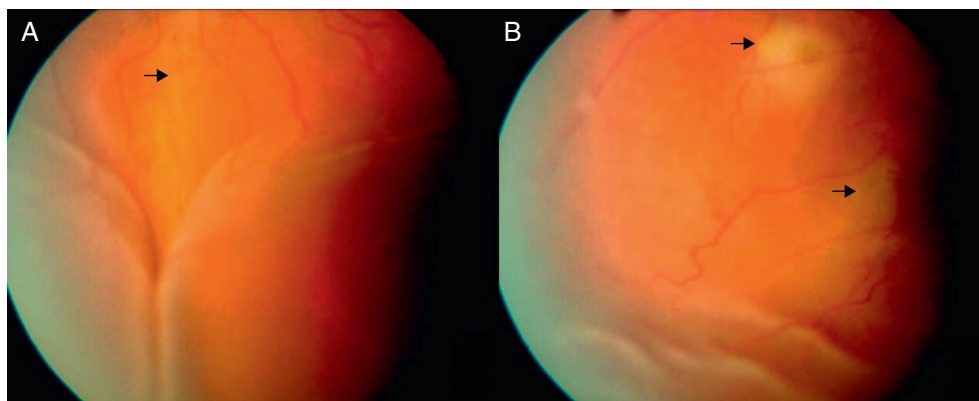


Figura 1 – A) Desprendimiento de retina seroso previo a la vitrectomía. B) Recidiva del mismo posteriormente. En ambas imágenes se aprecian áreas de exudación subretinianas y de alteración de epitelio pigmentario (flechas).

que los desprendimientos tienden a ser mayores, y la afectación visual es prolongada y frecuentemente severa².

Caso clínico

Anamnesis

Hombre de 44 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos conocidos, que inicialmente consultó en otro centro por disminución de visión central bilateral de aproximadamente 6 meses de duración, más acentuada en su ojo izquierdo (OI). En la valoración inicial mostró alteración pigmentaria macular en ambos ojos, mayor en el OI. Este presentaba asociado un desprendimiento de retina (DR) buloso inferior, sin apreciarse desgarros retinianos. Se orientó como enfermedad de Harada, a pesar de no presentar otras alteraciones oftalmológicas ni sistémicas, y se inició tratamiento con prednisona y ciclosporina orales. Dada la ausencia de respuesta, 2 meses después se practicó vitrectomía en OI en su centro de origen. Se logró reapiación de la retina inferior, observándose recidiva del desprendimiento al mes de seguimiento.

En ese momento el paciente fue derivado a nuestra consulta con la sospecha de CSC crónica bilateral.

Exploración física

En la primera visita, se aprecia agudeza visual (AV) de 0,7 en ojo derecho (OD) y 0,05 en OI. La exploración del polo anterior no muestra alteraciones significativas. El examen fundoscópico objetiva una epiteliopatía pigmentaria difusa con fluido subretiniano macular bilateral y desprendimiento de retina inferior exudativo en OI (fig. 1).

Pruebas complementarias

La angiografía fluoresceínica presenta una alteración del EPR con múltiples puntos de fuga en polo posterior. En el OI destaca una mayor difusión del contraste e imagen en reguero de atrofia del EPR que se comunica con el área de retina desprendida (fig. 2).

La tomografía de coherencia óptica (OCT) muestra fluido subretiniano en el área macular con áreas hiperreflectantes a nivel del EPR (fig. 3).

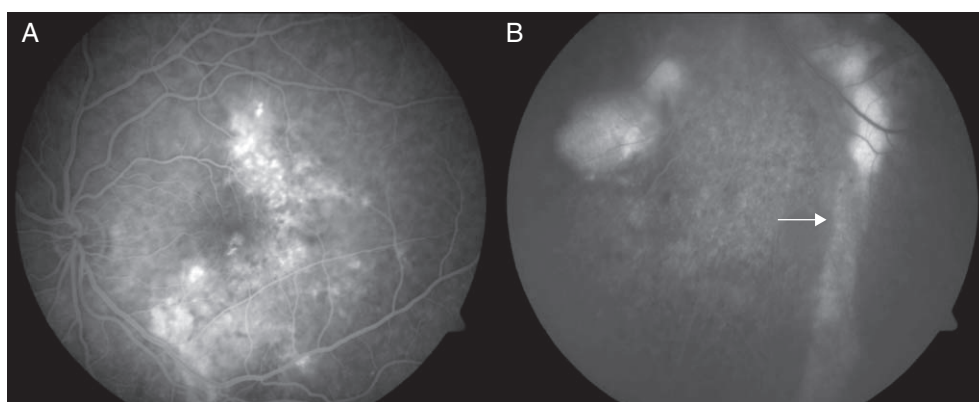


Figura 2 – Angiografía fluoresceínica del ojo izquierdo que muestra: A) Alteración difusa de EPR macular con múltiples puntos hiperfluorescentes. B) Áreas de exudación e imagen de atrofia de EPR en reguero formada por fuga crónica (flecha blanca).

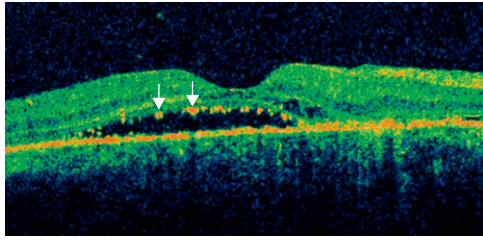


Figura 3 – OCT inicial de OI que muestra acúmulo de fluido subfoveal y disrupción de la unión entre segmentos externos e internos de los fotorreceptores, apreciándose puntos hiperreflectantes sobre el área de fluido (flechas).

Diagnóstico

La presencia en un varón joven de alteración epitelial pigmentaria difusa asociada a fluido subretiniano en el área macular, apoyada por los hallazgos angiográficos de múltiples puntos de fuga y áreas de atrofia pigmentaria en tractos descendentes, nos llevan a confirmar el diagnóstico de CSC crónica bilateral.

Tratamiento y evolución

En primera instancia, se plantea la aplicación de terapia fotodinámica (TFD) de baja fluencia en OI; utilizando los parámetros estandarizados para DMAE a excepción de una reducción del 50% en fluencia e intensidad. Así, se realiza una infusión de verteporfina a dosis de 6 mg/m² durante 10 minutos, aplicándose láser 5 minutos después, con un spot de 4.000 μm centrado en mácula, a una intensidad de 300 mW/cm² y fluencia de 25 J/cm², durante 83 segundos.

A los 6 meses, la AV en OI es de 0,1, presentando en OCT una reabsorción completa del fluido subretiniano (fig. 4) y atrofia foveal residual, asociada a una pérdida de la homogeneidad de las capas más externas de la retina e hiperreflectividad corioidea. En la fundoscopia se evidencia desaparición del desprendimiento de retina inferior.

Transcurridos 6 meses, el paciente consulta de nuevo por pérdida de visión en OD, que ha disminuido a 0,5. Presenta un nuevo acúmulo de líquido subretiniano macular. Se aplica TFD de baja fluencia en OD, bajo los mismos parámetros que en OI. A los 3 meses la reabsorción del fluido es completa y la AV mejora hasta 0,65 (figs. 5 y 6).

Discusión

Debe hacerse un cuidadoso diagnóstico diferencial del DR asociado a CSC con DR regmatógeno u otros DR serosos secundarios a Harada, coroidopatía hipertensiva severa, escleritis posterior, coroiditis multifocal, tumor metastásico o efusión uveal. Para ello serán útiles una adecuada anamnesis, una exploración cuidadosa, que confirme la ausencia de células inflamatorias y de desgarros; y una angiografía fluoresceínica, en la que una epitelopatía pigmentaria difusa, frecuentemente bilateral, con múltiples puntos hiperfluorescentes y tractos atróficos descendentes, apoyen el diagnóstico³.

Actualmente, se ha planteado la eficacia del tratamiento de esta entidad mediante TFD, basándose en la hipótesis de que su aplicación disminuye la hiperpermeabilidad corio-capilar y permite así la reabsorción del fluido subretiniano. Diversos estudios coinciden en presentar unos resultados anatómicos excelentes, con un beneficio funcional variable, obteniendo una mejoría visual moderada en la mayoría de los casos. Ruiz-Moreno et al plantean un estudio intervencionista, multicéntrico, no aleatorizado, con un total de 82 ojos y un seguimiento medio de un año. La recuperación anatómica se produce en todos los casos, el grosor medio foveal se reduce de 325 a 202 micras y la AV media aumenta +1,9 líneas ETDRS. Moon et al analizan retrospectivamente 41 ojos en los que consiguen en un 87,8% una reabsorción completa del fluido subretiniano y una recuperación de más de una línea ETDRS en un 46,3%. La cronicidad de la afectación retiniana con la consecuente degradación de los segmentos externos de los fotorreceptores puede ser la causa de la discordancia entre recuperación anatómica y funcional^{4,5}.

Para optimizar los resultados y disminuir la aparición de efectos secundarios en la TFD, se hace hincapié en la

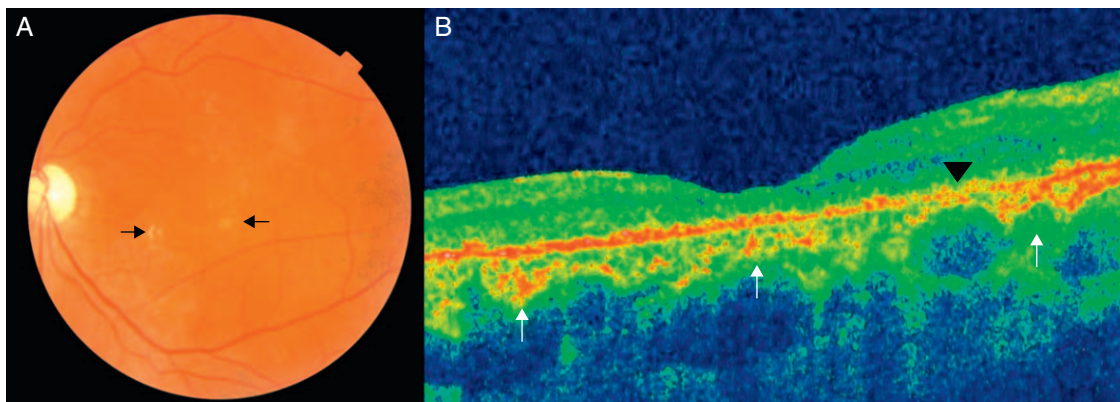


Figura 4 – A) Retinografía de OI post-TFD. Zonas de atrofia pigmentaria en área macular (flechas negras). B) OCT de OI post-TFD. Reabsorción total del fluido subretiniano con atrofia foveal residual, que asocia alteración de la regularidad de la línea hiperreflectante (punta de flecha) y aumento de la reflectividad corioidea (flechas). Grosor foveal celtra de 104 μm.

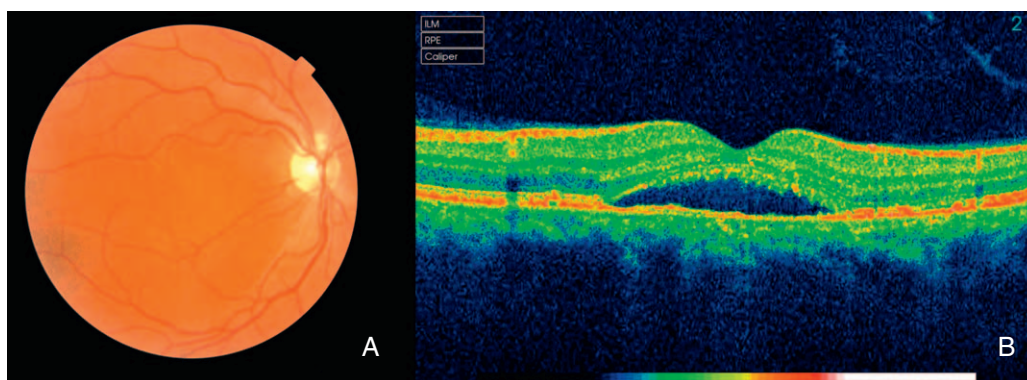


Figura 5 – A) Retinografía de OD previa a TFD. B) OCT de OD previa a TFD mostrando acúmulo de LSR subfoveal. En este caso existe mayor conservación de la integridad de la unión entre segmentos externos e internos de los fotorreceptores.

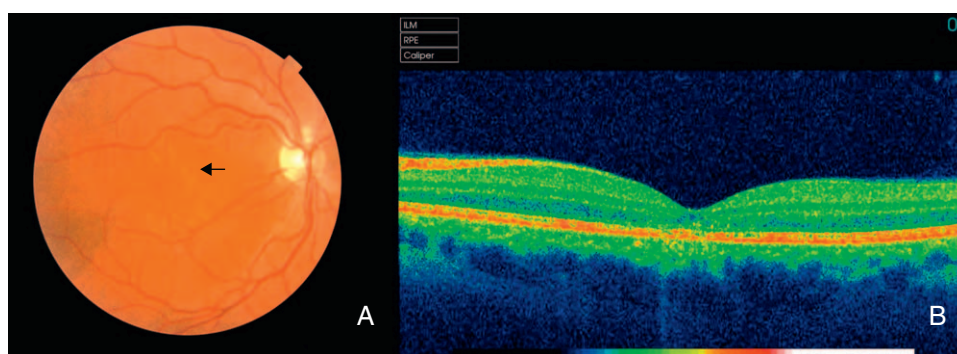


Figura 6 – A) Retinografía de OD post-TFD. Se aprecia alteración pigmentaria macular residual (flecha). B) OCT de OD post-TFD que presenta reabsorción completa de LSR y estructura foveal normal (grosor foveal central de 189 μm); así como menor grado de hiperreflectividad coroidea con respecto a OI.

modificación de los parámetros estándar, como es la aplicación de baja fluencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Piccolino FC, Borgia L, Zinicola E, Zingirian M. Indocyanine green angiographic findings in central serous chorioretinopathy. *Eye*. 1995;9:324-32.
2. Sahu DK, Namperumalsamy P, Hilton GF, de Sousa NF. Bullous variant of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2000;84:485-92.
3. Hung-Chiao Chen, Jau-Der Ho, San-Ni Chen. Perfluorocarbon liquid-assisted external drainage in the management of central serous chorioretinopathy with bullous serous retinal detachment. *Chang Gung Med J*. 2003;26:777-81.
4. Ruiz-Moreno JM, Lugo F, Armadá F, Silva R, Montero JA, Arevalo JF, et al. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol*. 2010; 88:371-6. Epub 2009 Nov 27.
5. Moon JW, Yu HG, Kim TW, Kim HC, Chung H. Prognostic factors related to photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247:1315-23.