

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SERV

17 | Manejo de la Coriorretinopatía Central Serosa

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SERV

17 | Manejo de la Coriorretinopatía Central Serosa

Coordinador

Carlos Cava Valenciano

Unidad de Vítreo-Retina
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.
Profesor Asociado de la Universidad de
Castilla La Mancha

La validación de esta Guía ha sido realizada por los siguientes revisores externos:

Rufino Silva

Professor Auxiliar Invitado de la Faculdade de Medicina de la Universidade de Coimbra (FMUC).
Jefe de Sección de Retina Médica. Centro de Responsabilidade Integrado de Oftalmología. Centro Universitario e Hospitalar de Coimbra (CRIO-CHUC).
Investigador en la Asociacion para la Investigacion Biomedica en Luz e Imagen (AIBILI).

José María Ruiz Moreno

Catedrático de Oftalmología.
Universidad de Castilla La Mancha
Vicepresidente de la SERV
Red Temática de Investigación Cooperativa Oftared, Instituto de Salud Carlos III.
Instituto Europeo de la Retina (IER) Baviera.

Ernesto Basauri

Instituto Balear de Oftalmología (IBO)
Palma de Mallorca

Patrocinado por:



Fecha de publicación: Marzo 2015

Este documento debe ser citado como: Guía de Manejo de la Coriorretinopatía Central Serosa "Guías de Práctica Clínica de la SERV".
Disponible en www.serv.es

Copyright © 2014, Sociedad Española de Retina y Vítreo.

D.L.: C129-2015

ISBN: 978-84-606-5742-2

Maquetación e impresión: CF Comunicación

Grupo de trabajo

Pedro Amat Peral

Sección Retina. Vissum Alicante

Luis Arias Barquet

Jefe de Sección de Retina. Hospital Universitario de Bellvitge. Profesor Asociado de la Universidad de Barcelona. Red Temática de Investigación Cooperativa Oftared, Instituto de Salud Carlos III.

Francisco Javier Ascaso Puyuelo

Profesor Asociado de la Universidad de Zaragoza
Unidad de Retina Médica y Quirúrgica. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza
Servicio de Oftalmología. Centro Médico de la Cruz Roja Española en Zaragoza

Manuel Bande Rodríguez

Programa de Formación de Especialistas en Retina SERV.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Carlos Cava Valenciano

Unidad de Vítreo-Retina.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.
Profesor Asociado de la Universidad de Castilla La Mancha

Sergio Copete Piqueras

Programa de Formación de Especialistas en Retina SERV.
Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona

Rosa Dolz-Marco

Servicio de Oftalmología.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Maribel Fernández Rodríguez

Instituto Oftalmológico Gómez-Ulla
Hospital Provincial de Conxo. Santiago de Compostela

Ignacio Flores Moreno

Programa de Formación de Especialistas en Retina SERV.
Hospital Universitario Bellvitge.

Roberto Gallego Pinazo

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. Red Temática de Investigación Cooperativa Oftared, Instituto de Salud Carlos III

José García Arumí

Jefe de Servicio de Oftalmología. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona. Catedrático de la Universidad Autónoma de Barcelona. Instituto de Microcirugía Ocular (IMO)
Red Temática de Investigación Cooperativa Oftared, Instituto de Salud Carlos III.

Francisco Gómez-Ulla de Irazábal

Instituto Oftalmológico Gómez-Ulla
Catedrático Oftalmología. Santiago de Compostela
Presidente de la Fundación Retinaplus+
Red Temática de Investigación Cooperativa Oftared, Instituto de Salud Carlos III.

Lorenzo López Guajardo

Servicio de Oftalmología, Hospital "Príncipe de Asturias", Alcalá de Henares. Madrid. Profesor Asociado
Oftalmología. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid

Javier Montero Moreno

Jefe de Sección Unidad Retina. Hospital Río Ortega. Valladolid. Red Temática de Investigación Cooperativa Oftared, Instituto de Salud Carlos III.

María Aurora Muriel Herrero

Sección Retina. Hospital de la Princesa. Madrid

Díamar Pardo-López

Servicio de Oftalmología.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Oscar Ruiz Moreno

Servicio de Oftalmología. Hosp Miguel Servet de Zaragoza

Índice de contenidos



Introducción	4
Declaración de conflicto de interés de los participantes	6
Lista de Abreviaturas	7
MANEJO DE LA CORIORRETINOPATÍA CENTRAL SEROSA	
1- CONCEPTO	
Ignacio Flores Moreno, Luis Arias Barquet	8
2- EPIDEMIOLOGÍA	
Fco. Javier Ascaso Puyuelo	11
3- PATOGENIA	
Sergio Copete Piqueras, José García Arumí	15
4- CLÍNICA	
Carlos Cava Valenciano, M. Aurora Muriel Herrero	22
5- DIAGNÓSTICO. TÉCNICAS DE IMAGEN	
5.1 Biomicroscopía	
Francisco Gómez Ulla, Maribel Fernández Rodríguez	27
5.2 Angiografía Fluoresceínica	
Francisco Gómez Ulla, Maribel Fernández Rodríguez	30
5.3 Angiografía con Verde Indocianina	
Roberto Gallego Pinazo, Rosa Dolz-Marco, Diamar Pardo López	33
5.4 Autofluorescencia	
Francisco Gómez Ulla, Maribel Fernández Rodríguez	38
5.5 Tomografía de Coherencia Óptica	
Francisco Gómez Ulla, Maribel Fernández Rodríguez, Manuel Bande	40
5.6 Eiteliopatía Pigmentaria Paquicoroidea	
Roberto Gallego Pinazo, Rosa Dolz-Marco, Diamar Pardo López	44
6- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	
Carlos Cava Valenciano, Lorenzo López Guajardo	48
7- TRATAMIENTO	
Javier Montero Moreno, Oscar Ruiz Moreno	56
8- PRONÓSTICO	
Pedro Amat Peral	71





Introducción

El propósito de esta Guía sobre el Manejo de la Coriorretinopatía Central Serosa (CSC) es proporcionar un manual actualizado que sirva de apoyo para el diagnóstico y tratamiento de esta patología.

La CSC representa una parte importante de nuestro trabajo, pues es la 4º patología más frecuente en las consultas de retina tras la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), retinopatía diabética y las oclusiones venosas de la retina. En los últimos años hemos asistido a importantes avances en el conocimiento de la etiopatogenia de esta enfermedad, gracias en buena parte a la mejora de las técnicas diagnósticas. Ello a su vez a llevado a plantear nuevos tratamientos, más eficaces y con menores recidivas.

En la presente guía han participado un grupo de oftalmólogos con amplia experiencia en CSC, que han elaborado a través de una extensa revisión bibliográfica y de su propia experiencia los distintos capítulos. En ellos se pretende recoger las recomendaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas más aceptadas en la actualidad en base a los conocimientos científicos actuales y niveles de evidencia. Ello no implica que en último término la decisión sobre las pruebas más apropiadas para llegar a un diagnóstico certero y el tratamiento más adecuado en cada caso queden en manos del oftalmólogo y su libertad de acción en el ejercicio profesional.

Quiero agradecer a la Junta Directiva de la SERV su apoyo para la realización de esta Guía y el apoyo de los socios durante el XVIII Congreso de la Sociedad Española de Retina y Vítreo los días 7 y 8 de marzo de 2014 en Sevilla.

Los niveles de Evidencia y Grados de Recomendación están basados en la US Agency for Health Research and Quality:

**Nivel de evidencia 1.**

1a: La evidencia proviene de meta-análisis de ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados.

1b: La evidencia proviene de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado.

Nivel de evidencia 2.

2a: La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar.

2b: La evidencia proviene de, al menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado, como los estudios de cohortes. Se refiere a la situación en la que la aplicación de una intervención está fuera del control de los investigadores, pero su efecto puede evaluarse.

Nivel de evidencia 3.

La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles.

Nivel de evidencia 4.

La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencias clínicas de autoridades de prestigio o los estudios de series de casos.

Grado de Recomendación.

- A: Basada en una categoría de evidencia 1.
Extremadamente recomendable.
- B: Basada en una categoría de evidencia 2.
Recomendación favorable.
- C: Basada en una categoría de evidencia 3.
Recomendación favorable pero no concluyente.
- D: Basada en una categoría de evidencia 4. Consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.





Declaración de conflicto de interés de los participantes



Los autores responsables de esta Guía de manejo de la CSC declaran no tener interés comercial ni económico en ninguno de los productos mencionados en el texto.

Ninguno de los autores mantiene dependencia ni relación económica con las empresas farmacéuticas implicadas en la fabricación y/o comercialización de los productos farmacológicos mencionados.

Los autores

Financiado en parte por el Instituto de Salud Carlos III, Red Temática de Investigación Cooperativa en Salud "Patología ocular del envejecimiento, calidad visual y calidad de vida" (RD12/0034/0011).

Lista de abreviaturas



AF:	Autofluorescencia
AF-LOC:	Autofluorescencia para longitud de onda corta
AF-LOCIR:	Autofluorescencia para longitud de onda larga cercana al infrarrojo
AGF:	Angiografía fluoresceínica
AOSLO:	Adaptive Optics Scanning Laser Ophthalmoscopy
CSC:	Coriorretinopatía Central Serosa
DEP:	Desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina
DMAE:	Degeneración macular asociada a la edad
DNS:	Desprendimiento neuroretiniano seroso
EPR:	Epitelio pigmentario de la retina
FO:	Fondo de ojo
HTA:	Hipertensión arterial
ICG:	Angiografía con verde indocianina
LSR:	Líquido subretiniano
MAVC:	Mejor Agudeza Visual Corregida
MNC:	Membrana Neovascular Coroidea
OCT:	Tomografía de coherencia óptica
OCT-EDI:	Tomografía de coherencia óptica mejorada para imagen profunda
PPE:	Epiteliopatía Pigmentaria Paquicoroidea
SAOS:	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
SD-OCT:	Tomografía de coherencia óptica de dominio espectral
SNC:	Sistema nervioso central
SNP:	Polimorfismos de nucleótido simple
SPHO:	Síndrome de Presunta Histoplasmosis ocular
TAP:	Treatment of Age-Related Macular Degeneration With Photodynamic Therapy
TFD:	Terapia Fotodinámica
TTT:	Termoterapia transpupilar
VEGF:	Factor de crecimiento del endotelio vascular
VCP:	Vasculopatía Coroidea Polipoidea
VKH:	Vogt-Koyanagi-Harada





1. CSC concepto revisado

La CSC es una enfermedad caracterizada por desprendimientos neuroretinianos serosos (DNS) y/o desprendimientos del Epitelio pigmentario de la retina (EPR), localizados principalmente en el área macular, secundarios a una o más lesiones focales del EPR. Desde la primera descripción realizada von Graefe en 1866¹, numerosos nombres han sido empleados para describir a dicha patología, pero fue Gass quien en 1967 utilizó el término CSC por primera vez².

Típicamente, se ha vinculado a hombres jóvenes, con personalidad del tipo A, en estados de alto estrés, y con el consumo de corticoides. Se han descrito casos secundarios a otras enfermedades que cursan con hipercortisolismo tales como el síndrome de Cushing. La proporción de afectación entre hombres y mujeres es de 6 a 1³. A pesar de ello, hay casos paradójicos descritos en mujeres adolescentes³ y mujeres mayores de 90 años⁴.

Clínicamente los pacientes afectados suelen manifestar la percepción de una mancha oscura en el campo visual central asociada a metamorfopsia, habitualmente unilateral, con discromatopsia, micropsia, hipermetropización y reducida sensibilidad al contraste.

En el examen de fondo de ojo se aprecian lesiones focales del EPR a nivel macular con elevación de la retina neurosensorial en formas agudas. En formas más avanzadas de la enfermedad se aprecian cambios pigmentarios del EPR y en ocasiones depósitos de fibrina.

Las pruebas complementarias que deben realizarse en estos pacientes son la angiografía fluoresceínica (AGF) y la tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (SD-OCT). La AGF permite localizar los puntos de fuga del EPR y la SD-OCT permite evaluar la presencia de fluido intrarretiniano, subretiniano y desprendimientos del EPR, normalmente asociados a un aumento del grosor coroideo. Asimismo, la SD-OCT permite determinar la afectación de los fotorreceptores retinianos. En formas crónicas, la autofluorescencia (AF) es útil para cuantificar la extensión de la atrofia del EPR y la angiografía con verde indocianina (ICG) permitirá identificar las áreas de aumento de permeabilidad coroidea para planificar el tratamiento con terapia fotodinámica (TFD).

Tradicionalmente, la CSC se ha clasificado en aguda, crónica y recurrente, en



referencia al tiempo de evolución del cuadro y la aparición de recidivas. La resolución espontánea del cuadro es muy frecuente, y el tratamiento se reserva para pacientes con persistencia de la enfermedad en un plazo largo de tiempo, donde las complicaciones retinianas, tales como degeneración y/o atrofia de EPR, epitelopatía en reguero, neovascularización coroidea y edema macular quístico crónico, pueden producirse y, con ello, la agudeza visual verse deteriorada.

Antiguamente se fotocoagulaban con láser las lesiones focales del EPR responsables de la fuga de fluido al espacio subretiniano. No obstante, este tratamiento podía promover la aparición de neovascularización coroidea al inducir roturas de la membrana de Bruch. Actualmente, el tratamiento de elección de estos pacientes es la TFD de baja fluencia.





Bibliografía



1. Von Graefe A. Ueber centrale recidivierende retinitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1866; 12:211-5.
2. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. Am J Ophthalmol 1967; 63:1-139.
3. Alwassia AA, Adhi M, Duker JS. Bilateral simultaneous central serous chorioretinopathy in a teenage girl with systemic arterial hypertension. Int Ophthalmol 2013; 33:79-82.
4. Gobuty M, Adhi M, Duker JS. Central serous chorioretinopathy in a 91-year-old woman. Br J Ophthalmol 2013; 97:1607-8.



2. Epidemiología de la CSC

La CSC es la cuarta patología retiniana más frecuente tras la DMAE, la retinopatía diabética y las oclusiones venosas retinianas.¹ El único estudio poblacional, retrospectivo, de cohortes y casos control, llevado a cabo entre 1980 y 2002 en el condado de Olmsted, Minnesota (USA), encontró una incidencia media anual de 5,8 casos por 100.000 habitantes en una población predominantemente caucásica.² De acuerdo con el mismo, la CSC es aproximadamente cinco o seis veces más frecuente en el sexo masculino, siendo su incidencia media ajustada por edad de 9,9 nuevos casos por 100.000 habitantes entre los varones y de 1,7 por 100.000 en las mujeres **(Nivel de evidencia 2b / Grado de recomendación B)**.

La edad media de comienzo oscila entre los 41 y 45 años,^{1,3} si bien en las mujeres y en las formas crónicas de la enfermedad el pico de máxima prevalencia es más tardío (en torno a los 51 años de media).⁴ La CSC recidiva en el 31% de los pacientes tras un periodo medio de 1,3 años, aunque este tiempo es muy variable y oscila entre 3 meses y 18 años.² La epidemiología de la CSC es algo diferente en los pacientes mayores de 50 años, en los cuales es más probable la afectación bilateral y el desarrollo de neovascularización coroidea.⁴ Se ha

informado hasta un 40% de casos bilaterales, si bien en el momento del diagnóstico esa tasa no supera el 4%.⁵ Aunque se ha considerado que la CSC era más prevalente entre los asiáticos y menos en la raza negra, la limitada literatura existente no parece demostrar la existencia de tales diferencias étnicas.^{4,6,7} No obstante, las características del cuadro sí parecen variar con la raza. Así, en una población de origen predominantemente chino las tasas de bilateralidad y multifocalidad fueron mayores que las informadas en poblaciones caucásicas,⁶ mientras que en negros afroamericanos la afectación visual fue más grave que entre los blancos, tanto en el momento del diagnóstico como a lo largo del seguimiento.⁷

Varios **factores de riesgo** han sido descritos en la CSC **(Nivel de evidencia 3. Grado de recomendación C)**:

1. **Factores psicossomáticos.** El comienzo de la CSC se ha asociado con situaciones estresantes tales como divorcio, despido laboral, enfermedad grave o fallecimiento de un ser querido.^{1,8,9} De media, el episodio de estrés precede al cuadro clínico en una semana, y su resolución puede mejorar la agudeza visual en semanas.¹⁰ Personalidades tipo A,

así como personas inseguras, espontáneas y emocionalmente inestables, parecen estar más predispuestas.^{11,12}

2. **Catecolaminas, glucocorticoides y trasplante de órganos.**

Los elevados niveles plasmáticos de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), presentes en pacientes con CSC, se correlacionan con el espesor macular central.¹³ Los niveles de cortisol endógeno son aproximadamente un 50 % mayores en pacientes con CSC,¹⁴ y la excreción de cortisol urinario también está incrementada.¹⁵ El síndrome de Cushing endógeno,¹⁶ el adenoma y carcinoma adrenocorticales,¹⁷ así como el uso de corticosteroides exógenos (vía tópica, oral, intranasal, intravenosa, intraarticular o intravítrea),¹⁸⁻²⁰ y especialmente su administración prolongada en trasplantados renales,²¹ también se asocian a la CSC.

3. **Embarazo.**

El riesgo incrementado de CSC puede guardar relación con el aumento de corticoides endógenos que ocurren en el mismo.²² La CSC a menudo se presenta en el tercer tri-

mestre de la gestación y suele resolverse 1-2 semanas después del parto.^{1,23}

4. **Otros factores.**

Colagenopatías, tales como el lupus eritematoso sistémico y la sarcoidosis, han sido asociadas a la CSC, si bien no está claro si ésta es secundaria a la enfermedad en sí misma o al uso de corticoides.^{24,25} La CSC también se ha relacionado con el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), resolviéndose con el tratamiento del mismo.²⁶ Antibióticos, psicofármacos, alcohol, hipertensión arterial (HTA), alergias respiratorias y antecedentes familiares de la enfermedad también han sido identificados como factores de riesgo de la misma.^{27,28}

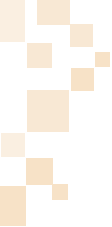
Finalmente, una interesante asociación es con la infección por *Helicobacter pylori*, en particular en pacientes con CSC recurrente. La erradicación del microorganismo conllevaría la rápida resolución de la CSC, sugiriendo un posible efecto causal.²⁹⁻³¹ **(Nivel de evidencia 1b, Grado de recomendación A).**

Bibliografía



1. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2008; 86:126-45.
2. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JP. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980–2002. *Ophthalmology* 2008; 115:169-73.
3. Ross A, Ross AH, Mohamed Q. Review and update of central serous chorioretinopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2011; 22:166-73.
4. Spaide RF, Campeas L, Haas A, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology* 1996; 103:2070-9.
5. Gackle HC, Lang GE, Freissler KA, Lang GK. Central serous chorioretinopathy. Clinical, fluorescein angiography and demographic aspects. *Ophthalmologie* 1998; 95:529-33.
6. How AC, Koh AH. Angiographic characteristics of acute central serous chorioretinopathy in an Asian population. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35:77-9.
7. Desai UR, Alhalel AA, Campen TJ, Schiffman RM, Edwards PA, Jacobsen GR. Central serous chorioretinopathy in African Americans. *J Natl Med Assoc* 2003; 95:553-9.
8. Spahn C, Wiek J, Burger T. Operationalized psychodynamic diagnostics (OPD) in patients with central serous chorioretinopathy. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2004; 54:52-7.
9. Conrad R, Bodeewes I, Schilling G, Geiser F, Imbierowicz K, Liedtke R. Central serous chorioretinopathy and psychological stress. *Ophthalmologie* 2000; 97:527-31.
10. Gelber GS, Schatz H. Loss of vision due to central serous chorioretinopathy following psychological stress. *Am J Psychiatry* 1987; 144:46-50.
11. Spahn C, Wiek J, Burger T, Hansen L. Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:704-8.
12. Yannuzzi LA. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1986; 84:799-845.
13. Sun J, Tan J, Wang Z, Yang H, Zhu X, Li L. Effect of catecholamine on central serous chorioretinopathy. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2003; 23:313-6.
14. Garg SP, Dada T, Talwar D, Biswas NR. Endogenous cortisol profile in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:962-4.
15. Haimovici R, Rumelt S, Melby J. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2003; 110:698-703.
16. Iannetti L, Spinucci G, Pesci FR, Vicinanza R, Stigliano A, Pivetti-Pezzi P. Central serous chorioretinopathy as a presenting symptom of endogenous Cushing syndrome: a case report. *Eur J Ophthalmol* 2011; 21:661-4.
17. Thoelen AM, Bernasconi PP, Schmid C, Messmer EP. Central serous chorioretinopathy associated with a carcinoma of the adrenal cortex. *Retina* 2000; 20:98-9.
18. Harada T, Harada K. Six cases of central serous choroidopathy induced by systemic corticosteroid therapy. *Doc Ophthalmol* 1985; 60:37-44.





19. Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrao S et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2002; 109:1834-7.
20. Jonas JB, Kampeter BA. Intravitreal triamcinolone acetonide and central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2005; 89:386-7.
21. Lee CS, Kang EC, Lee KS, Byeon SH, Koh HJ, Lee SC. Central serous chorioretinopathy after renal transplantation. *Retina* 2011; 31:1896-903.
22. Chumbley LC, Frank RN. Central serous retinopathy and pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1974; 77:158-60.
23. Quillen DA, Gass DM, Brod RD, Gardner TW, Blankenship GW, Gottlieb JL. Central serous chorioretinopathy in women. *Ophthalmology* 1996; 103:72-9.
24. Cunningham ET, Jr, Alfred PR, Irvine AR. Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Ophthalmology* 1996;103:2081-90
25. Khng CGYW, Yap EY, Au-Eong KG, Lim TH, Leong KH. Central serous retinopathy complicating systemic lupus erythematosus: a case series. *Clin Experiment Ophthalmol* 2000; 28:309-13.
26. Leveque TK, Yu L, Musch DC, Chervin RD, Zacks DN. Central serous chorioretinopathy and risk for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007; 11:253-7.
27. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology* 2004; 111:244-9.
28. Weenink AC, Borsje RA, Oosterhuis JA. Familial chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica* 2001; 215:183-7.
29. Giusti C. Association of *Helicobacter pylori* with central serous chorioretinopathy: hypotheses regarding pathogenesis. *Med Hypotheses* 2004; 63:524-7.
30. Rahbani-Nobar MB, Javadzadeh A, Ghojzadeh L, Rafeey M, Ghorbanihaghjo A. The effect of *Helicobacter pylori* treatment on remission of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Mol Vis* 2011; 17:99-103.
31. Dang Y, Mu Y, Zhao M, Li L, Guo Y, Zhu Y. The effect of eradicating *Helicobacter pylori* on idiopathic central serous chorioretinopathy patients. *Ther Clin Risk Manag.* 2013; 9:355-60.



3. Patogenia de la CSC

La primera descripción de un paciente con CSC fue realizada por Albrecht Von Graefe en 1866, siendo denominada *retinitis central recurrente*, y desde entonces su etiología permanece desconocida. Aunque inicialmente se atribuyó a la presencia de inflamación, tras observarse en pacientes con sífilis, posteriormente estas teorías fueron sustituidas por teorías vasculares, atribuyendo la enfermedad a la presencia de vasoespasmo. Los avances obtenidos en las pruebas complementarias han permitido centrar el foco de atención en las alteraciones coroideas y en el EPR.¹

Teoría coroidea

Los cambios observados en la coroides la han situado en el foco central de atención de diversas teorías ^{2,3}. La presencia de puntos de fuga en la AGF ^{4,5}, la tinción coroidea en la ICG no valorable en AGF, ⁶⁻¹⁰ así como el aumento de grosor de la misma observado en tomografía de coherencia óptica (OCT) ¹¹⁻¹³, sugieren la presencia de hiperpermeabilidad coroidea. La ICG permite apreciar áreas de retraso en el llenado coroideo, tinción en la coroides interna en fase media y dilatación vascular (venosa y capilar) en lóbulos coroideos que puede ser el resultado de fenómenos de ectasia, isquemia o inflamación local

^{5,8,10,14,15}. Además existe una alteración del flujo coroideo ¹⁶ acompañado de un aumento de resistencia y amplitud de pulso, que indican vasculopatía coroidea ^{17,18}.

La hiperpermeabilidad coroidea mantenida en el tiempo incrementaría la presión hidrostática, dañando posteriormente el EPR, alterando su función de barrera, el flujo desde la retina hacia la coroides y provocaría el acúmulo de líquido entre ambas superficies y el desprendimiento de áreas de EPR. Las áreas de hiperpermeabilidad coroidea en ICG suelen acompañarse de zonas de fuga observadas en el EPR con AGF, aunque existen áreas con aumento de grosor coroideo y cambios vasculares en OCT sin presencia de fuga, que indican que el EPR debe de ser capaz de aguantar cierto grado de estrés ^{9,19,20}. La disfunción de coroides y EPR observadas en AGF e ICG en CSC aguda y crónica difieren, siendo focal en la primera, mientras que es difusa y dispersa en la segunda²¹. Esta diferencia no se reproduce en la medición de grosor coroideo con OCT, siendo similar en casos crónicos y agudos.^{13,22}

La causa fundamental de los cambios observados permanece desconocida.



Diversos factores, como infecciones, toxinas, reacciones inmunológicas, factores reguladores hormonales, circulatorios y neuronales, han sido implicados en el desarrollo de las alteraciones iniciales que dan lugar a CSC, sin haber sido confirmados¹.

La terapia fotodinámica es el tratamiento actual de la CSC crónica, mostrando la utilidad del tratamiento de las áreas de hiperpermeabilidad en ICG¹⁹. Este tratamiento reduce el grosor corioideo y disminuye del número de recidivas comparado con el tratamiento láser sobre los puntos de fuga del EPR que no alteran la coroides ²³⁻²⁵.

Teoría del EPR

La afectación de las funciones de barrera y bombeo del EPR es un hallazgo significativo en CSC, dando lugar al acúmulo de líquido subretiniano. El papel desarrollado por el EPR en la CSC no está bien establecido. Por un lado, el aumento de presión hidrostática corioidea ocasionaría un daño progresivo, pérdida de función y, finalmente, acúmulo de líquido subretiniano (LSR). Por otro lado, un cambio de polaridad, con bombeo hacia el espacio subretiniano, podría estar implicado en el desarrollo del DNS ²⁶. La presencia de isquemia focal, sospechada por el retraso existente en el llenado corioideo en ICG, así como factores inflamatorios u hormonales, podrían estar relacionados con los cambios observados ^{27,28}.

Asociaciones sistémicas

La CSC ha mostrado asociación estadísticamente significativa en personas con personalidad tipo A (impacientes, ner-

viosos y hostiles) ²⁹, que muestran un nivel superior de catecolaminas y corticoides. Los episodios de CSC pueden desarrollarse tras situaciones de estrés las semanas previas, en personas sanas e integradas en su entorno³⁰. Bujarborua ³¹ propuso al cortex prefrontal como estructura fundamental que origina los cambios neuro-hormonales necesarios para dar apoyo a la teoría psico-biológica.

La asociación entre CSC y el aumento en los niveles de catecolaminas permanece controvertida. Por un lado, se observó que la administración de adrenalina intravenosa en primates era capaz de inducir signos parecidos a los encontrados en pacientes con CSC ³², implicando a los receptores adrenérgicos en el desarrollo de DNS por los cambios en la circulación corioidea, que dañarían la coriocapilar y el EPR suprayacente. Por otro lado, ni el tratamiento únicamente con simpaticomiméticos se ha asociado con desarrollo de CSC, ni el tratamiento basado en el bloqueo de estos receptores ha demostrado ser útil ³³.

La asociación con los corticoides parece más evidente ³⁴. Diversas publicaciones han mostrado asociación entre el desarrollo de CSC con su aumento endógeno, tanto en síndrome de Cushing como en embarazo, y exógeno ³⁵⁻³⁸. El estudio de distintas hormonas en suero y orina de pacientes con CSC aguda reveló elevación de cortisol y aldosterona^{39,40}. Los corticoides pueden afectar a nivel de EPR, membrana de Bruch y la coriocapilar, pudiendo provocar sensibilización de los vasos corioideos a la acción de las catecolaminas, por un incremento el número de receptores -



adrenérgicos a través del efecto positivo sobre la transcripción y expresión de los genes de dicho receptor⁴¹⁻⁴³, o aumentando la reactividad vascular a estímulos⁴⁴. Además, los receptores glucocorticoideos de la membrana celular relacionados con el transporte de iones y recepción de neurotransmisores⁴⁵ podrían ocasionar los desprendimientos asociados a altas dosis de tratamiento^{46,47}. Sin embargo, se desconoce el motivo por el que los tratamientos intraoculares no suelen ocasionar CSC. El efecto protrombótico observado a nivel sistémico también podría contribuir al desarrollo de la enfermedad. La eplerenona, un antagonista de receptores corticoideos, mostró reducción del grosor macular y del líquido subretiniano en el 67% de 13 pacientes afectados de CSC crónica⁴⁸, sin embargo el bajo número de pacientes incluidos obliga a valorar los resultados con cautela.

La testosterona es otra hormona que también podría estar implicada en el desarrollo de la CSC, que es más frecuente en hombres que en mujeres. Existen en la literatura artículos que muestran la aparición de CSC tras la administración de testosterona, así como la resolución en algún caso tras su retirada^{49,50}. La administración de finasteride (un inhibidor de su síntesis) por 3 meses en un grupo de 5 pacientes con CSC crónica mostró mejoría en la OCT de manera paralela al nivel de testosterona en sangre, aunque sin mejoría en la mejor agudeza visual corregida (MAVC), y cuatro de estos pacientes mostraron recidiva tras discontinuar el tratamiento⁵¹. Sin embargo, estos datos se contradicen con el hecho de que el estudio de niveles sistémicos de testosterona en pacientes con CSC no han mostrado ser superiores a los grupos control, dejando poco claro el papel

que desempeña en el desarrollo o mantenimiento de la CSC^{52,53}.

Niveles elevados de PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1) en CSC sugieren la asociación de esta patología con fenómenos trombóticos⁵⁴.

Helicobacter pilory

H. pilory muestra mayor prevalencia en pacientes con CSC que en pacientes sanos^{55,56}. A esta bacteria gramnegativa se le atribuyen efectos trombogénicos⁵⁷, los cuales podrían causar daño en el endotelio corioideo, participando en la génesis de CSC. Otra posibilidad radica en el daño endotelial debido a reacciones inmunológicas⁵⁸. Su asociación ha sido controvertida y el tratamiento sistémico de la misma se asoció a una reducción del LSR sin cambios en agudeza visual final⁵⁹.

Genética

Se conoce la existencia de cierto componente familiar en la CSC, llegando la afectación de un familiar hasta el 50% de los afectados de CSC crónica⁶⁰, ignorando su modelo de herencia.

Se han estudiado diversas mutaciones, hallando asociación de algunos polimorfismos de nucleótido simple (SNP) responsables de la expresión de la cadherina 5 con CSC⁶¹. La cadherina 5 es una de las principales moléculas de unión celular a nivel vascular y su regulación a la baja por los corticoides puede aumentar la permeabilidad vascular corioidea, contribuyendo al desarrollo de CSC en aquellos pacientes con mayor predisposición. Además, también se ha visto asociación con diferentes SNP del Factor H del complemento⁶².



Análisis de citoquinas

Aunque el tratamiento con Anti-VEGF se ha intentado en CSC, no existe evidencia de su elevación en humor acuoso respecto a controles sanos ⁶³, sin embargo parece que puede estar elevado en los pacientes que responden al tratamiento ⁶⁴. La única citoquina que ha mostrado elevación es la proteína inducible por interferón (IP-10). El estudio de otras citoquinas ha mostrado una disminución en la concentración del factor de crecimiento derivado de plaquetas sin mostrar cambio en otras como IF- γ , TNF- α IL-6 e IL-8 ^{63,65}. Estas asociaciones precisan de futuros nuevos estudios.



Bibliografía



1. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013; 58:103-126.
2. Uyama M, Matsunaga H, Matsubara T, Fukushima I, Takahashi K, Nishimura T. Indocyanine Green Angiography and Pathophysiology of Multifocal Posterior Pigment Epitheliopathy. *Retina.* 1999;19:12-21.
3. Hussain D, Gass JD. Idiopathic central serous chorioretinopathy. *Indian J Ophthalmol.* 1998;46:131-137.
4. Spaide RF, Campeas L, Haas A, Yannuzzi LA, Fisher YL, Guyer DR et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology.* 1996;103:2070-2079
5. Scheider A, Nasemann JE, Lund OE. Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous choroidopathy by scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol.* 1993;115:50-56.
6. Spaide RF, Hall L, Haas A, Campeas L, Yannuzzi LA, Fisher YL et al. Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. *Retina.* 1996;16:203-213.
7. Slakter JS, Yannuzzi LA, Guyer DR, Sorenson JA, Orlock DA. Indocyanine-green angiography. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995;6:25-32.
8. Prunte C, Flammer J. Choroidal Capillary and Venous Congestion in Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1996;121: 26-34.
9. Okushiba U, Takeda M. Study of choroidal vascular lesions in central serous chorioretinopathy using indocyanine green angiography. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi.* 1997;101:74-82.
10. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1994;112:1057-1062.
11. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2009;29:1469-1473.
12. Kim YT, Kang SW, Bai KH. Choroidal thickness in both eyes of patients with unilaterally active central serous chorioretinopathy. *Eye.* 2011;25:1635-40.
13. Kuroda S, Ikuno Y, Yasuno Y, Nakai K, Usui S, Sawa M, et al. Choroidal thickness in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2013;33:302-308.
14. Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. *Am J Ophthalmol.* 2010;149:361-363.
15. Hayashi K, Hasegawa Y, Tokoro T. Indocyanine green angiography of central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol.* 1986;9:37-41.
16. Kitaya N, Nagaoka T, Hikichi T, Sugawara R, Fukui K, Ishiko S, et al. Features of abnormal choroidal circulation in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2003;87:709-712.
17. Hamidi C, Türkcü FM, Göya C, Cetinçakmak MG, Yüksel H, Teke M, et al. Evaluation of retrobulbar blood flow with color doppler ultrasonography in patients with central serous chorioretinopathy. *J Clin Ultrasound.* 2014. 2014;42: 481-5
18. Tittl M, Polska E, Kircher K, et al. Topical fundus pulsation measurement in patients with active central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol.* 2003;121:975-978.
19. 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;23:288-298.
20. Yang L, Jonas JB, Wei W. Choroidal vessel diameter in central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2013;91:358-62.
21. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. *Retina.* 1994;14:231-242.
22. Jirarattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A,



- Yamashiro K, Hangai M, Hirata M, et al. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2012;119:1666-1678.
23. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Furuta M, Sekiryu T. One-year choroidal thickness results after photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2011;31:1921-1927.
24. Wirosko WJ, Nordgren RN, Dubis AM. Topographical Choroidal Thickness Change Following PDT for CSC: An OCT Case Report. *J Ophthalmol*. 2012;2012:347206.
25. Pryds A, Larsen M. Choroidal thickness following extrafoveal photodynamic treatment with verteporfin in patients with central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol*. 2012;90:738-43.
26. Spitznas M. Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1986;224:321-4.
27. Gemenetzi M, De Salvo G, Lotery AJ. Central serous chorioretinopathy: an update on pathogenesis and treatment. *Eye*. 2010;24:1743-1756.
28. Ross A, Ross AH, Mohamed Q. Review and update of central serous chorioretinopathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011;22:166-173.
29. Yannuzzi LA. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina*. 1987;7:111-131.
30. Spahn C, Wiek J, Burger T, Hansen L. Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:704-8.
31. Bujarborua D, Borooah S, Dhillon B. Getting serious with retinopathy: Approaching an integrated hypothesis for central serous chorioretinopathy. *Med Hypotheses*. 2013;81:268-273.
32. Yoshioka H, Katsume Y, Akune H. Experimental central serous chorioretinopathy in monkey eyes: fluorescein angiographic findings. *Ophthalmologica*. 1982;185:168-178.
33. Browning DJ. Nadolol in the treatment of central serous retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1993;116:770-1.
34. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. *Surv Ophthalmol*. 2002;47:431-448.
35. Lee CS, Kang EC, Lee KS, Byeon SH, Koh HJ, Lee SC. Central serous chorioretinopathy after renal transplantation. *Retina*. 2011;31:1896-1903.
36. Fawzi AA, Holland GN, Kreiger AE, Heckenlively JR, Arroyo JG, Cunningham ET. Central Serous Chorioretinopathy after Solid Organ Transplantation. *Ophthalmology*. 2006;113: 805-13.
37. Bevis T, Ratnakaram R, Smith MF, Bhatti MT. Visual Loss due to Central Serous Chorioretinopathy during Corticosteroid Treatment for Giant Cell Arteritis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005; 33: 437-439
38. Tsai DC, Chen SJ, Huang CC, Chou P, Chung CM, Chan WL, et al. Risk of central serous chorioretinopathy in adults prescribed oral corticosteroids: a population-based study in taiwan. *Retina*. 2014;34:1867-74.
39. Haimovici R, Rumelt S, Melby J. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2003;110:698-703.
40. Garg SP, Dada T, Talwar D, Biswas NR. Endogenous cortisol profile in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*. 1997;81:962-964.
41. Sakaue M, Hoffman BB. Glucocorticoids induce transcription and expression of the alpha 1B adrenergic receptor gene in DTT1 MF-2 smooth muscle cells. *J Clin Invest*. 1991;88:385-389.
42. Kvetnanský R, Pacák K, Fukuhara K, Viskupic E, Hiremagalur B, Nankova B, et al. Sympathoadrenal system in stress: Interaction with the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. In: *Ann N Y Acad Sci*. 1995; 771:131-158.
43. Barnes PJ. Corticosteroid effects on cell signalling. *Eur Respir J*. 2006;27:413-26.
44. Yang S, Zhang L. Glucocorticoids and vascular reactivity. *Curr Vasc Pharmacol*. 2004;2:1-12.
45. Arndt C, Sari A, Ferre M, et al. Electrophysiological effects of corticosteroids on the retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42:472-475.

46. Jampol LM, Weinreb R, Yannuzzi L. Involvement of corticosteroids and catecholamines in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: a rationale for new treatment strategies. *Ophthalmology*. 2002;109:1765-6.
47. Zhao M, Célériér I, Bousquet E, et al. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest*. 2012;122:2672-9.
48. Bousquet E, Beydoun T, Zhao M, Hassan L, Offret O, Behar-Cohen F. Mineralocorticoid receptor antagonism in the treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina*. 2013;33:2096-2102.
49. Grieshaber MC, Staub J-J, Flammer J. The potential role of testosterone in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:118-9.
50. Nudleman E, Witmer MT, Kiss S, Williams GA, Wolfe JD. Central serous chorioretinopathy in patients receiving exogenous testosterone therapy. *Retina*. 2014;34: 2128-32.
51. Forooghian F, Meleth AD, Cukras C, Chew EY, Wong WT, Meyerle CB. Finasteride for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2011;31:766-71.
52. Tufan HA, Gencer B, Comez AT. Serum cortisol and testosterone levels in chronic central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251:677-80.
53. Zakir SM, Shukla M, Simi Z-U-R, Ahmad J, Sajid M. Serum cortisol and testosterone levels in idiopathic central serous chorioretinopathy. *Indian J Ophthalmol*. 2009; 57:419-22.
54. Caccavale A, Romanazzi F, Imparato M, Negri A, Morano A, Ferentini F. Central serous chorioretinopathy: a pathogenetic model. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:239-243.
55. Misiuk-Hojlo M, Michalowska M, Turno-Krecicka A. *Helicobacter pylori*—a risk factor for the development of the central serous chorioretinopathy. *Klin Oczna*. 2009;111:30-2.
56. Cotticelli L, Borrelli M, D'Alessio AC, et al. Central serous chorioretinopathy and *Helicobacter pylori*. *Eur J Ophthalmol*. 2006;16:274-278.
57. Byrne MF, Kerrigan SW, Corcoran PA, et al. *Helicobacter pylori* binds von Willebrand factor and interacts with GPIb to induce platelet aggregation. *Gastroenterology*. 2003;124: 1846-1854.
58. Giusti C. Association of *Helicobacter pylori* with central serous chorioretinopathy: hypotheses regarding pathogenesis. *Med Hypotheses*. 2004;63:524-7.
59. Rahbani-Nobar MB, Javadzadeh A, Ghojzadeh L, Rafeey M, Ghorbanihaghjo A. The Effect of *Helicobacter Pylori* Treatment on Remission of Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy. *Mol Vis*. 2011; 17: 99-103.
60. Weenink AC, Borsje RA, Oosterhuis JA. Familial chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica*. 2001;215:183-187.
61. Schubert C1, Pryds A, Zeng S, Xie Y, Freund KB, Spaide RF, et al. Cadherin 5 is Regulated by Corticosteroids and Associated with Central Serous Chorioretinopathy. *Hum Mutat*. 2014;35:859-67.
62. Miki A, Kondo N, Yanagisawa S, Bessho H, Honda S, Negi A. Common variants in the complement factor H gene confer genetic susceptibility to central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2014;121:1067-72.
63. Shin MC, Lim JW. Concentration of cytokines in the aqueous humor of patients with central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2011;31:1937-43.
64. Jung SH, Kim K-A, Sohn SW, Yang SJ. Cytokine levels of the aqueous humour in central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Optom*. 2014;97:264-9.
65. Lim JW, Kim MU, Shin M-C. Aqueous humor and plasma levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-8 in patients with central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2010;30:1465-71.



4. Clínica



La CSC puede presentarse de forma aguda, crónica ó recurrente. (Tabla 4.1)

Los síntomas característicos son escotoma relativo, pérdida de visión (entre 20/20 y 20/200), metamorfopsia, discromatopsias, pérdida de sensibilidad al contraste y micropsia con hipermetropización debida al desplazamiento anterior de la fóvea por el fluido subretiniano. Si el desprendimiento neurosensorial no afecta al centro de la mácula, el paciente puede estar asintomático. En algunos pacientes el inicio de los síntomas visuales va precedido ó acompañado de cefaleas.

El segmento anterior está normal. La exploración del fondo de ojo revela la pre-

sencia de un desprendimiento de la retina neurosensorial, generalmente de contorno bien delimitado y LSR claro (Figura 4.1). En casos sutiles, con poco LSR, puede apreciarse la pérdida de la depresión foveal. En ocasiones puede aparecer un punteado amarillento en la cara externa de la retina desprendida ó depósitos de fibrina que pueden causar turbidez del fluido subretiniano y en ocasiones derivar en la formación de cicatrices fibróticas y pérdida de visión permanente.¹

Puede asociarse uno o varios desprendimientos de epitelio pigmentario (DEP) serosos de forma redondeada u ovalada^{2,3}, difíciles de apreciar sin la OCT. El vítreo es transparente, sin signos inflamatorios.

Tabla 4.1.

	CSC Clásica	CSC Crónica
	80-90%	10-20%
Duración	< 6 meses	> 6 meses
Resolución espontanea	+++	±
Recuperación AV	+++	±
Defectos de EPR	±	+++
Punto Fuga AFG	si	si / no
ICG	+++	+++
Necesidad de tratamiento	±	+++
	Láser ó TFD	TFD

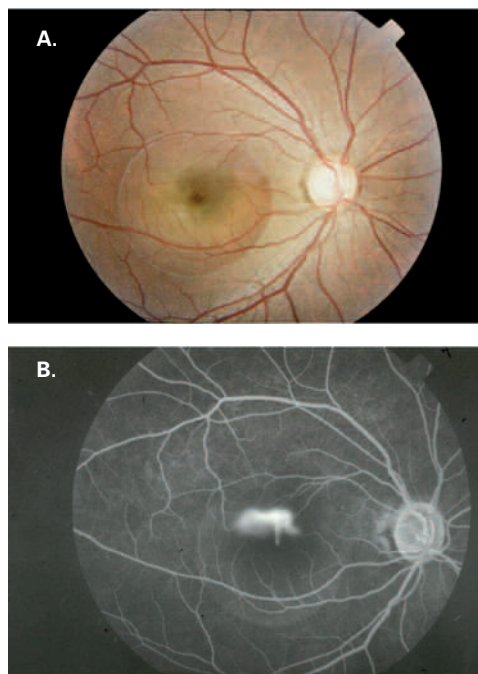


Figura 4.1. A. Imagen color de OD en paciente con desprendimiento neuroretiniano seroso por CSC aguda. B. AGF del mismo paciente en donde se observa el punto de fuga con "patrón en humo de chimenea".

Generalmente es unilateral, aunque pueden afectarse ambos ojos en distintos momentos a lo largo de la enfermedad ó de manera simultánea, especialmente en los casos crónicos, asociados a niveles altos de corticosteroides⁴ y en embarazadas⁵.

CSC Aguda ó Clásica

Representa el 80-90% de los casos. Se caracteriza por ser autolimitada y resolverse generalmente sin tratamiento con mínimas secuelas. Presenta alteraciones mínimas del EPR con puntos de fuga (uno ó varios) claramente identificables en la AGF. La agudeza visual suele recuperarse, aunque no es infrecuente que persista cierta pérdida de sensibilidad al con-

traste ó sensación de escotoma relativo a pesar de la resolución completa del desprendimiento neurosensorial^{6,7}. Estudios recientes con oftalmoscopia láser de barrido con óptica adaptativa (AOSLO) han encontrado una disminución de la densidad de conos aunque se recupere la anatomía foveal, que podría justificar esta alteración⁸.

CSC recurrente

Pueden presentarse recurrencias entre un 15-50% de casos⁹⁻¹¹. Aparecen generalmente durante el primer año, aunque es muy variable y puede oscilar entre 3 meses y 18 años. Un 10 % de casos tienen tres ó más recurrencias cuando se hace un seguimiento de 15 años. En las recurrencias, a menudo el DNS es menos bulloso que en la fase aguda. Ficker y col. observaron que las recurrencias se producen a partir de los mismos puntos de fuga en los ojos no tratados con láser y en el límite entre la retina tratada y no tratada en aquellos a los que se les aplicó el láser.¹²

Las recurrencias se asocian con un peor pronóstico, con descenso de la agudeza visual y alteración en la visión de los colores.

CSC crónica

La mayoría de autores consideran cronicidad la persistencia de LSR más de 6 meses¹³⁻¹⁵, aunque hay otros autores que han marcado 3 meses de plazo¹⁶⁻¹⁸. La persistencia de desprendimiento neurosensorial más de 4 meses se asocia con atrofia de fotorreceptores y alteración visual persistente.¹⁵

La presencia de fluido subretiniano causa una alteración difusa del EPR, por

lo que también se conoce como epitelio patía pigmentaria retiniana difusa (Figura 4.2). Los cambios pigmentarios incluyen hiper-hipopigmentación a nivel del polo posterior y tractos periféricos¹⁹⁻²³. En la AGF puede no apreciarse los típicos puntos de fuga y aparece una hiperfluorescencia difusa. Los cambios del EPR y el fluido persistente se asocian con pérdida de fotorreceptores y atrofia de la retina que puede resultar en pérdida de visión permanente y alteración del campo visual.²

Los tractos de fluido subretiniano que conectan a modo de lágrima ó reloj de arena el desprendimiento neurosenso-

rial del polo posterior con desprendimientos bullosos en la periferia inferior pueden ser difíciles de apreciar pues suele tratarse de desprendimientos muy planos que se hacen más evidentes por las alteraciones del EPR en AGF ó en la AF.

En la CSC crónica pueden aparecer cambios quísticos de la retina²⁴, y áreas de atrofia del EPR ó de hipertrofia con acumulación de pigmento que en ocasiones adopta la forma de espículas oseas²³, así como depósitos de lípidos subretinianos²⁵, atrofia coriocapilar y desarrollo de membrana neovascular coroidea (MNC).^{9,10,19,26,27}



Figura 4.2. Imagen color de OD en paciente con desprendimiento neuroretiniano seroso por CSC crónica, con fluido persistente durante más de 6 meses, en la que se aprecian alteraciones del EPR macular (A). Imagen de autofluorescencia en la que se visualizan con mayor claridad las alteraciones del EPR (B). AGF con hiperfluorescencia a nivel del punto de fuga en haz papilo macular (C). Fase tardía de la angiografía con verde indocianina en la que se objetiva el área de hiperpermeabilidad de 1,5 diámetros de disco. (D)

Bibliografía



1. Schatz H, McDonald HR, Johnson RN, Chan CK, Irvine AR, Berger AR, Folk JC, Robertson DM. Subretinal fibrosis in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 1995; 102: 1077-88.
2. Castrocorreia J, Coutinho MF, Rosas V, Maia J. Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients. *Documenta Ophthalmologica* 1992; 81: 379-86.
3. Laatikainen L, Hoffren M. Long-term follow-up study of nonsenile detachment of the retinal pigment epithelium. *European journal of ophthalmology* 1991; 1: 79-84.
4. Gass JDM, Little H. Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmology* 1995; 102: 737-47.
5. Gass JDM. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy. *Archives of Ophthalmology* 1991; 109: 677-81.
6. Maaranen T, Mantyjarvi M. Contrast sensitivity in patients recovered from central serous chorioretinopathy. *International Ophthalmology* 1999; 23: 31-5.
7. Mutlak JA, Dutton GN, Zeini M, Allan D, Wail A. Central visual function in patients with resolved central serous retinopathy. A long term follow-up study. *Acta Ophthalmologica* 1989; 67: 532-6.
8. Ooto S, Hangai M, Sakamoto A, Tsujikawa A, Yamashiro K, Ojima Y, Yamada Y, Mukai H, Oshima S, Inoue T, Yoshimura N. High-Resolution Imaging of Resolved Central Serous Chorioretinopathy Using Adaptive Optics Scanning Laser Ophthalmoscopy. *Ophthalmology* 2010; 117: 1800-1809.
9. Spaide RF, Campeas L, Haas A, Yannuzzi LA, Fisher YL, Guyer DR, Slakter JS, Sorenson JA, Orlock DA. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology* 1996; 103: 2070-9.
10. Loo RH, Scott IU, Flynn HW, Gass JDM, Murray TG, Lewis ML, Rosenfeld PJ, Smiddy WE. Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2002; 22: 19-24.
11. Yap EY, Robertson DM. The long-term outcome of central serous chorioretinopathy. *Archives of Ophthalmology* 1996; 114: 689-92.
12. 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. *British Journal of Ophthalmology* 1988; 72: 829-34.
13. Yannuzzi LA. Central Serous Chorioretinopathy: A Personal Perspective. *American Journal of Ophthalmology* 2010; 149: 361-3.
14. Eandi CM, Ober M, Iranmanesh R, Peiretti E, Yannuzzi LA. Acute central serous chorioretinopathy and fundus autofluorescence. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2005; 25: 989-93.
15. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Pruenste C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmologica* 2008; 86: 126-45.
16. Shin JY, Woo SJ, Yu HG, Park KH. Comparison of efficacy and safety between half-fluence and full-fluence photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2011; 31: 119-26.
17. Chan W-M, Lai TTY, Lai RYK, Tang EWH, Liu DTL, Lam DSC. Safety enhanced photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2008; 28: 85-93.



18. Reibaldi M, Cardascia N, Longo A, Furino C, Avitabile T, Faro S, Sanfilippo M, Russo A, Uva MG, Munno F, Cannemi V, Zagari M, Boscia F. Standard-Fluence versus Low-Fluence Photodynamic Therapy in Chronic Central Serous Chorioretinopathy: A Nonrandomized Clinical Trial. *American Journal of Ophthalmology* 2010; 149: 307-15.
19. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL, Altomonte MA. Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. *Ophthalmology* 1984; 91: 1554-72.
20. Gass JDM. Bullous retinal detachment. An unusual manifestation of idiopathic central serous choroidopathy. *American Journal of Ophthalmology* 1973; 75: 810-21.
21. Cohen D, Gaudric A, Coscas G, Quentel G, Binaghi M. Diffuse retinal epitheliopathy and central serous chorioretinopathy. *Journal Francais D Ophtalmologie* 1983; 6: 339-49.
22. Giovannini A. "Trace-like" atrophic epitheliopathy. *Bulletins et memoires de la Societe francaise d'ophtalmologie* 1982; 94: 402-6.
23. Gass JDM. Photocoagulation treatment of idiopathic central serous choroidopathy. *Transactions American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology* 1977; 83: 456-67.
24. Schatz H, Osterloh MD, McDonald HR, Johnson RN. Development of retinal vascular leakage and cystoid macular oedema secondary to central serous chorioretinopathy. *British Journal of Ophthalmology* 1993; 77: 744-6.
25. Ie D, Yannuzzi LA, Spaide RF, Rabb MF, Blair NP, Daily MJ. Subretinal exudative deposits in central serous chorioretinopathy. *British Journal of Ophthalmology* 1993; 77: 349-53.
26. Montero JA, Ruiz-Moreno JM, Fernandez-Munoz M. Intravitreal bevacizumab to treat choroidal neovascularization following photodynamic therapy in central serous choroidopathy. *European Journal of Ophthalmology* 2011; 21:503-5.
27. Gomolin JES. Choroidal neovascularization and central serous chorioretinopathy. *Canadian Journal of Ophthalmology-Journal Canadien D Ophtalmologie* 1989; 24: 20-3.



5. Diagnóstico: Técnicas de imagen

Es indudable que en el diagnóstico de las enfermedades de la retina, las técnicas de imagen han supuesto en los últimos años un avance fundamental e imprescindible no sólo para mejorar la precisión diagnóstica, sino también para ayudar a explicar la fisiopatología y colaborar en la indicación y la respuesta terapéutica de muchas enfermedades de la retina.

Si tuviésemos que elegir una patología para explicar la belleza y utilidad de la angiografía fluoresceínica sin ninguna duda la CSC sería la primera de ellas, pues observar cómo se va escapando el colorante a través de un punto de fuga para formar una imagen en chimenea es una experiencia que no se vuelve a olvidar. Lo mismo ocurre con la AF, que nos permite ver imágenes tan espectaculares como las que aparecen en la epitelio patía en reguero y nos ayudan a correlacionarlas con los hallazgos en la OCT.

Este capítulo lo dividiremos en los siguientes apartados que iremos tratando brevemente a continuación: Biomicroscopía, Autofluorescencia, Angiografía Fluoresceínica, Angiografía con Verde de Indocianina, OCT y por último abordaremos una entidad individualizada recientemente como es la Epiteliopatía Pigmentaria Paquicoroidea (PPE).

5.1 Biomicroscopía

La biomicroscopía nos permite la observación de los hallazgos característicos de la CSC, especialmente del levantamiento retiniano que se manifiesta como una ampolla transparente, redondeada y bien delimitada en polo posterior ¹⁻³ (Figura 5.1.1). Se aprecia mejor cuando utilizamos una lente de contacto con la hendidura oblicua y ligeramente descentrada. En las formas de CSC aguda, el líquido subretiniano es transparente y el levantamiento suele ser transitorio. En algunos casos se observan precipitados amarillentos y puntos blancos en la cara externa de la retina ⁴ levantada que indican ya cierta antigüedad.

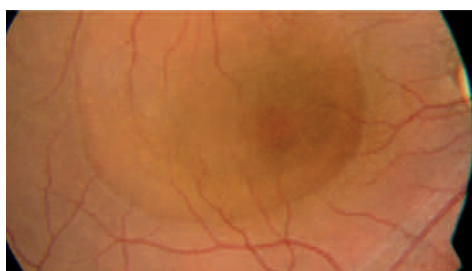


Figura 5.1.1. Paciente diagnosticado de CSC aguda que presenta un levantamiento seroso de la retina en el área macular.

Los DEP se observan como nódulos pequeños elevados de color amarillento



y bordes bien definidos. Normalmente miden menos de $\frac{1}{4}$ de diámetro papilar pero pueden alcanzar un diámetro de papila. En ocasiones se observan pequeñas alteraciones del EPR a nivel del punto de fuga localizado angiográficamente pero, estas lesiones son más fácilmente visibles con AF ⁵⁻⁷.

En caso de cronicidad, se puede observar degeneración quística de la mácula pero, es infrecuente que existan lípidos ó hemorragias salvo que haya una membrana neovascular asociada. Las zonas de atrofia con áreas hipo o hiperpigmentadas que indican existencia de episodios de actividad previos son características de las formas de CSC crónica (Figura 5.1.2). Estas alteraciones pigmentarias del EPR, con imagen en

reguero en algunos casos, junto con DEP se pueden observar tanto en el ojo afectado como en el contralateral y son características de la enfermedad aunque se visualizan mejor con AF.



Figura 5.1.2. Zonas amplias de afectación del EPR en el polo posterior de un paciente diagnosticado de CSC crónica. Se pueden observar áreas hipo e hiperpigmentadas que indican episodios previos de actividad de la enfermedad.

Bibliografía



1. Gómez-Ulla F y Corcóstegui B. Coriorretinopatía Serosa Central. Capítulo 11. En Angiografía Fluoresceínica y Láser. LXIX Ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología. Universidad de Santiago de Compostela. 1988. p 167-175
2. Ross A, Ross AH, Mohamed Q. Review and update of central serous chorioretinopathy. Curr Opin Ophthalmol. 2011; 22:166-73.
3. Quin G, Liew G, Ho IV, Gillies M, Fraser-Bell S. Diagnosis and interventions for central serous chorioretinopathy: review and update. Clin Experiment Ophthalmol. 2013; 41:187-200.
4. Kon Y, Iida T, Maruko I et al. The optical coherence tomography-ophtalmoscope for examination of central serous chorioretinopathy with precipitates. Retina 2008; 28:864-869.
5. Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. Am J Ophthalmol. 2010; 149:361-363.
6. Shahin MM. Angiographic characteristics of central serous chorioretinopathy in an Egyptian population. Int J Ophthalmol. 2013; 6:342-5.
7. Dinc UA, Tatlipinar S, Yenerel M, Görgün E, Ciftci F. Fundus autofluorescence in acute and chronic central serous chorioretinopathy. Clin Exp Optom. 2011; 94:452-7.



5.2 Angiografía Fluoresceínica

La angiografía con fluoresceína (AGF) ha sido la técnica de imagen más frecuentemente usada en la práctica clínica para confirmar el diagnóstico de la CSC ¹⁻².

En la actualidad no se utiliza de forma rutinaria pero sigue siendo de gran ayuda en formas atípicas de CSC para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías y para identificar el punto de fuga en caso de realizar tratamiento con láser o TFD (Figura 5.2.1) ³.

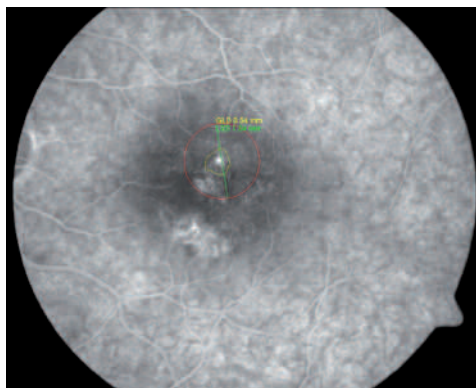


Figura 5.2.1. La AGF es útil para localizar el punto de fuga activo y planificar el tratamiento selectivo con TFD.

Sin embargo en las formas de CSC crónicas, parece más adecuado el tratamiento guiado con ICG, sobre todo cuando existen DNS crónicos o progresivos con cambios degenerativos en el EPR y los fotorreceptores acompañados de pérdida de visión ⁴.

El hallazgo angiográfico característico de la CSC aguda es la aparición de un área focal de difusión o punto de fuga que permite el paso de colorante desde la coroides a través del EPR hacia el espacio subretiniano ⁵⁻⁷. La AGF muestra esta difusión en el 95% de los casos

de CSC ². Hasta en el 29% de los casos hay más de un punto de fuga ⁸. Estos puntos hiperfluorescentes se localizan dentro de las 1500 micras centrales a la fovea, más comúnmente nasal superior a ésta ^{2,5}. Típicamente, la fluoresceína se esparce en todas direcciones con una tinción uniforme que define el borde del DNS ³. Es infrecuente la aparición de un área de difusión sin punto de fuga visible.

En la CSC se han descrito varias imágenes de punto de fuga que definen varios patrones de presentación (Figura 5.2.2):

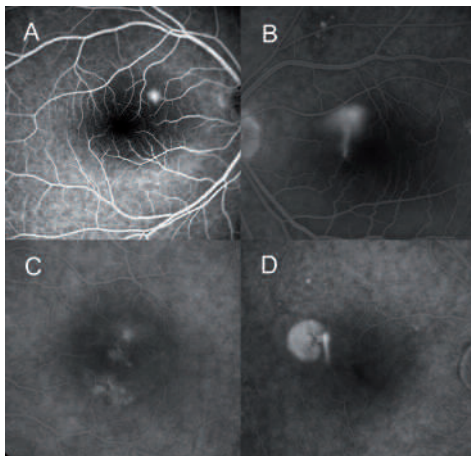


Figura 5.2.2. Variedad de imágenes del punto de fuga en la AGF. A. Imagen en "borrón de tinta", punto hiperfluorescente que puede verse ya en fase arterio-venosa y que va aumentando en intensidad. B. Apariencia en "humo de chimenea" ó "paracaidas", a partir de un punto hiperfluorescente pérdida hacia arriba debido al menor peso específico de la fluoresceína con respecto al líquido subretiniano. C. Hiperfluorescencia subretiniana redondeada y amplia desde el inicio, con pérdida a partir de varios puntos que van rellenando el espacio subretiniano. D. Escape de contraste a partir de un punto situado en un definido desprendimiento del epitelio pigmentario (DEP).

- "En borrón de tinta" (ink blot): Es la aparición de un punto hiperfluorescente en la fase arteriovenosa del



angiograma, que va aumentando de intensidad. Es la forma de presentación más frecuente (53-93%)^{6, 8-10}.

- “En humo de chimenea o paracaídas” (smokestack leak): A partir de un punto hiperfluorescente, la pérdida va hacia arriba, tomando apariencia en humo de chimenea o paracaídas. El ascenso de la fluoresceína se debe a que su peso específico es menor que el del líquido subretiniano que pudo ya sufrir un proceso de deshidratación³. Se describe una frecuencia entre el 7-20% de los casos.
- Hiperfluorescencia subretiniana redondeada y amplia desde el inicio, con pérdida a partir de varios puntos, rellenando el espacio subretiniano. Ocurre aproximadamente en un 11% de los casos.
- Pérdida de contraste a partir de un punto de fuga situado en un DEP definido. Ocurre en aproximadamente un 4% de los casos.

Si la resolución del DNS es rápida todos los hallazgos angiográficos pueden volver a la normalidad. Sin embargo, se puede observar una hiperfluorescencia moteada debida a pérdida de pigmento en DNS de larga evolución⁶.

La CSC crónica es una forma más severa y rara caracterizada por la presencia de DNS persistente ó recurrente junto con alteraciones multifocales y difusas del EPR⁶. La agudeza visual puede disminuir debido a la atrofia y la degenera-

ción tanto de la retina como del EPR. En estos casos se puede observar en la AGF distintos grados de difusión menos llamativa y con un patrón variable focal, granular o difuso⁷.

Los episodios previos y la presencia de DNS crónicos provocan la aparición de áreas multifocales más o menos extensas, hiperfluorescentes y gravitacionales por un efecto “ventana” debido a atrofia del EPR secundaria que se extienden normalmente hacia la retina periférica inferior (Figura 5.2.3)³. También se puede observar, pérdida de capilares y telangiectasias en las áreas de desprendimiento crónico.

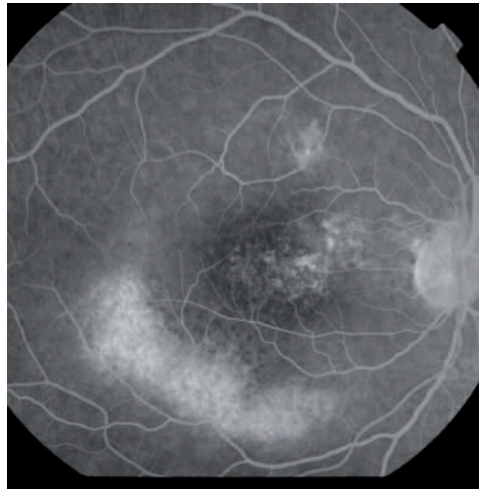


Figura 5.2.3. AGF en un paciente con CSC crónica. Se pueden observar áreas extensas hiperfluorescentes y gravitacionales por un efecto 'ventana' debido a la atrofia del EPR, provocada por episodios previos y presencia de DNS de larga evolución, que se extienden normalmente hacia la retina inferior.



Bibliografía



1. Lindner E, Weinberger A, Kirschkamp T, El-Shabrawi Y, Barounig A. Near-infrared autofluorescence and indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica*. 2012;227:34-8.
2. Ross A, Ross AH, Mohamed Q. Review and update of central serous chorioretinopathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011;22:166-73.
3. Quin G, Liew G, Ho IV, Gillies M, Fraser-Bell S. Diagnosis and interventions for central serous chorioretinopathy: review and update. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2013; 41:187-200.
4. Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. *Am J Ophthalmol*. 2010;149:361-363.
5. Liegl R, Ulbig MW. Central Serous Chorioretinopathy . *Ophthalmologica*. 2014;232:65-76.
6. Shahin MM. Angiographic characteristics of central serous chorioretinopathy in an Egyptian population. *Int J Ophthalmol*. 2013;6:342-5.
7. Dinc UA, Tatlipinar S, Yenerel M, Görgün E, Ciftci F. Fundus autofluorescence in acute and chronic central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Optom*. 2011; 94:452-7.
8. Spitznas M, Huke J. Number, shape, and topography of leakage points in acute type I central serous retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225: 437-40.
9. How AC, Koh AH. Angiographic characteristics of acute central serous chorioretinopathy in an Asian population. *Ann Acad Med Singapore*. 2006; 35:77-79.
10. Turchetti R, De Moraes HV, Jr, Maia HS. Number, shape, and topography of leakage points in patients with central serous chorioretinopathy. *Arq Bras Oftalmol*. 2005; 68:317-320.



5.3 Angiografía con Verde Indocianina

La coroides desempeña un papel fisiopatológico esencial en la CSC.¹⁻² Si bien los sistemas convencionales de OCT pueden mostrar limitaciones para identificar correctamente tanto el tejido coroidal como el límite anatómico entre la esclera y la coroides,³ los nuevos sistemas de alta penetración como el enhanced depth imaging (EDI)⁴ o el swept source⁵ permiten visualizar con nitidez en la mayoría de casos los cambios cualitativos y cuantitativos que acontecen en la coroides.

No obstante, la técnica de elección para evaluar la coroides sigue siendo la angiografía con verde de indocianina

(ICG). El colorante verde de indocianina tiene como propiedades destacadas su actividad infrarroja y su alta capacidad de unirse a proteínas plasmáticas. Esto hace que en presencia de hiperpermeabilidad coroidal se observe una hiperfianescencia en la angiografía con ICG que no se puede apreciar con la angiografía con fluoresceína sódica.⁶

En casos de **CSC aguda** los hallazgos típicos de la angiografía con ICG incluyen los siguientes aspectos:

- Identificación y localización del punto o puntos de fuga activos, también objetivable mediante AGF.
- Aumento de permeabilidad coroidal en torno al punto de fuga, no evidenciable mediante AGF.

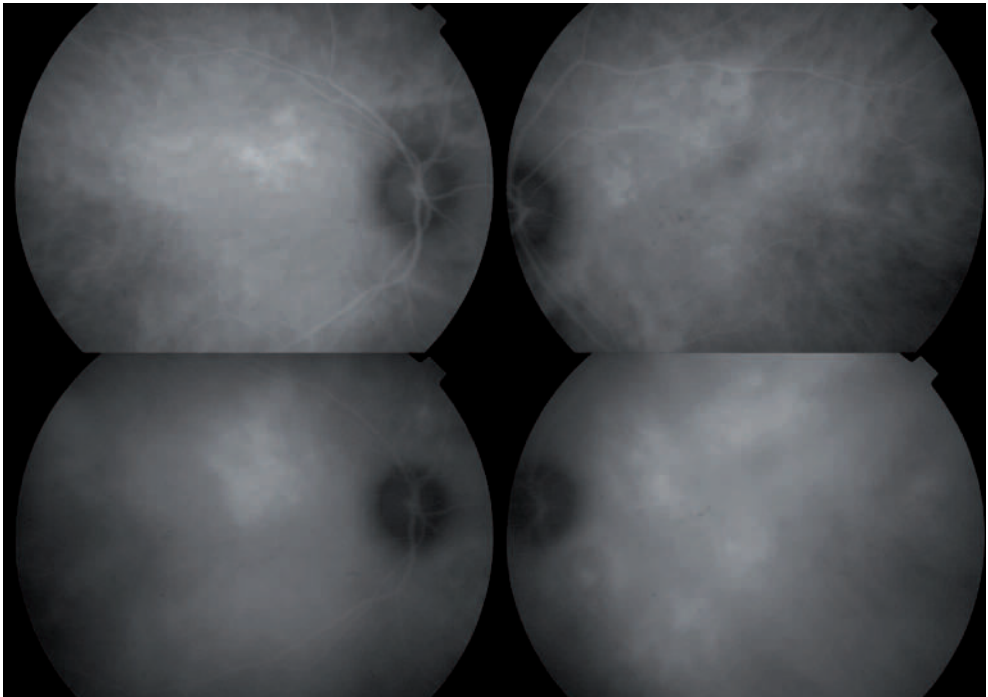


Figura 5.3.1. Angiografía con verde indocianina en paciente con CSC crónica OD. Pueden verse áreas de hiperpermeabilidad en AO, tanto en el OD con CSC, como en el OI, más claramente identificables en los tiempos tardíos (imágenes inferiores).



- Zonas de hiperpermeabilidad corioidea en localizaciones independientes de la región situada en torno al punto de fuga, e incluso en el ojo contralateral. Estos hallazgos no se pueden apreciar en la AGF.
- Las zonas de DEP de tipo seroso aparecen con una hipercianescencia difusa en tiempos precoces, cuyo centro se muestra progresivamente hipocianescente en tiempos medios y tardíos, rodeado de un anillo hipercianescente.

En casos de **CSC crónica** los hallazgos típicos de la angiografía con ICG incluyen los siguientes aspectos (Figura 5.3.1.):
- Zonas de DEP de tipo seroso con las mismas características de las formas agudas.
- Zonas focales de hiperpermeabilidad corioidea en localizaciones diversas.
- Aumento de tamaño de los vasos corioideos y dilatación de las venas vorticosas que aparece de manera predominantemente bilateral y simétrica afectando a ambos ojos.⁷
- Desde el punto de vista terapéutico, también la ICG es esencial a la hora de planificar y guiar el tratamiento con TFD en pacientes con CSC crónica, cuyo foco debe posicionarse sobre las zonas de hiperpermeabilidad asociadas a los puntos de fuga angiográficos.⁸⁻⁹

Bibliografía



1. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL, Altomonte MA. Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. *Ophthalmology* 1984; 91:1554-72.
2. Marmor MF. New hypotheses on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226:548-52.
3. Adhi M, Liu JJ, Qavi AH, Grulkowski I, Lu CD, Mohler KJ, et al. Choroidal analysis in healthy eyes using swept-source optical coherence tomography compared to spectral domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2014;157:1272-1281.
4. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2008; 146:496-500.
5. Potsaid B, Baumann B, Huang D, Barry S, Cable AE, Schuman JS, et al. Ultrahigh speed 1050nm swept source/Fourier domain OCT retinal and anterior segment imaging at 100,000 to 400,000 axial scans per second. *Opt Express*. 2010; 18:20029-48.
6. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:1057-62.
7. Pang CE, Shah VP, Sarraf D, Freund KB. Ultra-widefield imaging with autofluorescence and indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2014; 158:362-371.
8. Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, Spaide RF, Costa D, Huang SJ, et al. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina* 2003;32:288-98.
9. Chan WM, Lam DS, Lai TY, Tam BS, Liu DT, Chan CK. Choroidal vascular remodelling in central serous chorioretinopathy after indocyanine green guided photodynamic therapy with verteporfin: a novel treatment at the primary disease level. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1453-8.



5.4 Autofluorescencia

La adquisición de imágenes de autofluorescencia (AF) de fondo de ojo (FO) es una técnica de exploración retiniana que ha adquirido una gran importancia en los últimos años ya que permite obtener datos importantes de la fisiopatogenia y evolución de muchas enfermedades de la retina de una forma no invasiva, rápida y poco costosa.

En general, las imágenes de AF ofrecerán una información útil en aquellas enfermedades donde la integridad del EPR juegue un papel fundamental.

En la CSC, se cree que el acúmulo de material autofluorescente en el espacio subretiniano puede contribuir al daño del EPR¹.

La AF para las longitudes de onda corta (AF-LOC, 470-500 nm), permite observar la distribución de la lipofucsina en el FO. Este producto celular se origina por una degradación incompleta de los segmentos externos de los fotorreceptores y es un claro marcador de la degeneración del EPR². La AF para las longitudes de onda larga cercana al infrarrojo (AF-LOCIR, 787 nm), es capaz de estudiar el EPR, la coriocapilar y la coroides al determinar la fluorescencia de la melanina³.

Al ser una prueba no invasiva podemos hacer una primera aproximación al diagnóstico, en casos de sospecha, debido a la capacidad de detectar daño en el EPR tanto en el ojo afectado como el contralateral provocado por episodios previos que no son fáciles de ver con la biomicroscopía⁴.

Las imágenes muchas veces difieren en las formas agudas y las crónicas. En la CSC aguda pueden no existir hallazgos en la AF inicialmente^{1,5}. Característicamente observamos áreas oscuras, hipoauflorescentes a nivel del punto de fuga que son más visibles con la AF-LOCIR (Figura 5.4.1), especialmente si se localizan cerca de la fóvea debido al efecto pantalla que producen en la AF del área macular los pigmentos presentes en dicha zona³. Esto puede ser de gran interés en el futuro a la hora de planificar tratamientos guiados del punto de fuga, sin necesidad de realizar pruebas invasivas, correlacionando los hallazgos con los encontrados en la OCT.

El estudio con AF-LOC revela áreas de señal disminuida que se corresponden con el DNS (posiblemente por un mayor bloqueo de la señal que en un ojo normal). También se pueden ver puntos

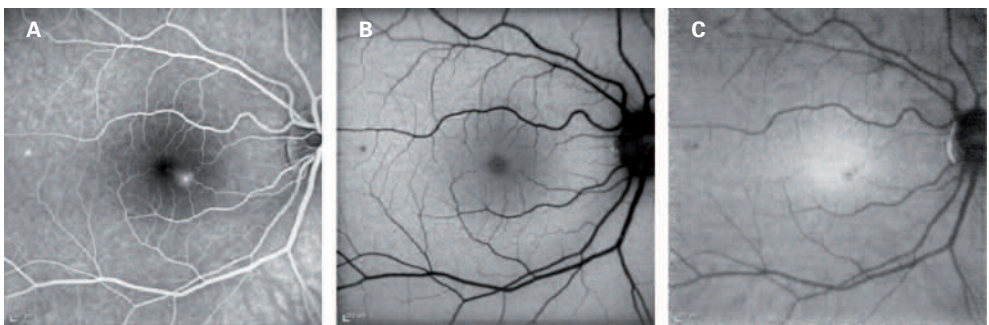


Figura 5.4.1. Zona de escape en la AGF (A). Se observan mínimas áreas oscuras, hipoauflorescentes a nivel del punto de fuga en la AF-LOC (B), que son más visibles con la AF-LOCIR (C).

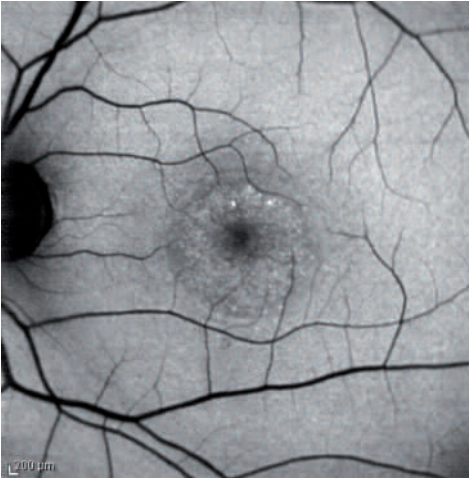


Figura 5.4.2. Puntos hiperautofluorescentes que se corresponden con los precipitados de material blanquecino vistos en el fondo de ojo.

hiperautofluorescentes que se corresponden con los precipitados de material blanquecino vistos en el FO (Figura 5.4.2). La hiperautofluorescencia puede ser claramente visible y acumularse a lo largo de los bordes del DNS (Figura 5.4.3), especialmente en la parte inferior con una distribución gravitacional, que

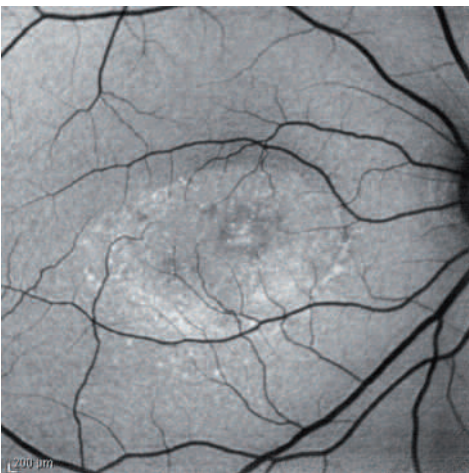


Figura 5.4.3. Hiperautofluorescencia claramente visible que se acumula a lo largo de los bordes del DNS.

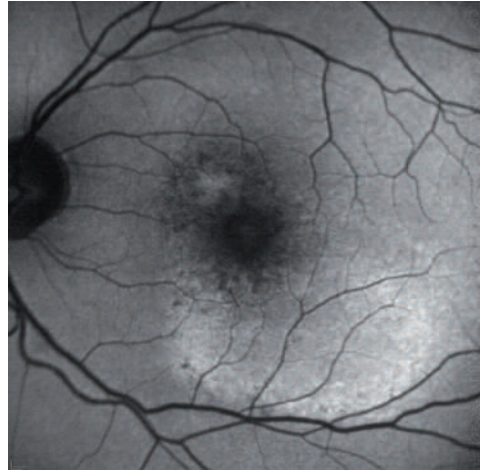


Figura 5.4.4. Patrón granular hiperautofluorescente, asociado a zonas de hypoautofluorescencia que traducen la atrofia del EPR en un caso de CSC crónica. Se observa una extensión de la afectación hacia la parte inferior con una distribución típica gravitacional.

podría deberse a la acumulación de segmentos externos desprendidos y que normalmente desaparece con la resolución del fluido subretiniano en estas formas agudas ⁶.

En casos crónicos o recurrentes, donde el diagnóstico no es tan sencillo, la AF resulta de especial interés. Aparece un patrón granulado con focos de señal aumentada, ya que probablemente, al producirse el DNS, el EPR no es capaz de fagocitar los segmentos externos de los fotorreceptores, con su acúmulo consiguiente en la retina desprendida. Este patrón granular hiperautofluorescente, asociado a zonas de hypoautofluorescencia que traducen la atrofia del EPR en los casos de CSC crónica, son altamente sugestivos de esta entidad (Figura 5.4.4). En algunas ocasiones se originan largas áreas de cambios en la AF formando regueros hacia zonas más periféricas de la retina que se pueden



valorar mucho mejor con las imágenes de campo amplio.⁷ (Figura 5.4.5).

Los casos crónicos de la enfermedad pueden provocar áreas extensas de daño del EPR, referido como epitelio patía difusa del EPR por algunos autores⁵. Imamura y colaboradores agrupan los hallazgos hipoautofluorescentes encontrados en estos pacientes en tres categorías: granular, confluyente y tracto descendente⁸.

La AF puede contribuir a explicar la fisiopatología de esta enfermedad y también puede tener una utilidad funcional. Así, Spaide y colaboradores, publicaron un estudio donde concluyen que la AF macular central puede ser un predictor de agudeza visual; estos autores observaron, que descensos en la AF macular central, se correlacionaban con una disminución de la agudeza visual⁹. De la misma manera, también existía correlación con el tipo de patrón de hipoautofluorescencia^{8,9}.

Quedan todavía por dilucidar algunos hallazgos encontrados en conjunto por los dos tipos de AF en cuanto a la distribución de la lipofusina y la melanina en correlación con los hallazgos de los nuevos sistemas de alta penetración de OCT como el OCT-EDI o el swept source.

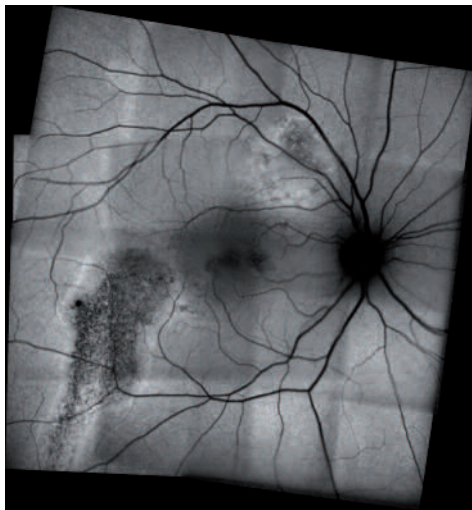


Figura 5.4.5. En la CSC crónica se pueden producir tractos hipoautofluorescentes hacia la periferia, testigo de un daño ya irreversible del EPR secundario al desprendimiento seroso mantenido durante tiempo y que se ha denominado también Epiteliopatía pigmentaria en reguero o epiteliopatía en gota pendiente. Las zonas de hiperautofluorescencia se pueden corresponder con áreas de acúmulo de lipofusina.

La calidad de la señal de AF depende de la transparencia de los medios oculares, enfoque preciso y una iluminación adecuada. Las imágenes AF se pueden ver afectadas por el grosor retiniano y artefactos de movimiento¹⁰.

Bibliografía



1. Maruko I, Iida T, Ojima A, Sekiryu T. Subretinal dot-like precipitates and yellow material in central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2011; 31:759-65.
2. Kennedy CJ, Racoczy PE, Constable IJ. Lipofuscin of the retinal pigment epithelium: A review. *Eye*. 1995; 9:763-71
3. Roisman L, Lavinsky D, Magalhaes F, Aggio FB, Moraes N, Cardillo JA, Farah ME. Fundus Autofluorescence and Spectral Domain OCT in Central Serous Chorioretinopathy. *J Ophthalmol*. 2011; 2011:706849.
4. Quin G, Liew G, Ho IV, Gillies M, Fraser-Bell S. Diagnosis and interventions for central serous chorioretinopathy: review and update. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2013; 41:187-200.
5. Nicholson B1, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol*. 2013; 58:103-26.
6. Matsumoto H, Kishi S, Sato T, et al. Fundus autofluorescence of elongated photoreceptor outer segments in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2011; 151:617-623.
7. Pang CE, Shah VP, Sarraf D, Freund KB. Ultra-Widefield Imaging With Autofluorescence and Indocyanine Green Angiography in Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2014; 158:362-371.
8. Imamura Y, Fujiwara T, Spaide RF. Fundus autofluorescence and visual acuity in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*, 2011; 118:700-705.
9. Spaide RF, Klancnik JM Jr. Fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2005; 112: 825–833.
10. Lindner E, Weinberger A, Kirschkamp T, El-Shabrawi Y, Barounig A. Near-infrared autofluorescence and indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica*. 2012; 227:34-8.



5.5 Tomografía de Coherencia Óptica en la CSC

Actualmente la OCT representa una de las principales herramientas diagnósticas de la CSC. En términos generales, la OCT posee la capacidad de evaluar cambios y anomalías intrarretinianas con resolución de varias micras, identificando la presencia y extensión del LSR y DEP, siendo útil en las siguientes instancias ¹⁻²:

- En los momentos de diagnóstico y pre-tratamiento.
- Durante el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento.

En este sentido, en esta guía se puntualizarán los principales aspectos a tener en cuenta para el diagnóstico y monitorización/tratamiento de la CSC a partir de la OCT.

Diagnóstico

Con fines diagnósticos, la OCT permite identificar/ evaluar:

- Una elevación de la retina neurosensorial a partir del EPR, así como un espacio ópticamente vacío entre tales estructuras ³. Normalmente se halla un incremento significativo del grosor de la coroides cuando la exploramos con OCT-EDI. ⁴⁻⁵ (Figura 5.5.1)

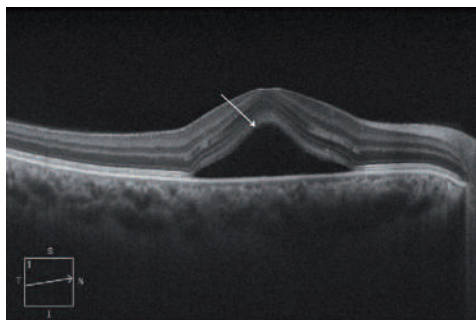


Figura 5.5.1. EDI-OCT en una CSC aguda. Se observa desprendimiento seroso de la retina neurosensorial. Hay un adelgazamiento de la capa nuclear externa (flecha) y engrosamiento de la coroides.

- A veces se pueden observar gránulos o depósitos hiperreflectivos adherentes a la superficie externa de la retina en áreas de desprendimiento seroso, que se han relacionado con fragmentos de segmentos externos de los fotorreceptores que fueron fagocitados de manera incompleta dada su separación del EPR ^{3,6}. Con frecuencia se aprecia también una elongación de los segmentos externos de los fotorreceptores en la superficie más externa de la retina desprendida. (Figura 5.5.2 y 5.5.3)
- La membrana limitante externa suele estar intacta con incremento difuso de la hiperreflectividad en la unión de los segmentos internos y externos de los fotorreceptores y de la capa plexiforme externa ⁷. También suele haber un adelgazamiento de la capa nuclear externa que podría ser la responsable de una menor distancia entre la membrana limitante interna y la externa y de la ausencia de recuperación de la agudeza visual en CSC resueltas ⁸. (Figura 5.5.2).

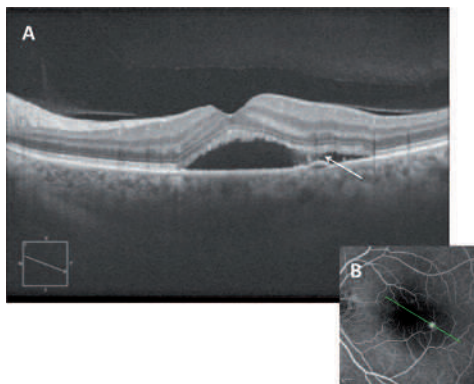


Figura 5.5.2. OCT en CSC aguda (A), en la que se aprecia una elongación de los segmentos externos, incluso con material desprendido que contacta y forma un puente con el EPR (flecha). La capa nuclear externa vuelve a estar adelgazada. Hay puntos hiperfluorescentes a diferentes niveles y pequeñas bullas o bultos en la cara interna del EPR. En la AGF (B) se observa el punto de fuga y el nivel del corte retiniano que se ha examinado con OCT.

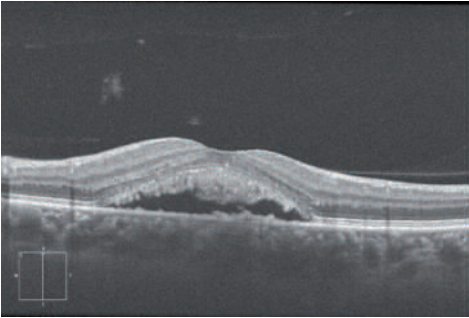


Figura 5.5.3. OCT en CSC crónica. Imagen más llamativa de la elongación y desprendimiento de los segmentos externos de los fotorreceptores y adelgazamiento marcado de la capa nuclear externa.

- El LSR suele distribuirse en patrón disciforme, lo cual suele acompañarse de al menos un área discreta de DEP. Los DEP se presentan comúnmente pequeños, bien demarcados, con forma de cúpula, hiporreflectivos, con clara visibilidad del complejo membrana de Bruch-coriocapilar y con falta de evidencia de hipertrofia o hiperplasia del EPR⁹⁻¹⁰ (Figura 5.5.4).
- En las formas crónicas de CSC se puede observar la desaparición en el área del fluido subretiniano de las capas elipsoide y mioide y los segmentos externos de los fotorreceptores (Figura 5.5.5). Esto puede verse asociado a veces a atrofia del EPR

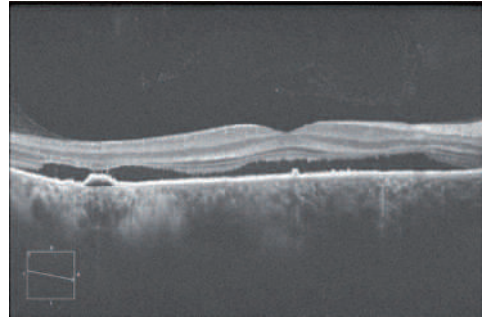


Figura 5.5.5. CSC crónica con desaparición en muchos sectores de la capa elipsoide y los segmentos externos de los fotorreceptores a lo largo del desprendimiento seroso de la retina, constituyendo un signo de mal pronóstico con la posible ausencia de recuperación de la agudeza visual.

constituyendo un signo de mal pronóstico en la recuperación de la agudeza visual. En estos casos suele observarse una mayor visibilidad de las capas corioideas, especialmente la de Haller en el área subyacente al desprendimiento seroso de la retina (Figura 5.5.6).

- El espesor de la coroides puede ser de utilidad para diferenciar la CSC de otras causas de DEP exudativos/serosos¹¹.

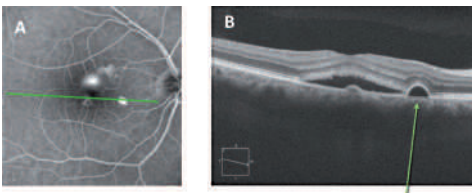


Figura 5.5.4. En la AGF (A) se observa el punto de fuga superior a la mácula así como otro punto hiperfluorescente inferior sin difusión que corresponde a un pequeño DEP y en donde se hace el corte para el análisis del OCT. (B) Se aprecia otra vez el adelgazamiento de la nuclear externa, así como un bulto en el EPR y un DEP bien demarcado, con forma de cúpula e hiporreflectivo (flecha).

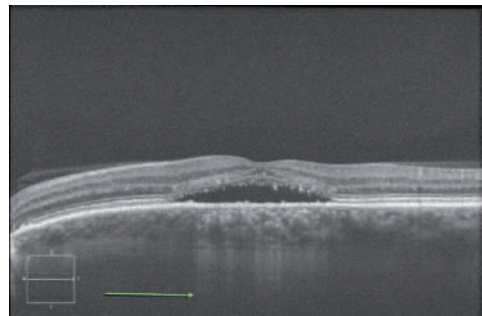


Figura 5.5.6. CSC crónica. Atrofia del EPR por debajo del desprendimiento seroso de la retina que permite una mayor transmisión de la luz hacia la coroides (flecha) dando lugar a una mejor visibilidad de las capas corioideas de Sattler y sobre todo de Haller que está aumentada de grosor. Hay gránulos hiperreflectivos en la cara interna de la retina neurosensorial.

- Identificar formas frustres de CSC, denominadas recientemente como Epiteliopatía Pigmentaria Paquicoroidea ¹².

Monitorización/ tratamiento (gráfico 1)

Con fines de seguimiento, la OCT permite:

- Seguimiento de los pacientes a partir de la evaluación de las características cualitativas y cuantitativas del LSR ³.
- Necesidad de evaluar regularmente la integridad de la capa elipsoide de los segmentos internos y la capa de los segmentos externos (unión IS-

OS) y la membrana limitante externa ¹³⁻¹⁴.

- Seguimiento de los pacientes a partir de la evaluación de la presencia de gránulos hiperintensos, principalmente a las 6 semanas de la aparición del episodio de la CSC ⁶.
- En la CSC crónica, cuando el LSR persiste, puede ser necesario implementar tratamientos como la fotocoagulación con láser o la terapia fotodinámica. El análisis del espesor coroideo utilizando EDI-OCT puede ser un parámetro para realizar el seguimiento de la efectividad del tratamiento a los 4 meses post-intervención aproximadamente ¹⁵⁻¹⁶.

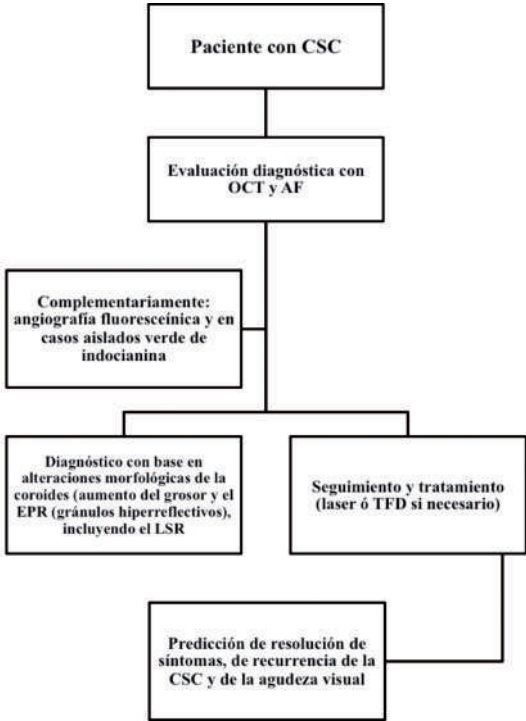


Gráfico 1. Algoritmo que relaciona la utilización de la OCT para evaluar aspectos diagnósticos y de seguimiento/ tratamiento de la CSC.

Bibliografía



1. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013;58:103-26.
2. Sander B, Larsen M, Thrane L, Hougaard JL, Jørgensen TM. Enhanced optical coherence tomography imaging by multiple scan averaging. *Br J Ophthalmol.* 2005; 89:207-12.
3. Keane PA, Sadda SR. Predicting visual outcomes for macular disease using optical coherence tomography. *Saudi J Ophthalmol.* 2011;25:145-58.
4. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2009;29:1469-73.
5. Kim SW, Oh J, Kwon SS, Yoo J, Huh K. Comparison of choroidal thickness among patients with healthy eyes, early age-related maculopathy, neovascular age-related macular degeneration, central serous chorioretinopathy, and polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina.* 2011;31:1904-11.
6. Teke MY, Elgin U, Nalcacioglu-Yuksekkaya P, Sen E, Ozdal P, Ozturk F. Comparison of autofluorescence and optical coherence tomography findings in acute and chronic central serous chorioretinopathy. *Int J Ophthalmol.* 2014;7:350-4.
7. Ahlers C, Geitzenauer W, Stock G, Golbaz I, Schmidt-Erfurth U, Prunte C. Alterations of intraretinal layers in acute central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2009; 87:511-6.
8. Matsumoto H, Sato T, Kishi S. Outer nuclear layer thickness at the fovea determines visual outcomes in resolved central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2009;148:105-10.
9. Cho M, Athanikar A, Paccione J, Wald KJ. Optical coherence tomography features of acute central serous chorioretinopathy versus neovascular age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2010;94:597-9.
10. Ooto S, Tsujikawa A, Mori S, Tamura H, Yamashiro K, Otani A, et al. Retinal microstructural abnormalities in central serous chorioretinopathy and polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina.* 2011;31:527-34.
11. Adhi M, Duker JS. Optical coherence tomography—current and future applications. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24:213-21.
12. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina* 2013;33:1659-72.
13. Shinjima A, Hirose T, Mori R, Kawamura A, Yuzawa M. Morphologic findings in acute central serous chorioretinopathy using spectral domain-optical coherence tomography with simultaneous angiography. *Retina.* 2010;30:193-202.
14. Aggio FB, Roisman L, Melo GB, Lavinsky D, Cardillo JA, Farah ME. Clinical factors related to visual outcome in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2010;30:1128-34.
15. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Ogasawara M, Spaide RF. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2010;117:1792-9.
16. Pryds A, Larsen M. Choroidal thickness following extrafoveal photodynamic treatment with verteporfin in patients with central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2012;90:738-43.



5.6 Epiteliopatía Pigmentaria Paquicoroidea

Si bien la CSC se encuentra típicamente relacionada con la presencia puntual o crónica de LSR, su espectro de signos clínicos se amplía progresivamente con el empleo de diagnóstico multimodal de imagen de la retina. Con ello se ha adquirido un mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y se han descrito nuevos signos que caracterizan la CSC. Uno de ellos es la epiteliopatía pigmentaria paquicoroidea.¹

La dilatación coroidea típica de la CSC puede con el tiempo originar diversas alteraciones anatómicas y funcionales en el EPR. Esas alteraciones anatómicas pueden aparecer en ausencia de cualquier evidencia o historia de LSR, considerándose en tales casos una forma frustrada de CSC denominada epiteliopatía pigmentaria paquicoroidea.¹ Los signos característicos de esta entidad incluyen:

- Hiperpigmentación del fondo de ojo
- Irregularidades en el contorno tomográfico del EPR sin evidencia de LSR
- Dilatación de la coroides
- Alteraciones en la AF
- Hipercianescencia en la ICG

El examen fundoscópico de pacientes con epiteliopatía pigmentaria paquicoroidea muestra típicamente una reducción de la teselación normal del fondo de ojo, con aumento de la pigmentación y apariencia rojiza anaranjada focal o difusa en la región macular. En esas zonas pueden observarse depósitos “tipo drusa” además de las alteraciones pigmentarias. (Figura 5.6.1)

La OCT muestra una irregularidad evidente en el contorno del EPR, con depó-

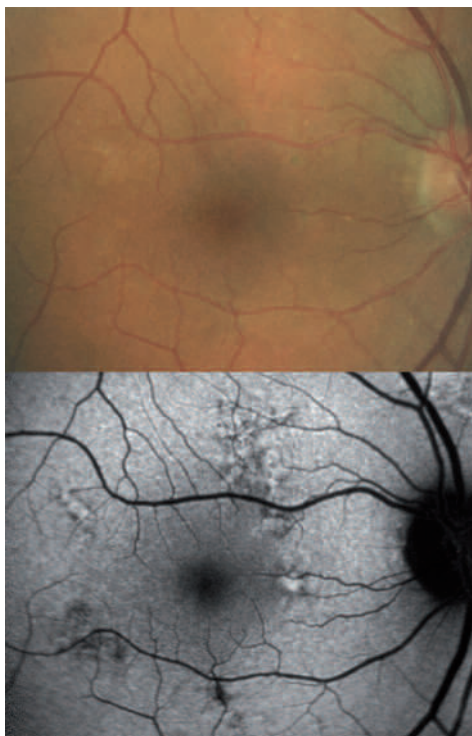


Figura 5.6.1. Aspecto típico de la epiteliopatía pigmentaria paquicoroidea en el examen retinográfico y en la autofluorescencia, con aumento de pigmentación macular y alteraciones “tipo drusa” que se asocian a un patrón mixto de hiper e hipoautofluorescencia granular.

sitos “tipo drusa” de reflectividad media y homogénea localizados entre la línea hiperreflectiva correspondiente al EPR y la membrana de Bruch. Asimismo pueden existir pequeños DEP de aspecto seroso sin evidencia de LSR y sin distorsión de las líneas hiperreflectivas correspondientes a la región de los elipsoides de los segmentos internos de los fotorreceptores y a la membrana limitante externa. Al emplear sistemas de alta penetración (como el sistema EDI o el sistema swept source), las zonas donde asientan todos estos cambios en el EPR muestran claramente una dilatación coroidea que afecta predominantemente a la capa de grandes vasos de la coroides

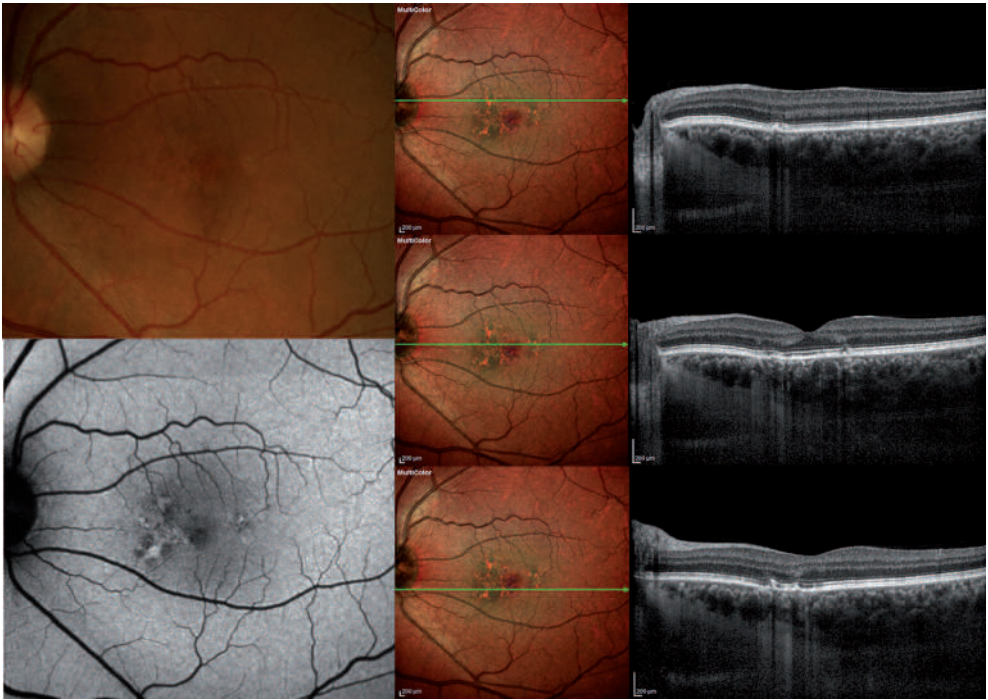


Figura 5.6.2. Evaluación por imagen multimodal del fondo de ojo de una paciente de 52 años diagnosticada de “drusas” que en realidad muestra una epitelopatía pigmentaria paquicoroidea. La retinografía en color muestra una reducción de la teselación a nivel de la mácula con aspecto rojizo anaranjado y alteraciones pigmentarias. Los cortes tomográficos referenciados sobre la imagen de reflectancia Multicolor muestran los cambios “tipo drusa” a nivel del epitelio pigmentario de la retina y un aumento significativo de grosor coroideo a expensas de la capa de Haller. La imagen de autofluorescencia recuerda la típica de la CSC con áreas de hipo en hiperautofluorescencia granular focales.

externa o capa de Haller. Las regiones que muestran alteraciones anatómicas en la OCT se corresponden con las áreas de aumento de la pigmentación en el examen del fondo de ojo.¹ (Figura 5.6.2)

La AF suele objetivar alteraciones sugestivas de CSC, con la salvedad que no existe presencia ni historia previa de LSR. Estos patrones pueden apreciarse como áreas de hipoautofluorescencia granular focal, o como áreas con punteado mixto hiper e hipoautofluorescente. Las alteraciones en la AF se extienden incluso más allá de lo que la exploración fundoscópica y tomográfica podría sugerir.¹

La ICG muestra de manera característica regiones de hipercianescencia desde tiempos precoces que se acentúa en fases tardías del angiograma, y que se corresponden perfectamente con las áreas tomográficas de dilatación corioidea.¹

Es importante diferenciar la epitelopatía pigmentaria paquicoroidea de las drusas de la maculopatía asociada a la edad (MAE) o de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), puesto que el valor pronóstico de una y otra entidad difiere radicalmente. En pacientes mayores de 50 años, la presencia de drusas se asocia a adelgazamiento del tejido corio-



deo propio de la edad, y en consecuencia el diagnóstico en tales casos es el de MAE o DMAE atrófica.²⁻⁴ En cambio, la presencia de depósitos “tipo drusa” entre el EPR y la membrana de Bruch en pacientes con dilatación del tejido corioideo es impropio de estos diagnósticos y el diagnóstico de presunción entonces debe orientarse hacia una epitelopatía pigmentaria paquicoroidea.¹

Del mismo modo, se ha establecido un nexo de continuidad entre la epitelopatía pigmentaria paquicoroidea y la neovascularización de tipo 1 y el eventual desarrollo de pólipos corioideos (VCP)⁵ (Figura 5.6.3). El estímulo inflamatorio subyacente podría favorecer el desarrollo de los cambios iniciales en el EPR y posteriormente el crecimiento de neovasos por debajo de éste (neovascularización de tipo 1),⁶ con la aparición de LSR. Este tipo de neovasos son los que desarrollan ocasionalmente dilataciones polipoidales en su seno, dando lugar a la aparición de VCP y las consecuencias de ésta en forma de DEP serohemorrágicos y/o hemorragias submaculares.

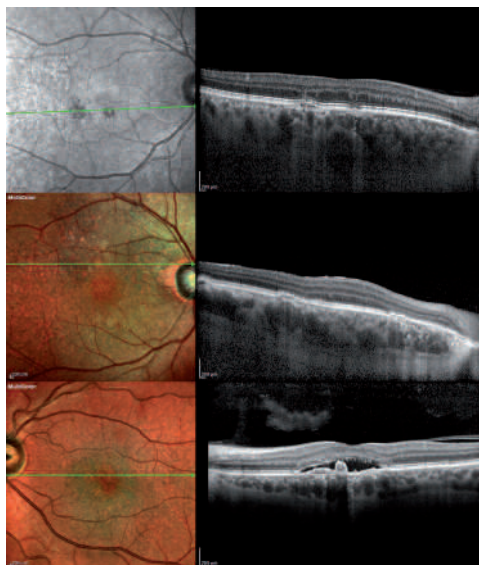


Figura 5.6.3. Cortes tomográficos en casos de epitelopatía pigmentaria paquicoroidea. La imagen superior muestra una zona de DEP junto a una zona de alteración “tipo drusa”. La imagen central muestra una zona de DEP en el margen izquierdo con un área de neovascularización de tipo 1 central y una zona de alteración “tipo drusa” a la derecha. La imagen inferior muestra un área de neovascularización de tipo 1 con una estructura polipoidal en el espacio subretiniano asociados a fluido subfoveal. Todas las imágenes tomográficas evidencian una dilatación manifiesta de los grandes vasos corioideos de la capa de Haller.

Bibliografía



1. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina* 2013; 33:1659 -72.
2. Ueda-Arakawa N, Ooto S, Ellabban AA, Takahashi A, Oishi A, Tamura H, et al. Macular choroidal thickness and volume of eyes with reticular pseudodrusen using swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2014;157:994-1004.
3. Sigler EJ, Randolph JC. Comparison of macular choroidal thickness among patients older than age 65 with early atrophic age-related macular degeneration and normals. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 6307-13.
4. Spaide RF. Age-related choroidal atrophy. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 801-10.
5. Fung AT, Yannuzzi LA, Freund KB. Type 1 (sub-retinal pigment epithelial) neovascularization in central serous chorioretinopathy masquerading as neovascular age-related macular degeneration. *Retina* 2012; 32:1829-37.
6. Freund KB, Zweifel SA, Engelbert M. Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration? *Retina* 2010; 30:1333-49.



6. Diagnostico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la CSC se plantea con aquellas entidades en las que se produce un desprendimiento de retina neurosensorial en el área macular. Las diferencias de presentación entre

las formas agudas y las crónicas hacen que el abanico de posibles diagnósticos que hemos de considerar sea amplio.

En los casos de CSC clásica suele haber pocas dudas diagnósticas. En otros

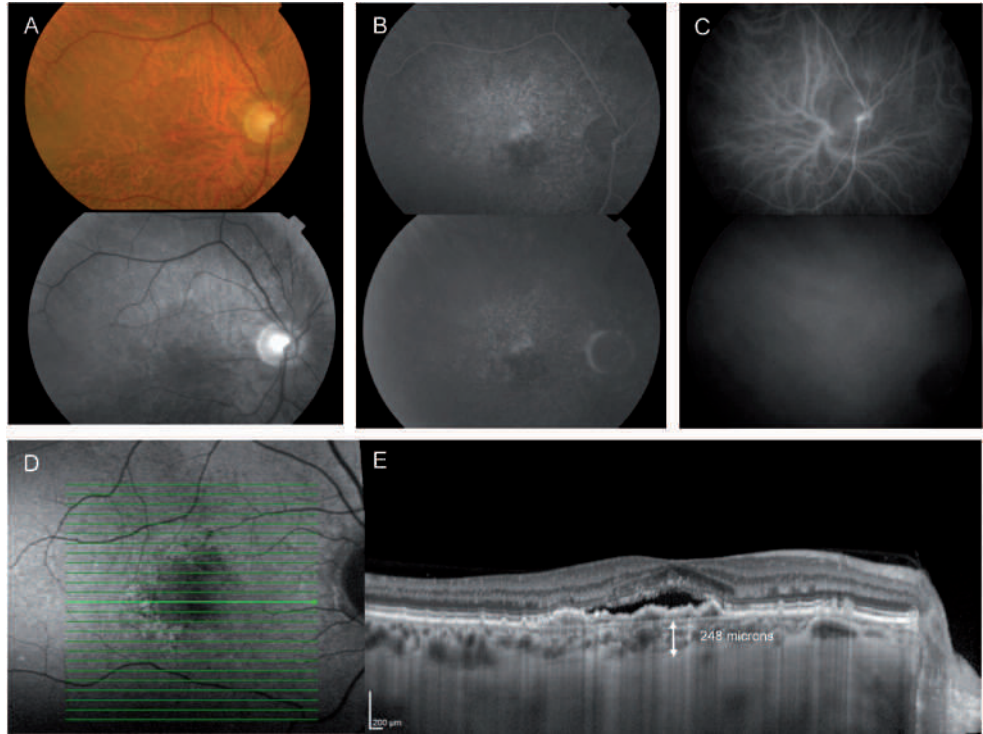


Fig. 6.1. Caso DMAE: Ojo derecho de varón de 64 años. La AV es 0.4. A: Retinografía color que muestra alteraciones en el EPR, drusas y un desprendimiento neurosensorial en el área macular. B: La AGF muestra un moteado hiperfluorescente por drusas con tinción hiperfluorescente central por MNC tipo I. C: En la ICG no se aprecia hiperpermeabilidad coroidea consistente con CSC. D: Imagen de Autofluorescencia que muestra moteado hiper-hipoautofluorescente. E: Imagen con OCT-EDI que demuestra el fluido subretiniano, DEP vascularizado (MNC tipo I) y una coroides de espesor normal (248 micras a nivel foveal)



casos la historia clínica debe contemplar la posibilidad de SAOS¹, la toma de fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil², el abuso de drogas simpaticomiméticas³ (metilendioximetanfetamina) ó de un síndrome de Cushing, pues se han relacionado con la CSC.

Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE)

Es el principal diagnóstico diferencial en pacientes de más de 50 años. En este segmento de edad muchos pacientes presentan drusas, alteraciones del EPR

macular y la aparición de fluido subretiniano debe hacer sospechar en primer lugar que se trate de una DMAE neovascular. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la CSC es más frecuente en edades avanzadas de lo que se creía y que en algunos de estos casos también se pueden desarrollar membranas neovasculares.^{4,5}

Se requiere conocer la evolución, un examen clínico detallado y la ayuda de un estudio multimodal de imagen de retina con AGF, ICG, EDI-OCT y AF para confirmar el diagnóstico. (Figura 6.1 y Figura 6.2)

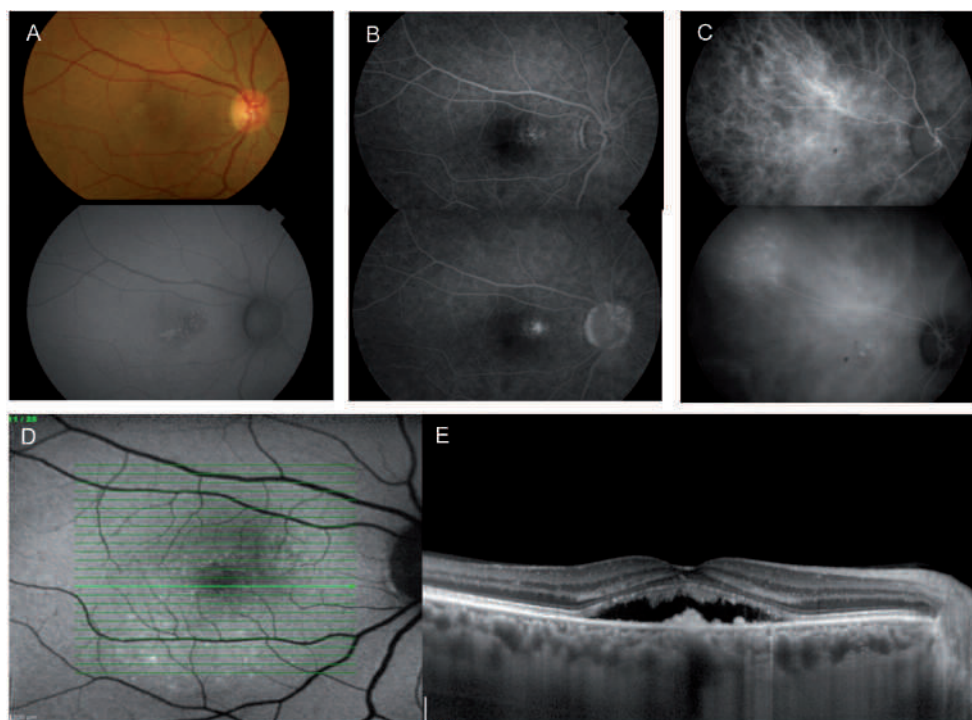


Fig. 6.2. Caso CSC Crónica:Ojo derecho de mujer de 56 años con AV=20/50. A: retinografía ojo derecho con desprendimiento de retina neurosensorial y punteado amarillento de EPR. B: La angiografía con fluoresceína muestra un área central hiperfluorescente con aumento de la señal, correspondiente al punto de fuga. C: La ICG muestra varias áreas hiperfluorescentes típicas de CSC. D: Imagen de autofluorescencia que muestra moteado hiper-autofluorescente en la mácula. E: En el EDI-OCT muestra desprendimiento neurosensorial con elongación de segmentos externos de fotorreceptores y depósitos en el lado interior del EPR. El complejo EPR-membrana de Bruch aparece normal. Las imágenes de OCT mejoradas para imagen profunda muestra una coroides engrosada con grandes vasos.



Vasculopatía Coroidea Polipoidea (VCP)

Se debe a la formación de una red vascular anómala con dilataciones saculares en la coroides a nivel peripapilar. Se ha asociado a factores genéticos y a HTA.

La clínica de la VCP suele ser más abrupta que en la CSC, con una pérdida de visión mayor y afecta a edades más avanzadas.

En la exploración a veces se pueden apreciar los pólipos de color anaranjado. Son típicos los desprendimientos sero-hemorrágicos del EPR y depósitos lipídicos. El diagnóstico se confirma por ICG que evidencia las formaciones polipoideas.⁶ (Figura 6.3)

Mácula en cúpula. (Dome-shaped macula)

Es una entidad recientemente descrita en miopes magnos en donde aparece una protrusión convexa de la mácula (retina, epitelio pigmentario y coroides) dentro de la concavidad de un estafiloma miópico⁷. Algunos de estos pacientes asocian un desprendimiento de la retina neurosensorial a ese nivel. También se ha descrito la presencia de DNS en miopes magnos en los que la fovea se encuentra en el borde del estafiloma. Imamura y col.⁸ estudian con EDI-OCT la anatomía de los ojos con *dome-shaped macula* y atribuyen la forma de cúpula a un engrosamiento escleral localizado debajo de la mácula. A diferencia de la CSC, la coroides suele

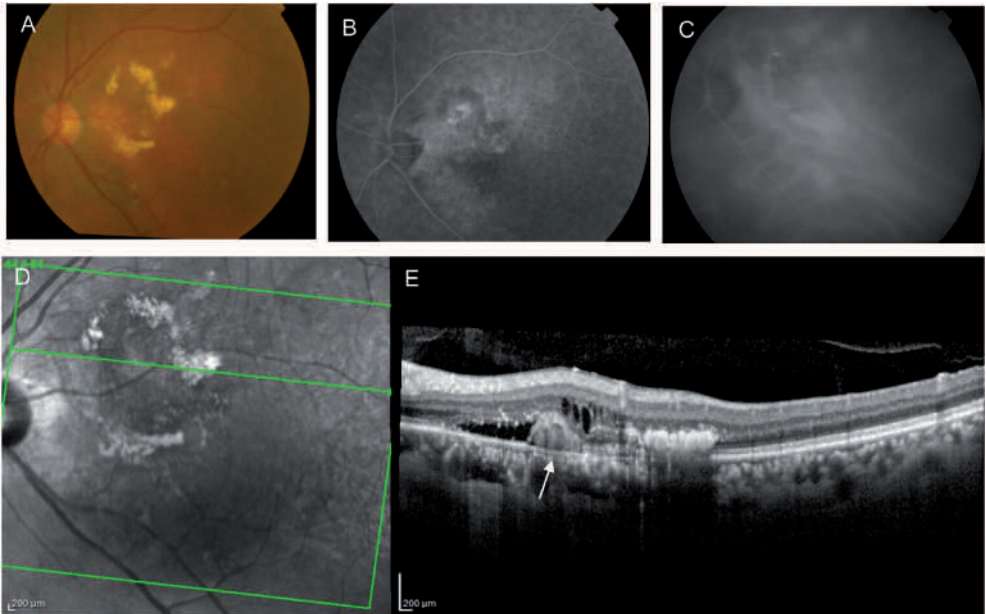


FIG 6.3. Caso VPC: Varón de 67 años con una agudeza visual en el ojo izquierdo de 20/40. A: retinografía ojo izquierdo con edema y exudados duros. B: La angiografía con fluoresceína muestra dos pólipos hiperfluorescentes superiores a la fovea. C: La ICG confirma los pólipos. D: Imagen de infrarrojos con la sección correspondiente a OCT en la que se localizan los pólipos. E: EDI-OCT muestra líquido subretiniano, edema y DEP con los pólipos en el interior (flecha blanca). Este caso de VPC fue tratado con terapia fotodinámica y antiVEGF.



estar adelgazada como es característico en altos miopes (Figura 6.4). No está clara la patogenia ni su tratamiento.

Epiteliopatía Pigmentaria Paquicoroidea (PPE)

Descrita en 2013 como una “forma frustré” de CSC, en la que los pacientes presentan características propias de la CSC, como un engrosamiento coroideo evidente en EDI-OCT, con alteraciones de EPR y DEP asociados de pequeño tamaño, pero sin fluido subretiniano ni antecedentes de haberlo tenido.⁹

Los pacientes con CSC y PPE comparan no solo hallazgos clínicos sino también factores de riesgo (personalidad tipo A, corticoides, adrenalina, embarazo). Algunos de estos pacientes presentan drusas y pueden desarrollar a lo largo de su evolución MNC ocultas (neovascularización tipo I) descrito por Fung como un síndrome mascarada de DMAE neovascular⁴ ó Vasculopatía Coroidea Polipoidea¹⁰.

Enfermedades Infecciosas-Inflamatorias

- *Síndrome de Presunta Histoplasmosis ocular* (SPHO). El diagnóstico

diferencial se hace básicamente por el aspecto del fondo de ojo, con histo-spots, atrofia peripapilar y atrofia en media periferia. En algunos pacientes aparece MNC. La presencia de sangre y la AGF confirman el diagnóstico.

- *Vogt-Koyanagi-Harada* (VKH). Puede causar desprendimientos exudativos bilaterales, que en la AGF dan una imagen de múltiples puntos hiperfluorescentes en “noche estrellada”. Es característica la asociación con otras manifestaciones clínicas sistémicas (meningismo, alopecia, sordera, vitiligo), vitritis, papilitis y la rápida respuesta a corticoides sistémicos.¹¹
- *Escleritis posterior*. Los pacientes presentan dolor con los movimientos oculares, vitritis, engrosamiento escleral y acumulación de fluido entre la coroides y esclera posterior que puede ser evidenciado con la ecografía (“signo en T”) ó con la OCT swept-source.
- *Oftalmia Simpática*. Uveitis granulomatosa, bilateral. Puede cursar con desprendimiento seroso macular. El antecedente de traumatismo ó ciru-

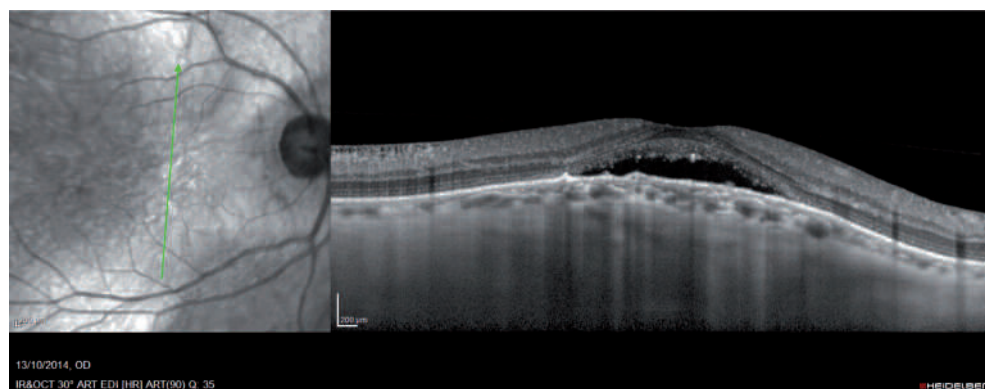


FIG 6.4. Mácula en cúpula en paciente miope magna con DNS. Se aprecia un grosor coroideo disminuido



gía ocular, junto con la presencia de vitritis y nódulos amarillentos (nódulos de Dalen-Fuchs) permiten diferenciarlo de la CSC.

- *Síndrome de derrame Uveal Idiopático.* Suele afectar más frecuentemente a varones de edad media y se caracteriza por congestión venosa conjuntival, desprendimientos de retina exudativos móviles bilaterales, asociados a desprendimientos de coroides y cuerpo ciliar.
- *Hiperplasia Linfoide Benigna de Coroides.* Afecta más frecuentemente a varones jóvenes. Se produce una infiltración y engrosamiento progresivo de la coroides y cuerpo ciliar, con un aspecto moteado del EPR y posible desarrollo de cierre angular.

Tumores

- *Melanoma Coroideo.* Tumor intraocular primario más frecuente en adultos. La presentación suele ser entre la quinta y la octava década de vida. Aparece como una masa cupuliforme, sobreelevada y subretiniana, de color marrón o gris. En ocasiones puede presentar un patrón moteado o ser prácticamente amelanocítico. La presencia de pigmento anaranjado (lipofuscina) sobre la superficie del tumor es habitual. El desprendimiento de retina exudativo secundario es frecuente. La ecografía en modo B es el método de elección para establecer el tamaño del tumor. La angiografía sin embargo tiene un valor diagnóstico limitado, dado que no existe un patrón patognomónico; de manera habitual muestran una "circulación doble".
- *Tumores Metastásicos Coroides.*

La coroides es el lugar más frecuente de las metástasis uveales; el tumor primario puede localizarse en la mama o los bronquios. A la exploración, se muestra como una lesión ovalada o en placa, de color blanco-crema y crecimiento rápido. El desprendimiento de retina exudativo secundario es frecuente. La AGF muestra hiperfluorescencia precoz pero, al contrario que los melanomas coroides, no hay "circulación doble".

- *Hemangioma Coroideo Circunscrito.* Hamartoma vascular benigno que aparece entre la cuarta y la quinta década de vida. Se muestra como una masa corioidea en forma de cúpula o placa de color rojo-naranja. En ocasiones puede asociar desprendimiento de retina exudativo. La AGF y de forma más clara la ICG, muestran, a nivel de la lesión, llenado durante la fase corioidea.
- *Hemangioma Coroideo Difuso.* Suele afectar a más de la mitad de la coroides, creciendo muy lentamente. Se produce de forma característica en pacientes con síndrome de Sturge-Weber ipsilateralmente al lado del nevus flammeus. Puede asociar desprendimiento de retina exudativo.
- *Hemangioma Capilar Retiniano.* Hamartoma vascular poco frecuente que puede presentarse asociado a la enfermedad de von Hippel-Lindau. Suele aparecer en la segunda o tercera década de vida. Se muestra como una pequeña lesión roja localizada en el lecho capilar, entre una arteriola y una vénula; al crecer puede asociar dilatación y tortuosidad de la arteria que aporta sangre



así como de la vena de drenaje, como resultado de comunicaciones arteriovenosas. Pueden presentar edema macular así como desprendimiento de retina exudativo.

- **Linfoma de Células B.** El linfoma intraocular primario es una variante del linfoma primario del sistema nervioso central (SNC). La tasa de supervivencia a los 5 años es inferior al 33%. La presentación a nivel del SNC puede basarse en la aparición de nódulos intracraneales, lesiones meníngeas o masas espinales. A nivel del ojo, el tejido linfoproliferativo tiende a afectar al humor vítreo y a la retina; a menudo representa un reto diagnóstico, enmascarado bajo una aparente uveítis crónica que no responde a los corticoides; a nivel subretiniano suelen observarse infiltrados multifocales grandes y amarillentos; puede desarrollar desprendimiento de retina seroso. Los hallazgos oculares suelen preceder a la afectación del SNC en meses o años. En el 80% de los casos la afectación ocular será bilateral. Será interesante realizar resonancia magnética, punción lumbar y biopsia del vítreo.

Enfermedades Vasculares

Macroaneurisma Arterial Retiniano.

Los macroaneurismas arteriales pueden cursar con un desprendimiento seroso a nivel del área macular¹² detectable en OCT. La presencia de sangre en el interior del DNS así como exudados duros asociados al DNS, o de sangre rodeando el propio macroaneurisma, pueden ayudar en el diagnóstico diferencial. El propio macroaneurisma, que puede no aparecer evidente en la funduscopia, puede ser detectado en un estudio AGF. (Figura 6.5)

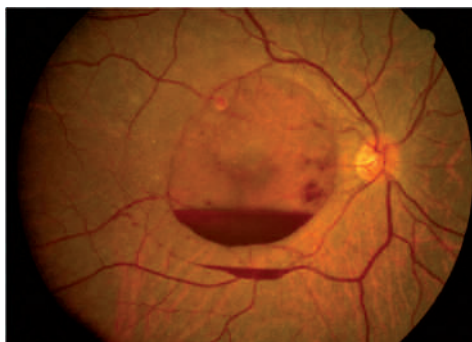


FIG 6.5. DSN submacular asociado a sangre en macroaneurisma arterial retiniano

Telangiectasia retiniana primaria.

Grupo de anomalías retinianas caracterizadas por dilatación y tortuosidad de los vasos sanguíneos retinianos, aneurismas múltiples, extravasación y depósito de exudados duros. Las telangiectasias afectan al lecho capilar, aunque arteriolas y vénulas pueden resultar también afectadas. Pueden asociar hemorragia, edema o exudación lipídica. Según la gravedad, las telangiectasias retinianas se pueden dividir en a) *telangiectasia retiniana yuxtafoveolar idiopática*; b) *aneurismas miliares de Leber*; y c) *enfermedad de Coats*.

- *Telangiectasia retiniana yuxtafoveolar idiopática.* Cuadro uni o bilateral. La AGF muestra dilatación aneurismática capilar a nivel foveolar, con o sin extravasación en función del subtipo de cuadro patológico.
- *Aneurismas Miliares de Leber.* Presentación en la edad adulta con afectación unilateral de la visión central. La AGF muestra anomalías vasculares por dilatación de vénulas y arteriolas de periferia retiniana, áreas de falta de perfusión retiniana y extravasación tardía.
- *Enfermedad de Coats.* Forma de telangiectasia retiniana grave. Suele ser unilateral. Afecta típicamente a



pacientes jóvenes, pudiendo causar pérdida visual grave por desprendimiento de retina exudativo, aunque también se han descrito casos en edades tardías. Aparece típicamente en la primera década de vida con pérdida visual, estrabismo y leucocoria. La funduscopia muestra exudación amarillenta intra y subretiniana. La AGF revela la telangiectasia subyacente; se observa tortuosidad vascular, formación de aneurismas y falta de perfusión con bloqueo variable de la fluorescencia coroidea por la presencia de exudados. La ecografía será útil para excluir la presencia de un retinoblastoma exofítico.

Foseta del Nervio Óptico

Se trata de una anomalía congénita del nervio óptico, definida por la presencia congénita de una depresión en la cabeza del nervio óptico, de apertura oval o circular. Alrededor del 50% de los ojos con foseta óptica desarrolla desprendimiento de retina seroso crónico, que puede resultar en un agujero macular lamelar, degeneración quística de retina, o atrofia del epitelio pigmentario. El DNS suele ser contiguo al disco óptico.¹¹

Bibliografía



1. Kloos P, Laube I, Thoelen A. Obstructive sleep apnea in patients with central serous chorioretinopathy. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 2008; 246: 1225-8.
2. Aliferis K, Petropoulos IK, Farpour B, Matter MA, Safran AB. Should Central Serous Chorioretinopathy Be Added to the List of Ocular Side Effects of Phosphodiesterase 5 Inhibitors? *Ophthalmologica* 2012; 227: 85-9.
3. Hassan L, Carvalho C, Yannuzzi LA, Iida T, Negrão S. Central serous chorioretinopathy in a patient using methylenedioxymethamphetamine (MDMA) or "ecstasy". *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2001; 21: 559-61.
4. Fung AT, Yannuzzi LA, Freund KB. Type 1 (sub-retinal pigment epithelial) neovascularization in central serous chorioretinopathy masquerading as neovascular age-related macular degeneration. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2012; 32: 1829-37.
5. Gobuty M, Adhi M, Duker JS. Central serous chorioretinopathy in a 91-year-old woman. *British Journal of Ophthalmology* 2013; 97: 1607-16.
6. Yannuzzi LA, Freund KB, Goldbaum M, Scassellati-Sforzolini B, Guyer DR, Spaide RF, Maberley D, Wong DWK, Slakter JS, Sorenson JA, Fisher YL, Orlock DA. Polypoidal choroidal vasculopathy masquerading as central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2000; 107: 767-77.
7. Gaucher D, Erginay A, Lecleire-Collet A, Haouchine B, Puech M, Cohen S-Y, Massin P, Gaudric A. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *American Journal of Ophthalmology* 2008; 145: 909-14.
8. Imamura Y, Iida T, Maruko I, Zweifel SA, Spaide RF. Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography of the Sclera in Dome-Shaped Macula. *American Journal of Ophthalmology* 2011; 151: 297-302.
9. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2013; 33: 1659-72.
10. Sato T, Kishi S, Watanabe G, Matsumoto H, Mukai R. Tomographic features of branching vascular networks in polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2007; 27: 589-94.
11. Khairallah M, Kahloun R, Tugal-Tutkun I. Central Serous Chorioretinopathy, Corticosteroids, and Uveitis. *Ocular Immunology and Inflammation* 2012; 20: 76-85.
12. Tsujikawa A, Sakamoto A, Ota M, Oh H, Miyamoto K, Kita M, Yoshimura N. Retinal structural changes associated with retinal arterial macroaneurysm examined with optical coherence tomography. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2009; 29: 782-92.



7. Tratamiento de la CSC

Al tratarse de un proceso típicamente autolimitado, en el que la recuperación visual se produce por lo general en un plazo de 1 a 4 meses y con escasas secuelas no suele plantarse la necesidad de tratamiento.¹

El **tratamiento se planteará** en casos de recurrencias frecuentes (que por lo general aparecen en un 30 a 50% de los casos dentro del primer año) o de cronicidad (que se suele considerar como la persistencia de LSR durante un periodo igual o superior a los 3 meses), debido a la aparición de atrofia del EPR y de la retina neurosensorial que puede desembocar en una pérdida permanente de visión, (tanto de la agudeza visual o de la visión de los colores, como de sensibilidad al contraste).^{2,3}

El **objetivo del tratamiento** es la reapiación de la retina neurosensorial, el mantenimiento o mejoría de la agudeza visual y la prevención de las recurrencias. En caso de daño extenso del EPR y de los fotorreceptores, el tratamiento puede no implicar una mejoría de la agudeza visual, pero puede ayudar a evitar la progresión del daño.

Se han realizado muy escasos ensayos clínicos randomizados para evaluar los tratamientos de la CSC. Existen además ensayos no randomizados y abundantes estudios piloto, con un nivel de evidencia muy inferior.

1.- Observación y modificación de los factores de riesgo.

Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C. Recomendación favorable pero no concluyente.

Se trata del tratamiento estándar inicial en la mayoría de los casos de las formas agudas. Por lo general se admite un periodo de espera de 3 meses hasta la resolución del LSR y la normalización de la visión.¹

- Modificar el estilo de vida con reducción del estrés en pacientes con personalidad tipo A (modificación del horario laboral y de sueño, incremento del periodo vacacional, ejercicio físico).⁴
- Tratamiento de la apnea del sueño. Su utilidad no ha sido bien establecida.^{5,6}
- Tras un estudio casos-contrroles no hay evidencia de la utilidad de la suspensión de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafil, tadalafilo).^{7,8}
- Si al cabo de 2 a 6 meses de reducción de los factores de riesgo no hay mejoría y se encuentra afectada la fovea, es razonable plantear el tratamiento. Otras indicaciones de inicio del tratamiento son las recurrencias, antecedentes de mala respuesta a la



actitud expectante en el ojo contralateral y por motivos laborales/vocacionales.

2.- Reducción o eliminación de los tratamientos con corticoides exógenos.

Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C. Recomendación favorable pero no concluyente.

Pese a que no existen ensayos clínicos randomizados hay consenso en el papel de los corticoides (por cualquier vía: oral, inhalado, tópico, intra-articular, epidural, o intravenoso) en la CSC a partir de datos epidemiológicos, series de casos y estudios de suspensión y reintroducción del tratamiento, y existen múltiples series de casos que lo respaldan, con cerca de un 90% de resolución de los casos tras la suspensión del tratamiento.⁹

Se debe consultar con el médico prescriptor la posibilidad de la suspensión del tratamiento y/o emplear fármacos ahorradores de corticoides.

3.- Tratamiento del *Helicobacter pylori*.

Nivel de evidencia 1b, Grado de recomendación A. Recomendación favorable.

Existen series de casos que apuntan a una eficacia anatómica y funcional de la erradicación de *H. pylori* en la resolución de la CSC.¹⁰ Hay dos estudios randomizados no enmascarados sobre 78 pacientes que muestran una reducción de la duración del LSR frente al control, sin diferencias en la función visual.^{11,12}

4.- Tratamiento con fármacos antimineral- y antigluco-corticoide.

Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C. Recomendación favorable pero no concluyente.

Son tratamientos fuera de ficha técnica.

No existen ensayos randomizados con grupo control acerca de la eficacia del tratamiento con fármacos que inhiban la vía del cortisol como **mifepristona (RU486)**^{13,14} o **rifampicina**¹⁵ en el tratamiento de la CSC, tan solo estudios piloto y series de casos con buenos resultados.

El **Ketoconazol**^{16,17} reduce la producción endógena de cortisol sin lograr una resolución del LSR ni mejoría de la visión.

Se han ensayado la **espirolactona**¹⁸ y **eplerenona**¹⁹⁻²² (antagonistas del receptor mineral corticoide) durante 1 a 3 meses en series de casos y estudios piloto con buen resultado anatómico y funcional.

Se han ensayado además fármacos **antiadrenérgicos alfa**²³ y **beta bloqueantes**²⁴⁻²⁶ sin resultados positivos.

Se ha realizado un ensayo piloto sobre 5 pacientes tratados con **finasterida** (inhibidor de la 5 alfa reductasa, antiandrógeno) en los que se produjo una reducción del LSR (que recidivó al suspender el tratamiento) y sin mejoría de la agudeza visual.²⁷

5.- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B. Recomendación favorable.

Se trata de un tratamiento fuera de ficha técnica, pese a su amplia utilización.

Se ha estudiado la utilidad de la acetazolamida oral por su capacidad de inhibir la



anhidrasa carbónica IV en el EPR que podría facilitar la reabsorción del LSR. Se ha realizado un estudio comparativo no randomizado de cohortes sobre 15 pacientes y 7 controles, con una mejoría subjetiva y de reabsorción del LSR en los pacientes tratados y una reducción del tiempo de reabsorción frente al grupo control sin diferencia en el resultado visual final ni en la tasa de recurrencias.²⁸

6.- Fármacos anti-VEGF

Nivel de evidencia 1a, Grado de recomendación A. No recomendable por falta de eficacia.

Es un tratamiento fuera de ficha técnica.

No se consideran fármacos de primera elección, pero se han realizado múltiples ensayos pequeños. Aunque los niveles de VEGF no se encuentran elevados en el humor acuoso, se ha planteado que podrían estar elevados de forma local.

Chung et al. realizaron un estudio de meta análisis recogiendo cuatro ensayos clínicos randomizados con grupo control sobre el empleo de bevacizumab en el tratamiento de la CSC, según los cuales no existían beneficios en agudeza visual ni reducción del LSR entre el grupo tratado con bevacizumab y el grupo control a los 6 meses.²⁹ Los grupos control en estos estudios eran de observación en dos estudios,^{30,31} de TFD *low-fluence* (reducción del tiempo de activación o reducción de la energía del láser) en un estudio³² y de láser diodo micropulsado subumbral en otro estudio.³³

- Ensayos randomizados con grupo control: Bae et al. compararon la TFD *low-fluence* (en una única sesión) con 3 inyecciones mensuales conse-

cutivas de ranibizumab en un ensayo prospectivo randomizado controlado sobre 32 ojos de 32 pacientes que presentaban una CSC de más de 6 meses de evolución.³⁴ A los 12 meses observaron una superioridad significativa de la TFD frente a ranibizumab en términos de desaparición del LSR y no significativa en términos de mejoría visual.

- Otros estudios: Existen otros estudios sin grupo control que comunican buenos resultados tras el tratamiento con una o varias inyecciones de bevacizumab intravítreo a dosis de 1.25 ó 2.50 mg, y de comparación con la TFD con resultados similares de agudeza visual, mayor adelgazamiento retiniano en los ojos tratados con TFD y mayor número de recurrencias en los ojos tratados con bevacizumab.³⁵⁻⁴²

Se considera que no son eficaces en el tratamiento de la CSC. Parece que el papel de los fármacos antiangiogénicos es más claro en el tratamiento de la neovascularización coroidea relacionada con la CSC a partir de *case reports* aislados.⁴³⁻⁴⁶

7.- Ácido acetil salicílico.

Nivel de evidencia 2a, Grado de recomendación B. Recomendación Favorable.

Se trata de un tratamiento fuera de ficha técnica.

Los pacientes con CSC presentan niveles más elevados de factor inhibidor del activador del plasminógeno que los controles, por lo que se ha planteado el papel de la hipercoagulabilidad y de la utilidad del ácido acetil salicílico. En un estudio randomizado no enmascarado que empleaba 100mg diarios de ácido

acetil salicílico durante 1 mes seguido de 100mg a días alternos durante 5 meses, el tratamiento aceleraba la recuperación visual y reducía la tasa de recurrencias, con un resultado visual ligeramente mejor que un grupo control histórico.⁴⁷

8.- Otros tratamientos médicos.

Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C. No recomendable por falta de eficacia.

Hay series aisladas referentes al empleo de **metotrexate** a dosis bajas 48 y un ensayo clínico sobre el uso de **antioxidantes** a dosis elevadas sin resultados favorables.⁴⁹

9.- Fotocoagulación con láser.

Nivel de evidencia 1b, Grado de recomendación A. Extremadamente recomendable.

La fotocoagulación con láser se utiliza para acelerar la reabsorción del LSR en las formas agudas y crónicas. Se discute su utilidad en la reducción del número de recurrencias.

La fotocoagulación, por lo general con láser de Argón, se realiza sobre las áreas de fuga que se identifican en la AGF, aunque se desconoce su mecanismo de acción: puede sellar defectos en el EPR, promover una respuesta de cicatrización o estimular la acción de bombeo del EPR próximo a la zona de fuga. Los parámetros habituales son un spot de 100-200µm durante 0.1s con una potencia de 100 a 200mW.⁵⁰ Para el tratamiento mediante fotocoagulación se debe tener en cuenta que los puntos de fuga deben estar a más de 375µm de la fovea y que el tratamiento

se debe guiar por una AGF reciente. Se debe tener en cuenta además la duración del brote (por la posibilidad de resolución espontánea), el estado del ojo contralateral y la situación particular (laboral, edad...) del paciente. Es necesario controlar la lesión posteriormente por la posibilidad de aparición de MNC.

- Ensayos clínicos randomizados con grupo control: Se ha comunicado una reabsorción más rápida del LSR tras el tratamiento con láser sobre el punto de fuga en un ensayo sobre 70 ojos con LSR.⁵¹ En otro ensayo randomizado con grupo control sobre 42 ojos comparando la fotocoagulación del punto de fuga con un tratamiento simulado o alejado del punto de fuga, la duración del LSR se redujo en los ojos tratados mediante fotocoagulación directa frente al grupo control (láser a distancia y tratamiento simulado), y no se produjeron recurrencias en los ojos tratados mediante láser directo. La limitación de este estudio radica en que el láser directo se aplicó solo en lesiones extramaculares.⁵²
- Otros estudios: Se han publicado estudios no randomizados que coinciden en una reducción del tiempo de reabsorción del LSR, aunque no se ponen de acuerdo en la aparición de recurrencias y la agudeza visual final debido a que el tiempo de seguimiento es muy variable. Otras series no controladas han utilizado la fotocoagulación en rejilla en las formas crónicas, que igualmente reduce el tiempo de reabsorción y estabiliza la agudeza visual.⁵³ Existe desacuerdo en lo referente al riesgo de que el láser en rejilla pueda dañar aún más el EPR.

10.- Terapia fotodinámica.

Nivel de evidencia 1b, Grado de recomendación A. Extremadamente recomendable.

Se trata de un tratamiento fuera de ficha técnica pese a su gran popularidad.

La TFD produce una remodelación vascular de la coroides y un adelgazamiento de la zona tratada, incluso a media dosis, promueve la reabsorción del LSR y previene las recurrencias, con buenos resultados en las formas agudas y crónicas. (Figura 7.1)

La microperimetría muestra un beneficio funcional en los ojos tratados a media dosis, incluso en ausencia de mejoría en la agudeza visual.

El tratamiento de la CSC se puede guiar mediante AGF, aunque con frecuencia es necesario contar con una ICG para identificar las áreas de perme-

abilidad coroidea aumentada (placas de hipercianescencia) (Figura 7.2). La ausencia de placas en la ICG puede indicar un peor pronóstico visual. Se puede realizar el tratamiento con un solo spot que lo cubra por completo, o desplazarlo de una zona a otra en el caso de lesiones difusas del polo posterior. Se deben evitar los defectos del EPR por el riesgo de atrofia. Se puede repetir el tratamiento a los 3 meses si persiste el LSR, especialmente si la respuesta inicial fue buena.

Tras el éxito del tratamiento con los parámetros empleados en el protocolo del Treatment of Age-Related Macular Degeneration With Photodynamic Therapy (TAP) (infusión de verteporfina a una dosis de 6 mg/m² durante 10 minutos y activación del fármaco con un láser de 689 nm durante 83 segundos 5 minutos más tarde) ⁵⁴ se planteó la posibilidad de realizar tratamientos

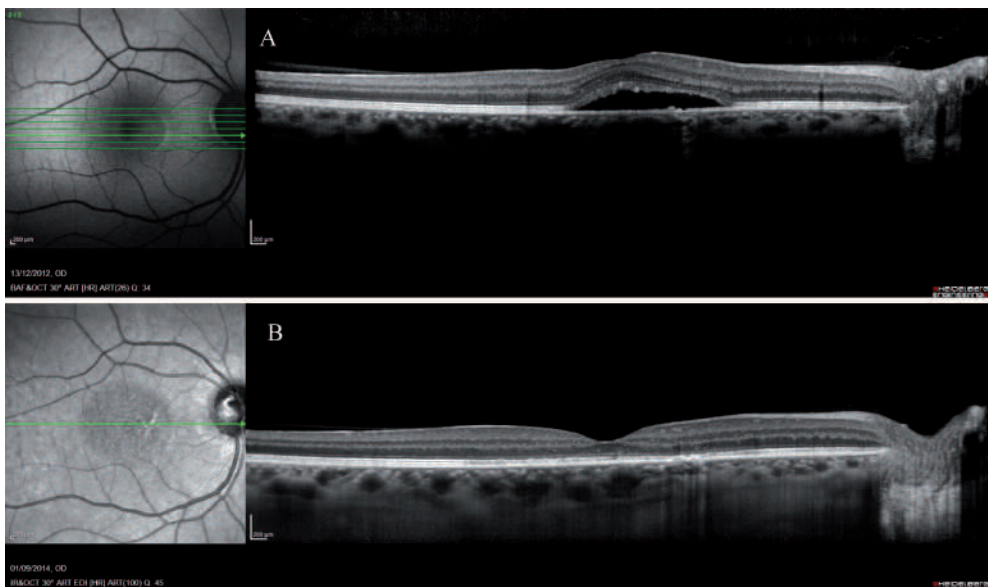


FIG 7.1. Paciente con CSC crónica, antes de recibir TFD (A) y 1 mes después del tratamiento dónde se aprecia la desaparición del DNS y recuperación del perfil foveal (B)



con irradiación reducida (*low-fluence*) o con menor dosis de verteporfin.

- Ensayos clínicos randomizados: Chan et al. realizaron un ensayo randomizado, doble ciego con grupo control comparando la TFD a media dosis contra placebo en 63 ojos.⁵⁵ El 95% de los ojos tratados no presentaban LSR al cabo de un año frente al 58% de los ojos del grupo control ($p=0.001$), y la agudeza visual se mantuvo estable o mejoró en todos los ojos tratados frente al 79% del grupo control, lo que sugiere la utilidad del tratamiento incluso en formas agudas. Reibaldi comparó la TFD estándar vs. *low-fluence* obteniendo resultados similares de reducción del LSR y de agudeza visual, con menores efectos adversos en el grupo *low-fluence*.⁵⁶
- Otros estudios: Los tratamientos con TFD a dosis completa sugieren un efecto beneficioso, con resolución completa del LSR en el 60-100% de los ojos y una mejoría de la agudeza visual estadísticamente significativa^{57,58}, aunque es frecuente que sea necesario repetir el tratamiento. Entre los efectos adversos se han descrito la aparición de neovascularización subreti-

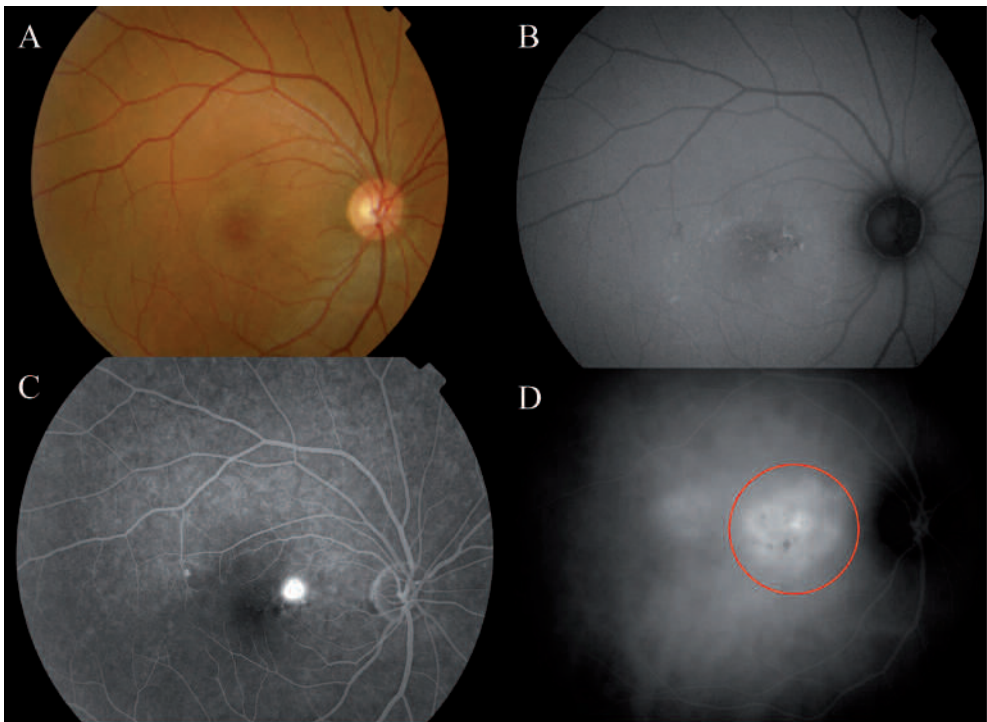


FIG 7.2. Imagen color de ojo derecho en paciente con desprendimiento neurosensorial por CSC crónica, con fluido persistente durante más de 6 meses, en la que se aprecian alteraciones del EPR a nivel macular (A). Imagen de autofluorescencia en la que se visualizan con mayor claridad las alteraciones del EPR (B). AGF con hiperfluorescencia a nivel del punto de fuga en haz papilo macular (C). Fase tardía de la angiografía con verde indocianina en la que se objetiva el área de hiperpermeabilidad de 1,5 diámetros papilares y se indica con círculo rojo el área a tratar con TFD (D)



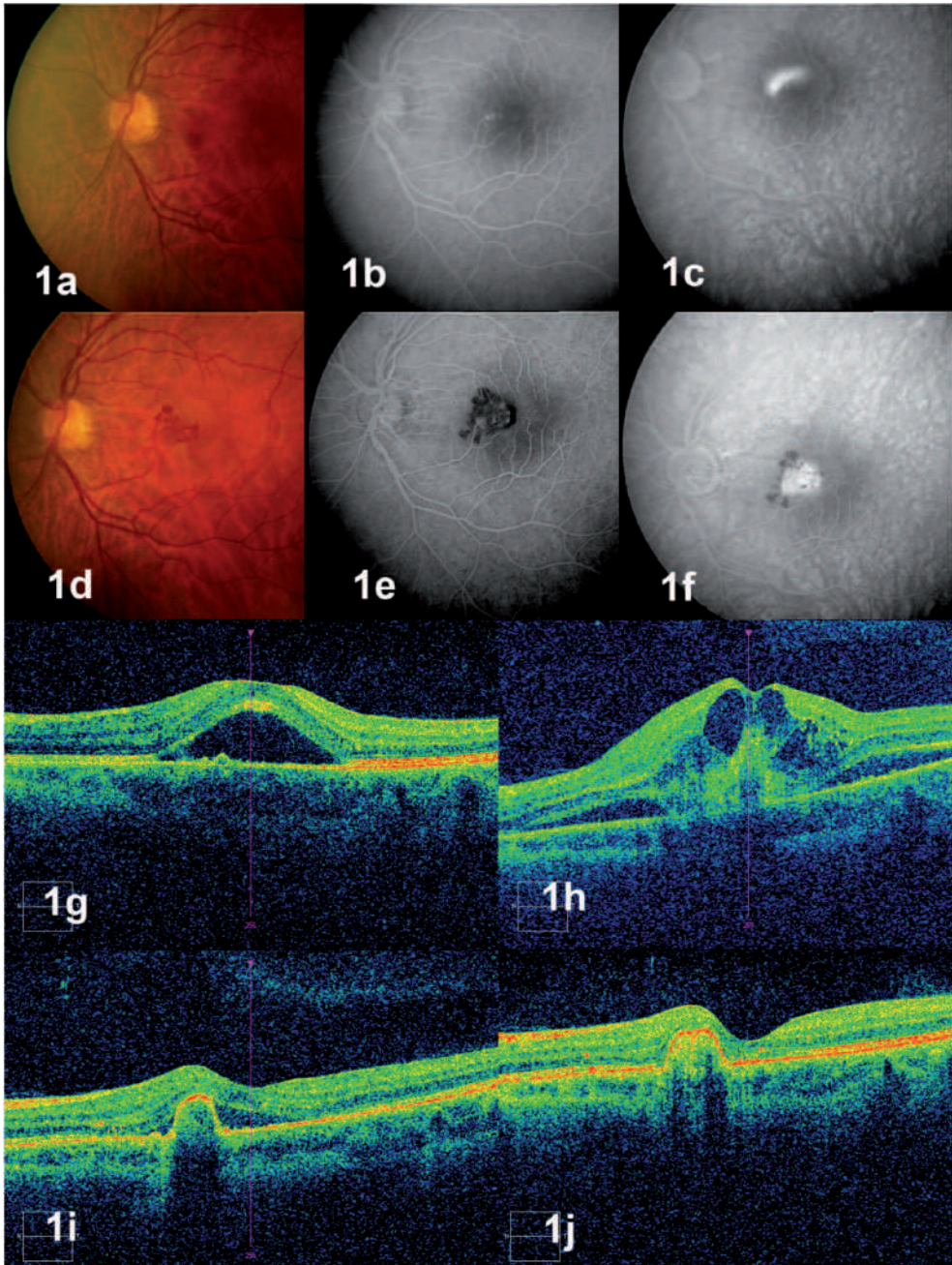


FIG 7.3. Retinografía color de paciente con CSC en ojo izquierdo (1a). En la AGF se comprueba la existencia de punto de fuga con patrón en “humo de chimenea” (1b y 1c). Tras el tratamiento con TFD se produce la aparición de una membrana neovascular (1d, 1e, 1f).

OCT: Se comprueba la existencia de desprendimiento neurosensorial en el momento del diagnóstico de CSC (1g) y el aspecto con edema y fluido subretiniano debido a la MNC (1h). La respuesta con AntiVEGF fue buena, con reabsorción completa del fluido subretiniano (1i, 1j)



FIG 7.4. Alteración del EPR secundaria a tratamiento con TFD a dosis completa en paciente con CSC.

niana (Figura 7.3), isquemia corioidea y zonas de hiperplasia o atrofia del EPR en la zona tratada (Figura 7.4). Se cree que estos efectos adversos pueden ser menos frecuentes cuando se utiliza una menor energía de activación del verteporfina (reduciendo el tiempo de exposición, la potencia o alterando el tiempo entre la infusión del fármaco y su activación), o bien reduciendo la dosis de verteporfina.

No se han observado diferencias en la tasa de mejoría visual o reabsorción del LSR a dosis completa o a media dosis, con una reducción de la aparición de zonas de atrofia retiniana, isquemia ó MNC. Zhao et al. realizaron un estudio de comparación de dosis y llegaron a la conclusión de que los mejores resultados se obtienen con un 30% de la dosis TAP, aunque el estudio se realizó sobre

un grupo pequeño de 15 pacientes. A una dosis del 30–70% se produce una reabsorción completa del LSR, mientras que al 10-20% se producen recidivas.⁵⁹

La TFD se ha utilizado sobre todo en el tratamiento del LSR de las formas agudas y crónicas, aunque se han descrito también dos *case reports* en el tratamiento de los desprendimientos del EPR sin LSR a dosis completa con recuperación completa de la visión. Se recomienda precaución en el caso de lesiones grandes por el riesgo de desgarros del EPR.

11. Láser diodo micropulsado.

Nivel de evidencia 1b, Grado de recomendación A. Extremadamente recomendable.

El tratamiento con láser de diodo micropulsado emplea una serie de pulsos ultracortos de láser diodo de 810 nm, lo que permite una dosificación adecuada de la energía minimizando el daño térmico al tejido retiniano al tiempo que se tratan los puntos de fuga focales del EPR. Uno de los inconvenientes es la ausencia de una lesión visible (sub-umbral) por lo que no se puede verificar la zona tratada.

- Ensayos randomizados con grupo control: Verma et al. randomizaron 30 ojos con CSC aguda y un único punto de fuga a tratamiento mediante diodo micropulsado o láser de argón estándar, obteniendo un resultado anatómico similar y de agudeza visual, aunque con mejor sensibilidad al contraste y ausencia de escotomas en el grupo de láser diodo, frente a 6 de 15 pacientes con escotoma en el grupo del láser de argón.⁶⁰ Roisman et al. randomizaron 15 pacientes a tratamiento

mediante láser diodo micropulsado (10 pacientes) o tratamiento simulado observando una mejoría de agudeza visual significativa en el grupo tratado frente al grupo control.⁶¹ Un ensayo prospectivo sobre 52 pacientes de comparación entre el láser micropulsado (16 ojos) controlado con bevacizumab (10 ojos) y observación (26 ojos) obtuvo una resolución del LSR a los 10 meses en el 88% de los ojos tratados mediante láser frente a 40% en el grupo de bevacizumab y 8% en el grupo no tratado, con una mejoría de 6 letras en el grupo tratado con láser micropulsado frente a una pérdida de 1 y 2 letras en los grupos de bevacizumab y observación, respectivamente.³³

- Otros estudios: Se han publicado series menores con 31 ojos tratados con resultados favorables en las lesiones focales (19 casos de resolución completa del LSR de un total de 20 casos) y menos favorables en las lesiones difusas (5 de 11 casos).^{62,63} Ricci et al. han comunicado una técnica de láser diodo con ICG que aprovecha el pico de absorción de la ICG en 805–810 nm lo que potencia el efecto del láser en la zona afectada, al tiempo que permite verificar el efecto del láser mediante un angiografía con filtro de ICG.⁶⁴

12. Termoterapia Transpupilar (TTT).

Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C. Recomendación favorable pero no concluyente.

La TTT utiliza un pulso de láser prolongado de baja energía de 810nm. Su objetivo es elevar la temperatura de la coroides e inducir la aparición de trombos. Se ha propuesto como tratamiento en lesiones yuxtafoveales que no se pueden tratar con láser térmico. La evidencia es baja y se basa en series de casos, con una tasa de resolución del LSR del 64 al 96% de los casos, con mejoría visual entre el 50 y el 92% de los casos, aunque carecemos de estudios con grupo control adecuado y de seguimientos prolongados.⁶⁵⁻⁶⁷

13.- Terapia láser selectiva.

Nivel de evidencia 1b, Grado de recomendación A. Extremadamente recomendable.

Se ha empleado la terapia selectiva con láser (Nd:YLF) en un estudio Fase II prospectivo randomizado frente a un grupo control no tratado, observándose una mejoría significativa anatómica y funcional en el grupo tratado.⁶⁸

Ensayos clínicos randomizados en CSC

Año	Autor	N	t	Conclusión
2014	Bae SH ³⁴	32	12m	La TFD low-fluence es superior al tratamiento con ranibizumab en las formas crónicas
2013	Roisman L ⁶¹	15	3m	El láser diodo micropulsado es superior al tratamiento simulado en las formas crónicas
2013	Dang Y ¹¹	53		La erradicación de H. pylori no mejora la agudeza visual ni el LSR
2013	Behnia M ⁶⁹	37	6m	El láser subumbral mejora la agudeza visual
2013	Aydin E ³⁰	22	3m	Bevacizumab intravítreo es superior al control no tratado
2013	Semeraro F ³²	22		No existen diferencias significativas entre bevacizumab y TFD low-fluence
2013	Ratanasukon M ⁴⁹	51		Los antioxidantes a altas dosis no son beneficiosos en las formas agudas de CSC
2012	Koss MJ ³³	52	10m	El láser diodo subumbral es superior al tratamiento con bevacizumab
2011	Wu ZH ⁷⁰	34	12m	La TFD a media dosis es superior al placebo en términos de agudeza visual.
2011	Bae SH ⁷¹	16	3m	La TFD low-fluence es superior a ranibizumab
2011	Klatt C ⁶⁸	30	3m	La fotocoagulación selectiva con láser (Nd:YLF) es superior al control
2010	Lim JW ³¹	24	6m	El tratamiento con bevacizumab es similar a la observación
2008	Chan WM ⁵⁵	63	12m	La TFD a media dosis es superior a la observación en términos de agudeza visual y LSR
2004	Verma L ⁶⁰	30	1m	El láser diodo es superior al Argón verde en términos de agudeza visual.
1983	Robertson ⁵²	42	18m	El láser de Argón acelera la reabsorción del LSR y reduce las recurrencias
1979	Leaver P ⁵¹	70		El láser de Argón acelera la reabsorción del LSR

N: Número de pacientes.

T: Tiempo de seguimiento en meses.

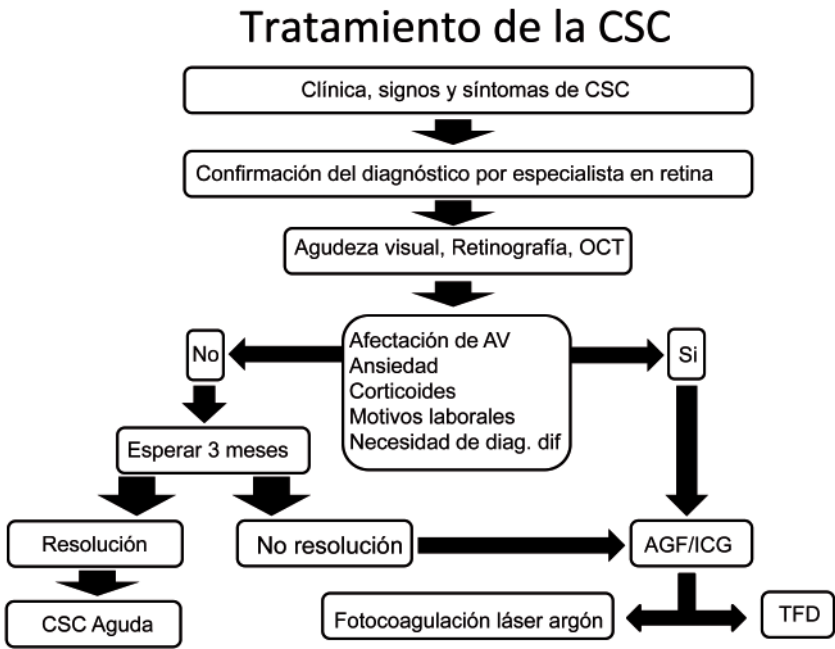


FIG 7.5. Tratamiento de la CSC

Bibliografía



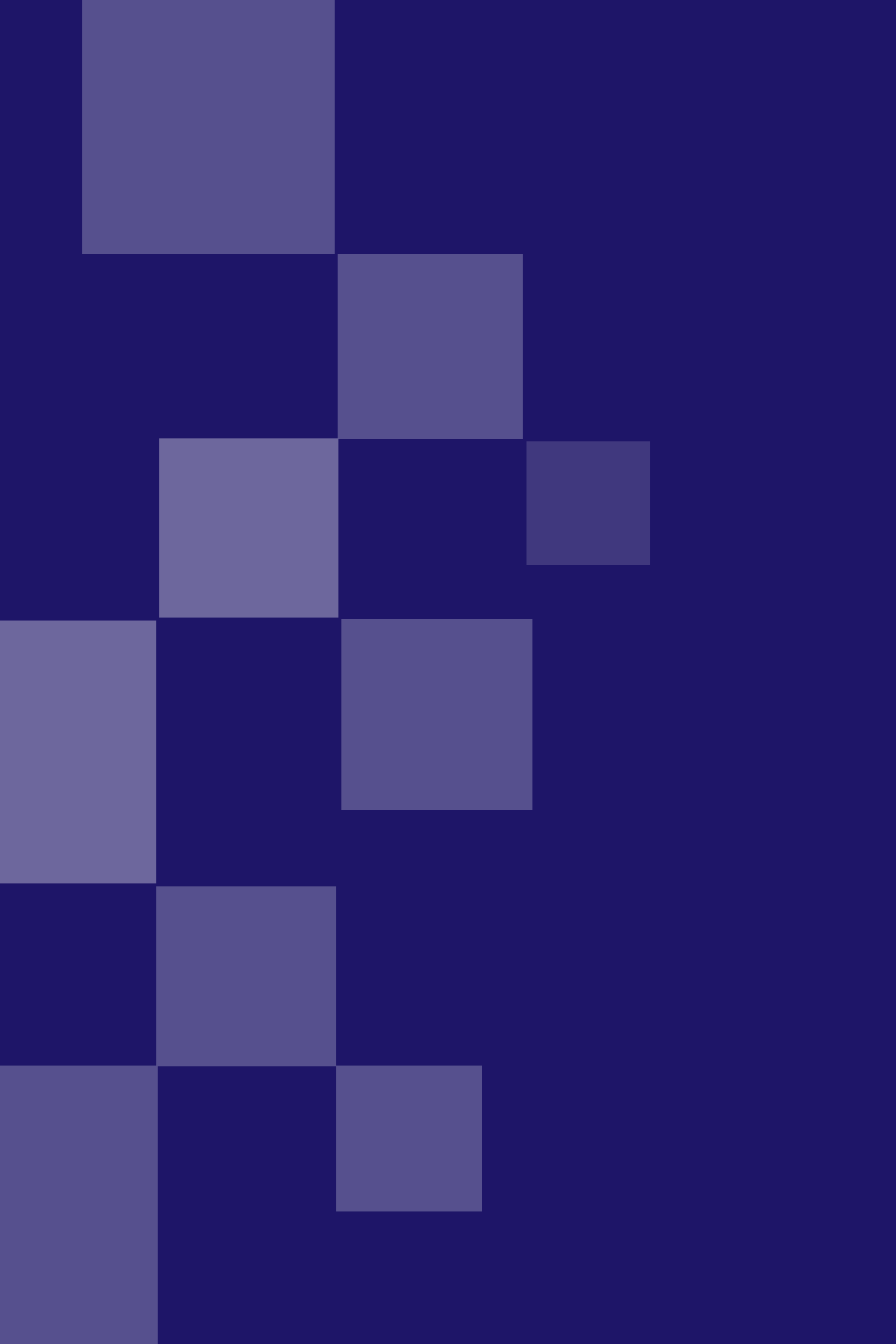
1. Klein ML, Van Buskirk EM, Friedman E, Gragoudas E, Chandra S. Experience with non-treatment of central serous choroidopathy. *Arch Ophthalmol* 1974; 91: 247-50.
2. Bujarborua D. Long-term follow-up of idiopathic central serous chorioretinopathy without laser. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79: 417-21.
3. Baran NV, Gurlu VP, Esgin H. Long-term macular function in eyes with central serous chorioretinopathy. *Clin Experiment Ophthalmol* 2005; 33: 369-72.
4. Gelber GS, Schatz H. Loss of vision due to central serous chorioretinopathy following psychological stress. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 46-50.
5. Kloos P, Laube I, Thoelen A. Obstructive sleep apnea in patients with central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246: 1225-8.
6. Jain AK, Kaines A, Schwartz S. Bilateral central serous chorioretinopathy resolving rapidly with treatment for obstructive sleep apnea. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248: 1037-9.
7. Damar E, Toklu Y, Tuncel A, Balci M, Aslan Y, Simsek S, Atan A. Does therapeutic dose of sildenafil citrate treatment lead to central serous chorioretinopathy in patients with erectile dysfunction? *Am J Mens Health* 2013; 7: 439-43.
8. Aliferis K, Petropoulos IK, Farpour B, Matter MA, Safran AB. Should central serous chorioretinopathy be added to the list of ocular side effects of phosphodiesterase 5 inhibitors? *Ophthalmologica* 2012; 227: 85-9.
9. Sharma T, Shah N, Rao M, Gopal L, Shanmugam MP, Gopalakrishnan M, Bhende P, Bhende M, Shetty NS, Baluswamy S. Visual outcome after discontinuation of corticosteroids in atypical severe central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2004; 111: 1708-14.
10. Casella AM, Berbel RF, Bressanim GL, Malaguido MR, Cardillo JA. *Helicobacter pylori* as a potential target for the treatment of central serous chorioretinopathy. *Clinics (Sao Paulo)* 2012; 67: 1047-52.
11. Dang Y, Mu Y, Zhao M, Li L, Guo Y, Zhu Y. The effect of eradicating *Helicobacter pylori* on idiopathic central serous chorioretinopathy patients. *Ther Clin Risk Manag* 2013; 9: 355-60.
12. Rahbani-Nobar MB, Javadzadeh A, Ghojzadeh L, Rafeey M, Ghorbanihaghjo A. The effect of *Helicobacter pylori* treatment on remission of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Mol Vis* 2011; 17: 99-103.
13. Nielsen JS, Jampol LM. Oral mifepristone for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina* 2011; 31: 1928-36.
14. Sanchez-Pacheco Tardon L, Pardo Saiz A, Nebot Martinez J, Jornet Montana S. Mifepristone as a treatment alternative to chronic serous chorioretinopathy. *Farm Hosp* 2010; 34: 44-5.
15. Steinle NC, Gupta N, Yuan A, Singh RP. Oral rifampin utilisation for the treatment of chronic multifocal central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol* 2012; 96: 10-3.
16. Golshahi A, Klingmuller D, Holz FG, Eter N. Ketoconazole in the treatment of central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Acta Ophthalmol* 2010; 88: 576-81.
17. Meyerle CB, Freund KB, Bhatnagar P, Shah V, Yannuzzi LA. Ketoconazole in the treatment of chronic idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina* 2007; 27: 943-6.
18. Maier M, Stumpfe S, Feucht N, Strobl P, Rath V, Lohmann CP. Mineralocorticoid receptor antagonists as treatment option for acute and chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologie* 2014; 111: 173-80.
19. Bousquet E, Beydoun T, Zhao M, Hassan L, Offret O, Behar-Cohen F. Mineralocorticoid receptor antagonism in the treatment of



- chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina* 2013; 33: 2096-102.
20. Breukink MB, den Hollander AI, Keunen JE, Boon CJ, Hoyng CB. The use of eplerenone in therapy-resistant chronic central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* . 2014;92:488-90
 21. Gruszka A. Potential involvement of mineralocorticoid receptor activation in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: case report. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17: 1369-73.
 22. Zhao M, Celerier I, Bousquet E, Jeanny JC, Jonet L, Savoldelli M, Offret O, Curan A, Farman N, Jaisser F, Behar-Cohen F. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest* 2012; 122: 2672-9.
 23. Heinrich MR. Central serous retinopathy and alpha-blockaders. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1974; 74: 681-3.
 24. Chrapek O, Spackova K, Rehak J. Treatment of central serous chorioretinopathy with beta blockers. *Cesk Slov Oftalmol* 2002; 58: 382-6.
 25. Fabianova J, Porubska M, Cepilova Z. Central serous chorioretinopathy--treatment with beta blockers. *Cesk Slov Oftalmol* 1998; 54: 401-4.
 26. Tatham A, Macfarlane A. The use of propranolol to treat central serous chorioretinopathy: an evaluation by serial OCT. *J Ocul Pharmacol Ther* 2006; 22: 145-9.
 27. Forooghian F, Meleth AD, Cukras C, Chew EY, Wong WT, Meyerle CB. Finasteride for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina* 2011; 31: 766-71.
 28. Pikkel J, Beiran I, Ophir A, Miller B. Acetazolamide for central serous retinopathy. *Ophthalmology* 2002; 109: 1723-5.
 29. Chung YR, Seo EJ, Lew HM, Lee KH. Lack of positive effect of intravitreal bevacizumab in central serous chorioretinopathy: meta-analysis and review. *Eye (Lond)* 2013; 27: 1339-46.
 30. Aydin E. The efficacy of intravitreal bevacizumab for acute central serous chorioretinopathy. *J Ocul Pharmacol Ther* 2013; 29: 10-3.
 31. Lim JW, Ryu SJ, Shin MC. The effect of intravitreal bevacizumab in patients with acute central serous chorioretinopathy. *Korean J Ophthalmol* 2010; 24: 155-8.
 32. Semeraro F, Romano MR, Danzi P, Morescalchi F, Costagliola C. Intravitreal bevacizumab versus low-fluence photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *Jpn J Ophthalmol* 2012; 56: 608-12.
 33. Koss MJ, Beger I, Koch FH. Subthreshold diode laser micropulse photocoagulation versus intravitreal injections of bevacizumab in the treatment of central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)* 2012; 26: 307-14.
 34. Bae SH, Heo J, Kim C, Kim TW, Shin JY, Lee JY, Song SJ, Park TK, Moon SW, Chung H. Low-fluence photodynamic therapy versus ranibizumab for chronic central serous chorioretinopathy: one-year results of a randomized trial. *Ophthalmology* 2014; 121: 558-65.
 35. Wong IY, Koo SC, Chan CW. Intravitreal bevacizumab injection for central serous chorioretinopathy. *Retina* 2011; 31: 198-9; author reply 9.
 36. Lim JW, Kim MU. The efficacy of intravitreal bevacizumab for idiopathic central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011; 249: 969-74.
 37. Lee ST, Adelman RA. The treatment of recurrent central serous chorioretinopathy with intravitreal bevacizumab. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011; 27: 611-4.
 38. Lee JY, Chae JB, Yang SJ, Kim JG, Yoon YH. Intravitreal bevacizumab versus the conventional protocol of photodynamic therapy for treatment of chronic central serous choriore-

- tinopathy. *Acta Ophthalmol* 2011; 89: e293-4.
39. Nowroozzadeh MH. Intravitreal bevacizumab injection for central serous chorioretinopathy. *Retina* 2010; 30: 1322-3; author reply 3.
40. Chhablani JK, Narayanan R. Intravitreal bevacizumab injection for central serous chorioretinopathy. *Retina* 2010; 30: 1323-24; author reply 4.
41. Huang WC, Chen WL, Tsai YY, Chiang CC, Lin JM. Intravitreal bevacizumab for treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)* 2009; 23: 488-9.
42. Torres-Soriano ME, Garcia-Aguirre G, Kon-Jara V, Ustariz-Gonzales O, Abraham-Marin M, Ober MD, Quiroz-Mercado H. A pilot study of intravitreal bevacizumab for the treatment of central serous chorioretinopathy (case reports). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246: 1235-9.
43. Pikkil J, Rumelt S. Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization secondary to laser photocoagulation for central serous chorioretinopathy. *Eur J Ophthalmol* 2012; 22: 488-91.
44. Nomura Y, Obata R, Yanagi Y. Intravitreal bevacizumab for iatrogenic choroidal neovascularization due to laser photocoagulation in central serous chorioretinopathy. *Jpn J Ophthalmol* 2012; 56: 245-9.
45. Montero JA, Ruiz-Moreno JM, Fernandez-Munoz M. Intravitreal bevacizumab to treat choroidal neovascularization following photodynamic therapy in central serous choroidopathy. *Eur J Ophthalmol* 2011; 21: 503-5.
46. Mandal S, Sinha S, Abbas Z, Venkatesh P. Intravitreal bevacizumab for subfoveal choroidal neovascularization complicating active central serous chorioretinopathy. *Indian J Ophthalmol* 2011; 59: 338-9.
47. Caccavale A, Romanazzi F, Imparato M, Negri A, Morano A, Ferentini F. Low-dose aspirin as treatment for central serous chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol* 2010; 4: 899-903.
48. Kurup SK, Oliver A, Emanuelli A, Hau V, Callanan D. Low-dose methotrexate for the treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a retrospective analysis. *Retina* 2012; 32: 2096-101.
49. Ratanasukon M, Bhurayanontachai P, Jiratanasopa P. High-dose antioxidants for central serous chorioretinopathy; the randomized placebo-controlled study. *BMC Ophthalmol* 2012; 12: 20.
50. Greite JH, Birngruber R. Low intensity argon laser coagulation in central serous retinopathy (csr). *Ophthalmologica* 1975; 171: 214-43.
51. Leaver P, Williams C. Argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 674-7.
52. Robertson DM, Ilstrup D. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1983; 95: 457-66.
53. Yannuzzi LA, Slakter JS, Kaufman SR, Gupta K. Laser treatment of diffuse retinal pigment epitheliopathy. *Eur J Ophthalmol* 1992; 2: 103-14.
54. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one-year results of 2 randomized clinical trials-TAP report. Treatment of age-related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) Study Group. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1329-45.
55. 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; 115: 1756-65.
56. Reibaldi M, Cardascia N, Longo A, Furino C, Avitabile T, Faro S, Sanfilippo M, Russo A, Uva MG, Munno F, Cannemi V, Zagari M, Boscia F. Standard-fluence versus low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy: a nonrandomized

- clinical trial. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 307-15 .
57. Ruiz-Moreno JM, Lugo FL, Armada F, Silva R, Montero JA, Fernando Arevalo J, Arias L, Gomez-Ulla F. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmologica* 2010; 88: 371-6.
58. Silva RM, Ruiz-Moreno JM, Gomez-Ulla F, Montero JA, Gregorio T, Cachulo ML, Pires IA, Cunha-Vaz JG, Murta JN. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy: a 4-year follow-up study. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases* 2013; 33: 309-15.
59. Zhao MW, Zhou P, Xiao HX, Lv YS, Li CA, Liu GD, Li XX. Photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy: the safe effective lowest dose of verteporfin. *Retina* 2009; 29: 1155-61.
60. Verma L, Sinha R, Venkatesh P, Tewari HK. Comparative evaluation of diode laser versus argon laser photocoagulation in patients with central serous retinopathy: a pilot, randomized controlled trial [ISRCTN84128484]. *BMC Ophthalmol* 2004; 4: 15.
61. Roisman L, Magalhaes FP, Lavinsky D, Moraes N, Hirai FE, Cardillo JA, Farah ME. Micropulse diode laser treatment for chronic central serous chorioretinopathy: a randomized pilot trial. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013; 44: 465-70.
62. Gupta B, Elagouz M, McHugh D, Chong V, Sivaprasad S. Micropulse diode laser photocoagulation for central serous chorio-retinopathy. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009; 37: 801-5.
63. Lanzetta P, Furlan F, Morgante L, Veritti D, Bandello F. Nonvisible subthreshold micropulse diode laser (810 nm) treatment of central serous chorioretinopathy. A pilot study. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18: 934-40.
64. Ricci F, Missiroli F, Cerulli L. Indocyanine green dye-enhanced micropulsed diode laser: a novel approach to subthreshold RPE treatment in a case of central serous chorioretinopathy. *Eur J Ophthalmol* 2004; 14: 74-82.
65. Manayath GJ, Narendran V, Arora S, Morris RJ, Saravanan VR, Shah PK. Graded subthreshold transpupillary thermotherapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2012; 43: 284-90.
66. Shukla D, Kolluru C, Vignesh TP, Karthikprakash S, Kim R. Transpupillary thermotherapy for subfoveal leaks in central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)* 2008; 22: 100-6.
67. Hussain N, Khanna R, Hussain A, Das T. Transpupillary thermotherapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244: 1045-51.
68. Klatt C, Saeger M, Oppermann T, Porsken E, Treumer F, Hillenkamp J, Fritzer E, Brinkmann R, Birngruber R, Roeder J. Selective retina therapy for acute central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2011; 95: 83-8.
69. Behnia M, Khabazkhoob M, Aliakbari S, Abadi AE, Hashemi H, Pourvahidi P. Improvement in visual acuity and contrast sensitivity in patients with central serous chorioretinopathy after macular subthreshold laser therapy. *Retina* 2013; 33: 324-8.
70. Wu ZH, Lai RY, Yip YW, Chan WM, Lam DS, Lai TY. Improvement in multifocal electroretinography after half-dose verteporfin photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy: a randomized placebo-controlled trial. *Retina* 2011; 31: 1378-86.
71. Bae SH, Heo JW, Kim C, Kim TW, Lee JY, Song SJ, Park TK, Moon SW, Chung H. A randomized pilot study of low-fluence photodynamic therapy versus intravitreal ranibizumab for chronic central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2011; 152: 784-92 .



8. Pronóstico

a) Evolución

Habitualmente la evolución de la CSC es hacia la resolución del cuadro patológico. En la mayoría de los casos (80-90%) la enfermedad es autolimitada y los brotes suelen durar 2 ó 3 meses. Hasta un 60% de los pacientes llega a recuperar una agudeza visual normal de 20/20. El 50 % de los pacientes presentarán recidivas en el mismo ojo y habitualmente durante el primer año.

Cuando cursa en forma de brotes múltiples, presenta un curso de larga evolución o surgen complicaciones, puede asociarse a un deterioro de la visión.

Se ha observado un pronóstico más desfavorable en los casos asociados a alteraciones sistémicas como son la

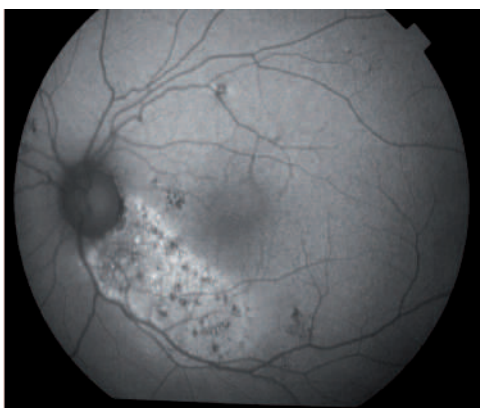
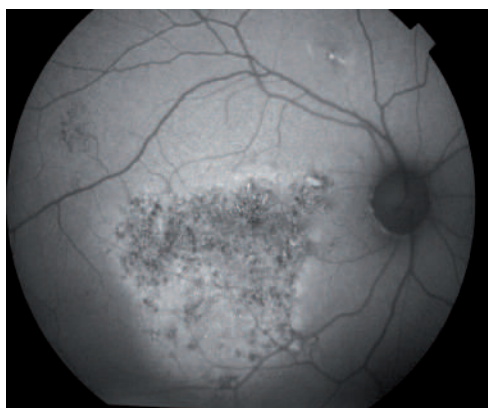
insuficiencia renal, pacientes transplantados, embarazo e hipercortisolismo endógeno o exógeno.

El 50% de los casos puede llegar a desarrollar formas crónicas con daño grave del EPR a los 12 años de evolución¹.

Entre las secuelas que puede presentar está la disminución de la agudeza visual, la metamorfopsia, la disminución de sensibilidad al contraste en la parte afectada del campo visual², la visión alterada de los colores (discromatopsia) y del brillo.

b) Complicaciones

Existen numerosas complicaciones que surgen en la CSC y que empeoran el pronóstico. Unas se atribuyen a la fase



Figuras 8.1 y 8.2. Autofluorescencia de ambos ojos de un paciente en el que se observan amplias áreas de atrofia del EPR combinadas con puntos hiperautofluorescentes y zonas en forma de reguero.

crónica de la enfermedad y otras, como la MNC pueden aparecer de forma espontánea ó tras el tratamiento.

La persistencia y recurrencia de los desprendimientos foveales favorece la cronicidad del cuadro, con puntos de fuga a nivel del EPR. Los desprendimientos recurrentes del neuroepitelio con atrofia del EPR con patrones gravitacionales “en reguero” desde la región macular hacia la retina inferior son identificables fácilmente en las imágenes de autofluorescencia. (Figuras 8.1 y 8.2)

Los DEP de larga evolución y recurrentes pueden aparecer con migración del pigmento o atrofia. En la retina se producen alteraciones como la dilatación capilar proximal y la isquemia capilar distal en el área del desprendimiento de retina. Los cambios en el EPR consisten tanto en atrofia como en el depósito de pigmento perivascular o, en ocasiones, espículas óseas³. La pseudorretinosis pigmentaria atípica fue descrita por primera vez por Gass como una forma de CSC.^{4,5}

Frecuentemente los DEP se pueden encontrar junto a acúmulos de fibrina. Normalmente, estos depósitos de fibrina desaparecen pero, en ocasiones, favorecen la fibrosis subretiniana y la formación de cicatrices, llevando al paciente a la pérdida de agudeza visual permanente⁴.

La enfermedad crónica y recurrente y los DEP grandes y múltiples son factores que predisponen a la exudación de fibrina subretiniana⁴.

Un 5 % de los pacientes desarrollan una MNC ya sea tras la realización del tratamiento mediante terapia fotodinámica⁶ o de forma espontánea⁷. La presencia de hemorragias intra o subretinianas adyacentes a una CSC crónica

nos debe hacer sospechar de neovascularización coroidea. La confirmación se realizará mediante AGF y OCT. La MNC secundaria a la CSC se ha tratado con éxito mediante inyecciones intravítreas de fármacos inhibidores del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF)^{6,8-9}.

(Nivel de evidencia 3 con un grado de recomendación C)

Ocasionalmente, se observa atrofia del EPR subfoveal presentando una reducción del grosor de la retina neurosensorial en regiones foveales y/o extrafoveales donde no existe DNS. (Figura 8.3)

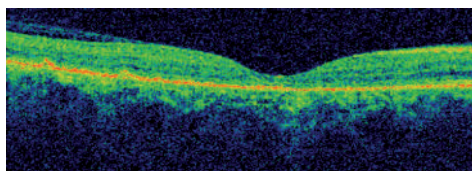


Figura 8.3 OCT de ojo derecho (figura 8.1) en la que se aprecia la atrofia macular evidenciándose el adelgazamiento foveal.

Otros signos observados que pueden aparecer son los desprendimientos serosos extensos del EPR, edema macular quístico¹⁰, tractos de atrofia descendente¹¹ del EPR y los precipitados subretinianos hiperreflectivos.

La CSC crónica inactiva, también llamada epitelopatía pigmentaria retiniana difusa se caracteriza por la presencia de despigmentación y atrofia del EPR multifocal y/o difusa, con obligatoria ausencia de DNS asociado. Son complicadas de diagnosticar si no hay un antecedente de CSC aguda ya que pueden simular otras patologías¹².

Bibliografía



1. Montero JA. Enfermedades adquiridas de la mácula. Coriorretinopatía central serosa. Cap. 4. En : Manual de Retina SERV. Ruiz-Moreno JM, Arias Barquet L. 1º Ed Barcelona: Elsevier ; 2013. p 71-77.
2. Toonen F, Remky A, Janssen V, Wolf S, Reim M. Microperimetry in patients with central serous retinopathy. Ger J Ophthalmol 1995;4:311-314.
3. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy update on pathophysiology and treatment. Surv Ophthalmol 2013; 58:103-126.
4. Klais CM, Ober MD, Ciardella AP, Yannuzzi LA. Coriorretinopatía serosa central. Cap 63. En : Retina. Stephen J Ryan. 4º Ed Madrid : Marban ; 2009. p 1021-1045.
5. Gass JD, Little H. Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. Ophthalmology 1995;102:737-747.
6. Montero JA, Ruiz-Moreno JM, Fernández-Muñoz M. Intravitreal bevacizumab to treat choroidal neovascularization following photodynamic therapy in central serous chorioidopathy. Eur J Ophthalmol 2011;21:503-505.
7. Loo RH, Scott IU, Flynn HW, Gass JD, Murray TG, Lewis ML et al. Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow up patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. Retina 2002;22:19-24.
8. Mandal S, Sinha S, Abbas Z, Venkatesh P. Intravitreal bevacizumab for subfoveal choroidal neovascularization complicating active central serous chorioretinopathy. Indian J Ophthalmol 2011;59:338-339.
9. Konstantinidis L, Mantel I, Zografos L, Ambresin A. Intravitreal ranibizumab in the treatment of choroidal neovascularization associated with idiopathic central serous chorioretinopathy. Eur J Ophthalmol 2010;20:955-958.
10. Ildia T, Yannuzzi LA, Spaide RF, Borodoker N, Carvalho CA, Negrao S. Cystoid macular degeneration in chronic central serous chorioretinopathy. Retina 2003;23:1-7.
11. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL, Altomonte MA. Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. Ophthalmology 1984;91:1554-1572.
12. Regueras AL, Gallego Pinazo R, Díaz Llopis M, Martín Justicia A, Cintrano Gurrea M, López Lizcano R et al. Coriorretinopatía serosa central. Otros desprendimientos del neuroepitelio. Cap. 14. En : Tomografía de coherencia óptica. Muñoz-Negrete FJ, Rebolleda G, Díaz-Llopis M. Mac Line S.L; 2011 : p 259-280.

