



Gaceta

ARTÍCULO CIENTÍFICO

Coroidopatía serosa central secundaria al tratamiento corticoideo por esclerosis múltiple

Introducción: La coroidopatía serosa central (CSC) es una de las patologías retinianas más frecuentes en adultos de mediana edad. La aparición suele estar relacionada con el uso de corticoterapia sistémica a medio-largo plazo y a estados de estrés. A su vez, los corticoides son los tratamientos de primera elección para el control del proceso agudo de los brotes de esclerosis múltiple y es frecuente su utilización como medida de choque para detener el proceso agudo con la que generalmente cursa esta entidad.

Caso clínico: mujer de mediana edad que acude a la consulta por pérdida de agudeza visual monocular, sin antecedentes oftalmológicos destacables pero bajo tratamiento corticoideo por esclerosis múltiple. La exploración pone de manifiesto un desprendimiento del neuroepitelio focal compatible con una coroidopatía serosa central. Debido a ello se decide, conjunto al Servicio de Neurología, detener el tratamiento esteroideo.

Discusión: La etiopatogenia de la CSC permanece aún desconocida aunque su prevalencia ha sido relacionada con situaciones tanto de estrés físico y/o psíquico como medicamentosa. Los corticoides son el principal causante medicamentoso de esta entidad. Sin embargo, cuando estos fármacos constituyen la base terapéutica de una patología sistémica más grave, el médico se encuentra en una encrucijada de decisiones a sopesar.

PALABRAS CLAVE

Coroidopatía serosa central, esclerosis múltiple, corticoides.

INTRODUCCIÓN



a coroidopatía serosa central (CSC) es una enfermedad de curso agudo y

Calvo Sanz, Jorge A
MSc (Universidad de Valencia); Coleg. 13.802

Portero Benito, Alejandro
Oftalmólogo.

Instituto de Ciencias Visuales;
Hospital La Zarzuela (Madrid).

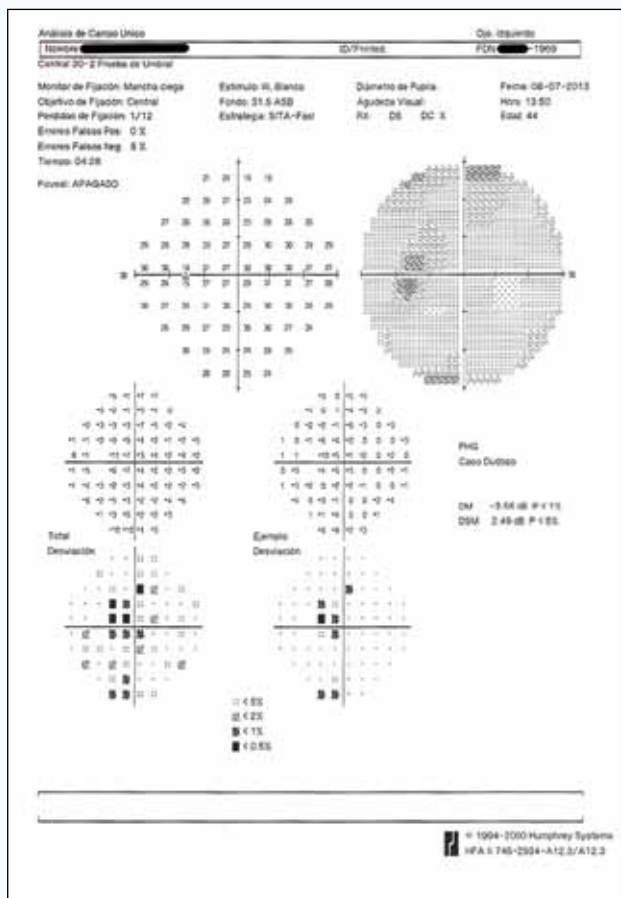


Figura 1.
Campo visual Humphrey 30-2 OI, prueba de umbral.

autolimitado en la mayoría de las ocasiones, no hereditaria y caracterizada por una alteración focal en la permeabilidad del epitelio pigmentario retiniano. Esta disrupción origina un escape de fluido desde la coroides al espacio subretiniano provocando un desprendimiento neurosensorial que habitualmente afecta a la región macular. La etiopatogenia sigue siendo desconocida aunque existen ciertos factores de riesgo relacionados con la aparición de ésta: los jóvenes varones de 20 a 40 años tienen una predisposición 8:1^{1,2}; el estrés psicológico, el embarazo, el tratamiento con corticoides³ y las hormonas tiroideas⁴ podrían también favorecer el desarrollo de la CSC con respecto a una población sana. Generalmente cursa con una resolución espontánea con escasa o nula pérdida visual permanente. En casos de cronicidad, especialmente en aquellos que no se resuelven en pocas semanas y que presentan los focos de escape fuera del área macular, el tratamiento focal mediante fotocoagulación láser puede ser altamente efectivo y resolutivo⁵.

CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años de edad que acudió a consulta por pérdida de agudeza visual (AV) en ojo izquierdo (OI) en las últimas 24h.

Sin antecedentes oftalmológicos personales a destacar, sufrió un brote de esclerosis múltiple (EM) un mes antes de la consulta, sin alteración oftalmológica subjetiva. Era el quinto brote de EM en los últimos 13 años que generalmente cursaban con parestesias en miembros inferiores y sin afectación ocular. Desde ese brote mantuvo tratamiento con *Solu-moderin*[®] (Metilprednisolona): posología inicial de 1 gr, en la siguiente semana se bajó a 750 mg y posteriormente se cambió a 50 mg/día de *Dacortin*[®] (Prednisona) reduciendo paulatinamente hasta 10 mg/día de mantenimiento que tomaba en el momento de la consulta.

La AV espontánea fue 1,0 en el ojo derecho (OD) y 0,8 en OI (sin mejoría con agujero ➔

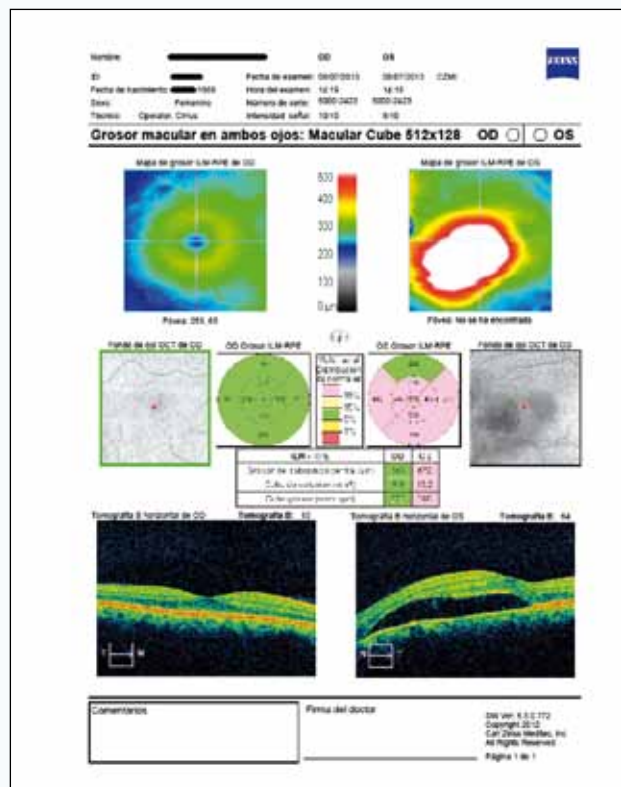


Figura 2.
OCT maculares donde se aprecia un desprendimiento del neuroepitelio en zona macular del OI.

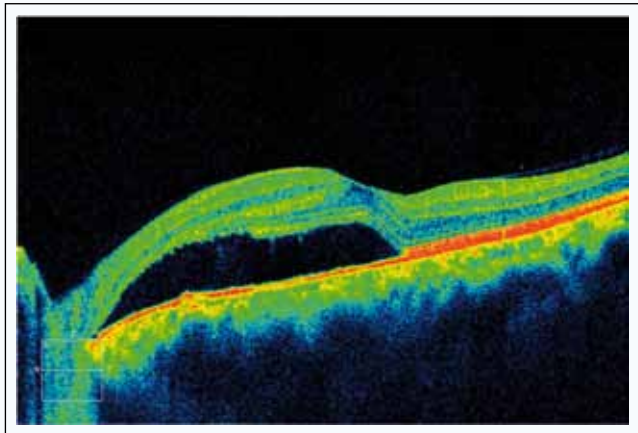


Figura 3.
Imagen OCT HD: se aprecia el DNE en haz papilomacular.

⊖ estenoico). La biomicroscopía de polo anterior fue anodina; la presión intraocular era de 14 mmHg en ambos ojos (AO) y en la fundoscopia no se observaron alteraciones significativas.

En la confrontación de campos, aparentemente había una reducción de campo visual en el hemicampo temporal del OI quedó demostrada posteriormente en la campimetría Humphrey 30-2 (figura 1). Se realizó a su vez Potenciales Evocados Visuales (PEV) por la sospecha de neuritis óptica que revelaron una onda P100 dentro de la normalidad en AO aunque más latente en OI. Al no tener conclusiones diagnósticas se llevó a cabo un OCT macular y papilar evidenciando un desprendimiento de retina neurosensorial submacular OI que se extendía a través del haz papilomacular (figuras 2 y 3).

La OCT papilar no evidenció signos de papilede-ma, una relación E/P 0,5 en AO y la disposición de fibras nerviosas dentro de la normalidad acorde a su edad. (figura 4).

Para conocer el punto exacto de fuga se llevó a cabo una angiografía fluoresceínica que identificó la localización exacta de la disrupción del EPR como difusión en patrón de “paraguas” en tiempos tardíos (figura 5).

El Servicio de Neurología solicitó una Resonancia Magnética Nuclear que evidenció una hiperintensidad focal del nervio óptico izquierdo en su paso a través del canal óptico compatible con la sospecha inicial de neuritis óptica (figura 6).

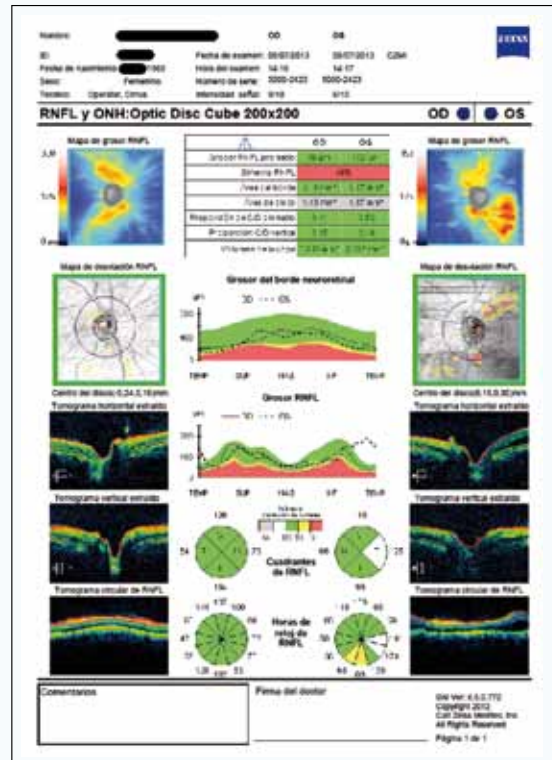


Figura 4.
Patrón de fibras nerviosas retinianas y exploración papilar dentro de límites normales.

Una vez realizado el diagnóstico de CSC secundaria al tratamiento con corticoesteroides utilizado en el brote de EM, se derivó al Servicio de Neurología para una retirada paulatina del tratamiento esteroideo y valoración de una alternativa no perjudicial a nivel retiniano.

La paciente acudió a revisión oftalmológica tres meses después de la retirada completa del tratamiento corticoideo mostrando unas AV espontáneas de 1.0 en AO. El OCT macular puso de manifiesto una recuperación completa del desprendimiento neurosensorial. (figura 7).

DISCUSIÓN

La CSC es una patología cada vez más frecuente por la influencia del estrés y el uso, en ocasiones indiscriminado, de los corticoides como remedio terapéutico en multitud de patologías^{6,7}. Esto ha hecho que esta enfermedad sea la coroidopatía iatrogénica más frecuente en las consultas de Oftalmología y en adultos jóvenes. Sin embargo, en ocasiones el médico se ve obli-



Figura 5.
Imagen angiográfica. Punto de fuga de la fluoresceína con difusión en patrón de "paraguas" en tiempos tardíos.



Figura 6.
Imagen RMN. Hiperintensidad focal del nervio óptico izquierdo.

gado a utilizar estos fármacos como tratamiento sistémico para tratar otras causas, y por consiguiente, se puede agravar el riesgo a que desarrollen patologías secundarias; en esos casos existe un dilema terapéutico^{8,9} que los médicos responsables de cada materia tiene que sopesar antes de tomar una decisión definitiva.

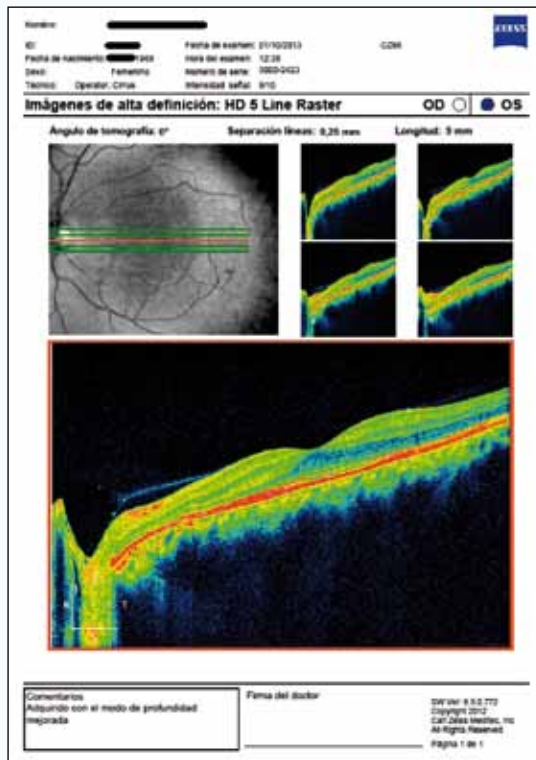


Figura 7.
Imagen OCT tras la resolución del cuadro coroideo.

REFERENCIAS

- 1. Geraets RL, Rosa RH Jr.** Pathology of the retina. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology*. 2012 ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2012: chap 13.
- 2. Wang M et al.** Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol*. 2008; 86:126-145.
- 3. García-Layana A, Moreno Montañés J, Errasti Goena P.** Coriorretinopatía serosa central bilateral asociada a corticoterapia sistémica crónica. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1997; 72: 829-832.
- 4. Haimovici R, Rumelt S, Melby J.** Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2003; 110: 698-703.
- 5. Uyama M, et al.** Indocyanine green angiography and pathophysiology of multifocal posterior pigment epitheliopathy. *Retina* 1999; 19: 12-21.
- 6. Sato H, et al.** Atypical severe central serous chorioretinopathy in a patient with systemic lupus erythematosus improved with a rapid reduction in glucocorticoid. *Mod Rheumatol*. 2013 Jan; 23:172-4.
- 7. Geysish B, et al.** A patient with ulcerative colitis and central serous chorioretinopathy--a therapeutic dilemma. 2013 Mar;7(2):e66-8. doi: 10.1016/j.crohns.2012.04.020. Epub 2012 May 22. Kraushar MF, Miller EM. Central serous choroidopathy misdiagnosed as a manifestation of multiple sclerosis. *Ann Ophthalmol*. 1982 Mar; 14:215-8.
- 8. Milazzo S, et al.** Diffuse multiple sclerosis and chronic central serous chorioretinopathy: pitfall not to ignore. *Pract Neurol*. 2013 Jun; 13:200-3.
- 9. Fernández Hortelano A, et al.** Coroidopatía serosa central como complicación de epitelitis en tratamiento con corticoides. *Arch Soc Esp Oftalmol*. v.80 n.4 2005.