

PERFILES CLINICOS MACULARES

Editor: Dr Enrique Rabinovitz-K

LA RETINOPATIA SEROSA CENTRAL ¿POR QUE TRATARLA?

Dr Enrique Rabinovitz-Kronheim
Dr Fernando Castañón-Núñez

Fue Von Graefe,¹ en 1886, quien, bajo el nombre de retinitis central recurrente, describió el cuadro que hoy recibe el nombre de Retinopatía Serosa Central (RSC). Es un cuadro en el cual en forma idiopática se presenta un desprendimiento seroso de la mácula, propio del adulto joven.

El desprendimiento seroso se debe a una solución de continuidad en el epitelio pigmentario, cuya consecuencia directa es la interferencia en la función de "bomba" que dicha capa ejerce, la cual mantiene al espacio subretiniano como virtual. Se agrega a ello la interferencia que el daño en las células del epitelio pigmentario ejerce sobre el intercambio bioquímico que favorece la adhesividad normal entre las capas limitantes de dicho espacio virtual.²

El paciente sufre de una disminución en su agudeza visual, pudiendo haber distorsión de imágenes, disminuye la saturación de los colores, aumenta el tiempo de adaptación a la obscuridad y se disminuye la percepción visual en el espacio.

El cuadro se caracteriza porque al biomicroscopio hay elevación de la retina en el área macular, frecuentemente en forma de un domo. El área ocupada por esta lesión es transparente, fuera de lo cual no hay diferencia con el resto de la mácula. La exploración oftalmoscópica no permite visión estereoscópica, excepto con el aparato binocular, el cual no permite corte óptico. Este corte, deja observar que el perfil anterior de la retina (membrana limitante interna) y el perfil posterior (epitelio pigmentario) mantienen su paralelismo, aunque se vean levantados ambos en forma de vidrio de reloj. La elevación con conservación de ese paralelismo indica la presencia de un "algo", en este

caso líquido, que está presente por detrás del perfil externo empujando. Ocasionalmente entre los dos perfiles, se puede observar la presencia de puntos amarillentos, indicativos del tiempo que lleva el cuadro. Cuando se desprende la retina neurosensorial por presencia de líquido en el espacio subsensorial, el perfil interno muestra la elevación localizada al área afectada, en tanto que el perfil externo tiende a perder su paralelismo con el interno. Generalmente en esta etapa hay ligero borramiento de este último perfil, permitiendo ver con mayor contraste el área elevada. El sitio de la solución de continuidad habitualmente no es visible ni siquiera con el biomicroscopio. Con alguna frecuencia se pueden observar una o más áreas de despigmentación, pero las probabilidades de que la resquebrajadora causante de la RSC se encuentre en una de ellas son muy remotas, ya que con bastante frecuencia, en los casos que no han sido tratados, hay recurrencia del cuadro, prueba de lo cual son precisamente estas áreas de hipopigmentación.

El estudio fluoroangiográfico, indispensable en el diagnóstico y tratamiento, muestra cuatro posibilidades:

1. La presencia de un punto o rueda hiperfluorescente cuyo tamaño e intensidad se incrementan con el paso de las fases, pero que permanece como tal, aunque pueda difundirse moderadamente a modo de una mancha de tinta en papel secante.

2. La presencia de un punto que adquiere el aspecto de una "fumarola" que se eleva, para en un momento dado, abrirse como un paraguas, llenando lentamente todo el espacio que puede.

3. La presencia multicéntrica de áreas más o menos circulares dentro de un pequeño diámetro.

4. La presencia de una iluminación homogénea de toda una área sin puntos hiperfluorescentes especiales.

La RSC es pues, un desprendimiento "no sólido" de la mácula, por lo cual es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades como lo son la membrana neovascular subretiniana.

En cuanto a su evolución natural, los estudios estadísticos^{3,4} muestran que un 60% de los pacientes, se recobra en forma espontánea en tres meses, 20% duran más de seis meses en restablecerse. La agudeza visual frecuentemente retorna al nivel de 20/20, aunque con pequeñas quejas por parte del paciente. Frecuentemente quedan pequeños defectos estructurales que se hacen patentes en la FAG como ligeros defectos en ventana.

Hasta 1983 el concepto terapéutico prevalente fue de que tomando en cuenta que un 60% de los pacientes se curan espontáneamente, la fotocoagulación con laser solo tendría importancia en función del tiempo que pudiese acortar la evolución normal de la enfermedad.

Sin embargo, este concepto ha perdido terreno notablemente desde esa fecha, no porque se hubiese alterado el número de pacientes que curen espontáneamente, sino porque se ha encontrado que de aquellos pacientes que evolucionan sin tratamiento, 35% tienen recurrencia del cuadro en los siguientes 18 meses, acompañándose con mucha frecuencia de una descompensación del epitelio pigmentario. Esto trae como consecuencia un deterioro de la visión en forma constante e irreversible. En un estudio aleatorio sobre el tema⁵ se concluye que los ojos tratados mediante fotocoagulación con laser tardaron un promedio de seis semanas en curar, en tanto que los no tratados tuvieron una duración promedio de 16 semanas. En los ojos que los investigadores trataron en forma simulada, es decir, sin fotocoagular en realidad, en el transcurso de 18 meses un 34% de ellos mostraron recaída, en tanto que ningún ojo realmente tratado, es decir, 0% tuvo recaída.

La efectividad del laser se debe a que la fotocoagulación altera al epitelio pigmentario, el cual, en condiciones normales, no permite el movimiento de macromoléculas, en tanto que, una vez fotocoagulado, las moléculas grandes, como son la peroxidasa, pueden pasar en ambas direcciones a través del epitelio pigmentario, acelerando la mejoría del paciente. Además, al destruirse las células enfermas, las sanas pueden ejercer su función de bomba en forma adecuada, reconvirtiéndose al espacio subretiniano en virtual.

En resumen, a la luz de los conocimientos actuales, una RSC que cumpla los requisitos enumerados

más adelante, debe ser tratada con laser, para evitar la gama de complicaciones originadas por la evolución natural. A pesar de que se trata de un padecimiento hasta ahora considerado benigno, cuya resolución espontánea es alta, la posibilidad de recurrencias, daño definitivo a la mácula, e inclusive, la posibilidad de desprendimiento de la retina,³ deben ser suficientes para contestar la pregunta que encabeza el presente artículo.

Es conveniente seguir el siguiente criterio en la elección del tratamiento:

1. Explicar adecuadamente al paciente las ventajas y desventajas del tratamiento con laser, así como las complicaciones que pueden sobrevenir cuando la enfermedad evoluciona en forma natural.

2. Tratar sólo aquellos ojos cuya lesión fluoroangiográfica se encuentre a más de 200 micras del umbo, de preferencia con laser de kriptón o argón verde puro.

3. Utilizar un estudio fluoroangiográfico de alta calidad que permita la localización transoperatoria exacta de la lesión.

4. Tratar sólo a aquellos pacientes que permitan un adecuado control fluoroangiográfico postoperatorio.

CASO CLINICO

Paciente masculino de 28 años de edad, que acudió a consulta refiriendo un padecimiento de un mes de evolución, caracterizado por baja de la visión del ojo derecho, que se acompañaba de micropsia y percepción de una mancha color "humo" en el centro del campo visual.

Sus antecedentes familiares y personales fueron negativos en relación a su padecimiento y su estado general de salud era bueno.

Los hallazgos relevantes de su examen ocular fueron los siguientes: segmento anterior normal en ambos ojos. En la mácula del ojo derecho se encontró una lesión de forma circular, bordes bien definidos, de unos tres diámetros papilares de extensión, que a manera de un domo levantaba toda la región macular. En su interior contenía un líquido transparente con un tinte ligeramente cetrino y en su porción más central se observaron algunos puntos de color amarillo dorado (Fig. 1).

El resto de la retina de ese ojo y del contralateral, eran normales.

La agudeza visual fue de: OD 20/60-2 y OI 20/20 dif.

Se estableció el diagnóstico de desprendimiento seroso macular y se le practicó una fluoroangiografía.

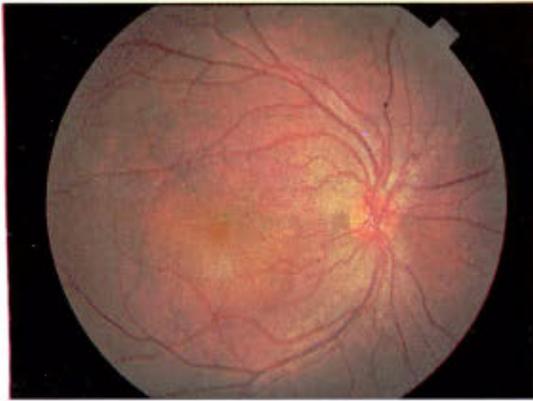


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

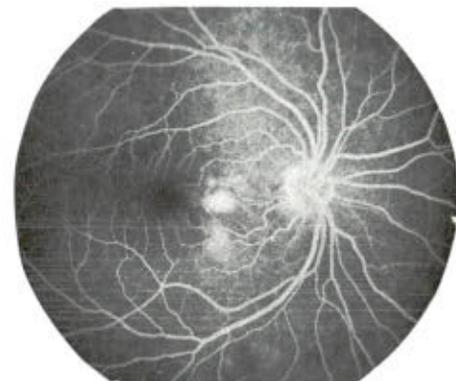


Fig. 6.



Fig. 7.

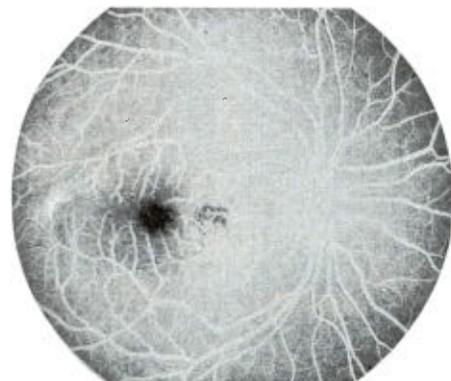


Fig. 8.

En ésta, en la fase arterial (Fig. 3) se aprecia una área de fluorescencia coroidea irregular, localizada en el borde nasal de la lesión anteriormente mencionada. En la fase arteriovenosa (Fig. 4), es evidente la aparición de varios puntos fuertemente hiperfluorescentes, los cuales progresivamente dejan escapar el material de contraste al espacio subretiniano, fenómeno más notable en los angiogramas de 1 y 5 minutos (Figs. 5 y 6).

Mediante este estudio se precisa el diagnóstico de una coroidopatía serosa central, con un patrón fluoroangiográfico de tipo "multifocal".

Debido a que las alteraciones visuales resultaban muy molestas para el paciente y a que la lesión se encontraba a una distancia de unas 500 micras del borde avascular de la fovea (un buen margen de seguridad), se decidió su fotocoagulación con laser de argón verde. Este procedimiento se llevó a cabo previo bloqueo retrobulbar y bajo control fluoroangiográfico, aplicándose varias marcas confluentes de 100 micras de diámetro (Fig. 2).

En el estudio fluoroangiográfico de control practicado un mes después, se observa una área hipofluorescente en el sitio de aplicación (Fig. 7), la cual en el angiograma de 5 minutos no muestra escape del colorante (Fig. 8), su agudeza visual había mejorado a 20/20, misma que se mantenía siete meses después, fecha de su última consulta.

REFERENCIAS

1. Von Graefe A. Korzere Abhandlungen. Notizen un casuistische mittheilungen vermischten Inhalts. VI. Ueber Centrale Recidivirende Retinitis. *Albrecht von Graefes Ophthalmol* 1866; 12(II): 211-215.
2. Rabinovitz EK. *Las retinopatías hipóxicas; conceptos básicos, diagnóstico y tratamiento*. México: El autor, 1986; 140.
3. Jalkh AE, Jabbour N, Avila MA, Trempe CL, Schepens CL. Retinal pigment decompensation. I. Clinical features and natural course. *Ophthalmology* 1984; 91:1544-1548.
4. Jalkh AE, Jabbour N, Avila MA, Trempe CL, Schepens CL. Retinal pigment decompensation. II. Laser treatment. *Ophthalmology* 1984; 91:1549-1553.
5. Robertson DM, Ilstrup D. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:457-466.