



CASOS CLÍNICOS

CORIORRETINOPATIA CENTRAL SEROSA TRATADO CON BEVACIZUMAB A PROPÓSITO DE UN CASO

TREATMENT BEVACIZUMAB OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY DISEASE IN A CASE REPORT

* Dra. Milagros Guisbert Medel, **Dra. Biaggina Saavedra Santoro, *** Dra. María José Siñani Vitle.

RECIBIDO: 07/12/2016
ACEPTADO: 14/06/2017

RESUMEN

La inyección intravítrea de Bevacizumab se ha difundido ampliamente debido a sus resultados prometedores, como una alternativa de tratamiento que ha permitido tener nuevas esperanzas en ciertas patologías incluyendo la Coriorretinopatía Central Serosa (CCS) recidivante y crónica.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 37 años de edad con CCS crónica en ojo derecho, que fue sometida a inyección intravítrea de Bevacizumab, con resultados espectaculares confirmada con la Tomografía de Coherencia Óptica (TOC).

Palabras claves: Coriorretinopatía central serosa, Bevacizumab, Antiangiogénicos intravitreos.

ABSTRACT

Intravitreal injection of Bevacizumab has been widely diffused because of its promising results, as an alternative treatment that has allowed having new hopes in certain pathologies including recurrent and chronic Choroidal Serous Choroidopathy (CCS).

We present the case of a 37-year-old female patient with chronic CCS in the right eye, who underwent intravitreal injection of Bevacizumab, with spectacular results confirmed with the Optic Coherence Tomography (TOC).

Key words: Central serous chorioretinopathy, Bevacizumab, Antiangiogenic intravitreal.

* Oftalmóloga-Servicio de Oftalmología Hospital Otorrino Oftalmológico C.N.S.

** Oftalmóloga-Centro Oftalmológico.

*** Médico Residente III-Servicio de Oftalmología Hospital Otorrino Oftalmológico C.N.S.
Dra. Milagros Guisbert Medel. E-mai: milagros264@hotmail.es
Whatsaap 67307600 • C. Adolfo Gonzales No 2469 Sopocachi

INTRODUCCIÓN

La Coriorretinopatía Central Serosa (CCS) es considerada la cuarta retinopatía no quirúrgica. Se manifiesta por un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial, con una o múltiples lesiones del epitelio pigmentario retiniano (EPR). Acontece con mayor frecuencia en varones de raza Hispánica, Aria y Asiática, entre la tercera y quinta década de la vida. La mayoría de los autores describen ciertos factores relacionados con su aparición como el estrés emocional, personalidad tipo A, embarazo, uso de corticoides sistémicos, desórdenes endocrinos como el síndrome de Cushing o tumores productores de esteroides. Así mismo, algunos autores refieren que existe una mayor prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori*, en pacientes con CCS⁽¹⁾⁽²⁾.

Clínicamente la CCS se manifiesta la mayoría de las veces como una lesión unilateral, visión borrosa, micropsias, metamorfopsias, hipermetropización, alteración de la visión de colores y en algunos casos relativo escotoma central oparacental⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁶⁾. El signo más característico es la pérdida de reflejo foveal asociado a un área sobre elevada, delimitada y por lo general transparente, que en algunas ocasiones se obscurece, por depósitos granulares y de fibrina. Solo en determinados casos se evidencia la presencia de pequeños puntos blanco amarillentos discretos y bien definidos ubicados a nivel subretiniano⁽¹⁾⁽⁶⁾.

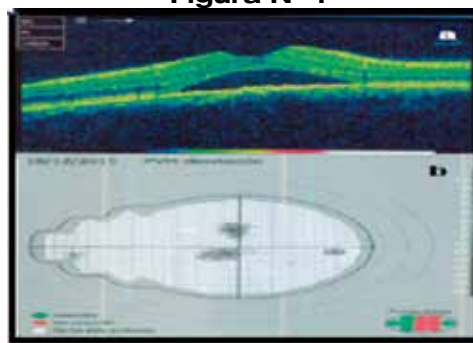
La CCS tiene dos formas de presentación: a) Aguda, acumulación de líquido subretiniano (LSR) entre el segmento externo de los fotorreceptores y el EPR, que por lo general se resuelve espontáneamente, ocasionalmente puede persistir y dañar mencionadas capas de la retina; b) Crónica: presencia de alteraciones focales y difusas en la pigmentación del EPR, que puede evolucionar a una degeneración macular cistoidea, membrana neovascular, descompensación difusa

del EPR o atrofia descendente⁽¹⁾. La evolución suele ser autolimitada y de buen pronóstico por lo general, resolviéndose de forma espontánea entre 3 a 4 meses. Pero en algunos casos, suele ser recurrente o crónica y dejar secuelas como: leves alteraciones en la visión de colores, sensibilidad al contraste o escotomas relativos de pequeñas dimensiones⁽¹⁾⁽³⁾.

CASO CLÍNICO

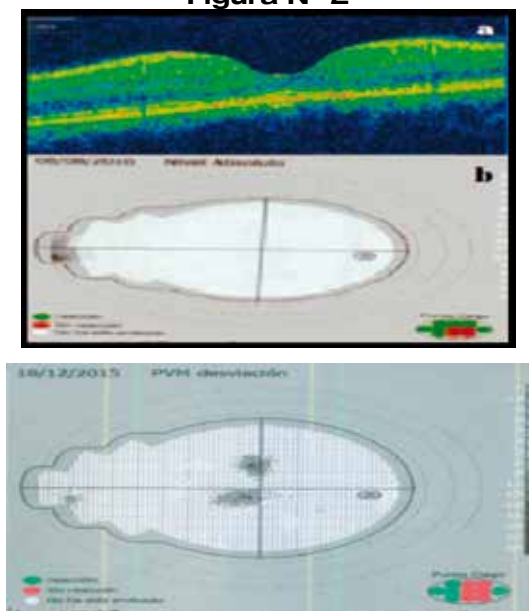
Paciente femenino de 31 años de edad que acude al servicio de Emergencia por disminución de la agudeza visual y una tenue sombra que se interpone en ojo derecho (OD). El especialista solicita Angiografía fluoresceínica (AGF), Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) y Campimetría (CV). Tres meses después es transferida a consultorio externo con diagnóstico de CCS OD y resultados de exámenes complementarios. La paciente refiere además de los síntomas iniciales, metamorfopsia en OD. Se evidencia en la exploración oftalmológica: Agudeza visual (AV) con corrección (cc) OD: 20/50, ojo izquierdo(OI): 20/30; Tonometría 15mmHg en ambos ojos (AO); biomicroscopia con lámpara de hendidura muestra degeneración vascularizada de la conjuntiva en AO; Fondo de ojo (FO) de OD revela pérdida de reflejo foveal con un área aparentemente sobre elevada, ovalada, delimitada y transparente con áreas de despigmentación e hiperpigmentación sectorial alrededor de la fóvea.

Figura N° 1



a) OCT de OD evidencia gran cantidad de líquido subretiniano, b) CV de OD revela escotomas relativos paracentrales.

Figura N° 2



OCT de OD evidencia reabsorción total de fluido subretiniano. b) campo visual de OD revela desaparición de los escotomas paracentrales.

La AFG, revela en fase precoz efecto ventana como punto hiperfluorescente perifoveal superior, el cual en fase tardía pasa al espacio subretiniano y asciende en humo de chimenea; OCT desvela gran cantidad de LSR perifoveal y CV manifiesta escotomas relativos paracentrales en OD (fig. 1).

Debido a la ubicación de la lesión, se decide mantener a la paciente en observación y realizar controles mensuales de OCT, que muestran la persistencia de LSR similar al OCT inicial. Ante la falta de resolución espontánea, se plantea la posibilidad de administración intravítrea de 1,0mg/0,05ml Bevacizumab, previo consentimiento informado. Programándose procedimiento a los seis meses de evolución, lamentablemente la paciente no acude a inyección intravítrea y es sometida a mencionado plan al séptimo mes. Observándose a la semana de evolución (posterior a la inyección intravítrea de Bevacizumab) una mejoría en los síntomas, AV de OD 20/30; FO de OD muestra despigmentación del EPR e hiperpigmentación alrededor de la fovea; reabsorción total de fluido

subretiniano verificado por OCT después de tres semanas y desaparición de los escotomas paracentrales al mes de control campimétrico (fig. 2).

DISCUSIÓN

Desde Von Graefe 1866, quien describió los rasgos clínicos de la CCS hasta la actualidad, se desconoce la patogénesis precisa. Se sugiere que podría haber un incremento de la permeabilidad de los coriocapilares con la consecuente disfunción del EPR y la aparición del desprendimiento de la retina neurosensorial (DNE). Otras hipótesis hacen referencia a una disfunción del EPR. Se ha planteado la asociación de los dos fenómenos: aumento de la filtración de fluido de la coriocapilar y mal funcionamiento del EPR, cuya alteración permanente en los coriocapilares podría causar stress prolongado en la célula de EPR que impide el bombeo en la dirección adecuada y la acumulación de fluidos causando DNE⁽³⁾⁽⁴⁾. La mayor parte de los autores coinciden en la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica en lesiones de pequeñas dimensiones. Así mismo, resulta interesante un estudio donde se demostró, que dosis bajas de acetilsalicílico (aspirina) mejoraban la agudeza visual y reducían la recurrencia⁽¹⁾⁽⁴⁾.

Se plantea cierta polémica, en cuanto a determinadas alternativas de tratamiento más agresivas como el Laser argón o Diodo micropulsado y terapia fotodinámica (TFD), que si bien son útiles en algunos casos con fluidos persistente. Aun, no está establecido el momento más adecuado para instaurarlos. Recomendándose el Laser argón o Diodo previa AGF, en lesiones que estén distantes de la fovea debido al daño en EPR y su repercusión en la agudeza visual. Así mismo, la TFD asociada a Visudyne resulto eficaz en CCS crónica, pero está limitada por sus complicaciones similares al laser sobre el EPR, además de la aparición de membranas neovasculares e hipoperfusión coroidea⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾.

Se ha difundido en los últimos años la eficacia a corto y largo plazo de la terapia antiangiogénica con Bevacizumab, que es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado que se une de forma selectiva a una proteína, denominada factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF)⁽⁵⁾. Los resultados prometedores han permitido tener una nueva opción de tratamiento en CSC recidivante y crónica⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾. Recientes artículos hacen referencia a que su mecanismo de acción puede estar relacionado con el efecto sobre la coriocapilar y el epitelio pigmentario retiniano⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁶⁾. Así mismo, demuestran la importante reducción de líquido subretiniano como el caso que presentamos cuya disminución del fluido subretiniano ha sido total y espectacular, verificado por OCT. Sin embargo, es importante informar al paciente que este fármaco se usa para el tratamiento de cáncer de colon metastásico. A

pesar de los buenos resultados en enfermedades oftalmológicas, no ha sido aprobado por el Ministerio de Salud Pública ni por ninguna agencia reguladora a nivel internacional (FDA) para patologías oculares, situación que debe ser advertida a los pacientes. Por ello, todos los casos que sean indicación de este agente anti-VEGF deben recibir por parte del oftalmólogo el consentimiento informado, donde se indica que es un fármaco off-label (uso compasivo), además de los posibles riesgos y complicaciones como hemorragia conjuntival, vítrea, coroidea, desprendimiento de retina, hipertensión ocular, endoftalmitis infecciosa y pseudoendofalmitis, etc. Consideramos que la administración de Bevacizumab es una nueva opción de tratamiento eficaz, accesible y de relativa fácil ejecución en quirófano en CCS crónicas y recidivantes.

REFERENCIAS

1. Armada Maresca Fonseca Santo Domingo A, Encinas Martin JL, García Arumi J, Gómez Ulla F, Ruiz Moreno JM, Vilaplana D. Patología y cirugía de macula. LXXXVI Ponencia Oficial de la S.E.O.MAC LINE, SL; 2010: 273-277.
2. Ubago-Pérez R. y col. Ranibizumab y bevacizumab en el tratamiento del edema macular diabético. Informe de evaluación de medicamentos. España 2014.
3. Gregori Gisbert I, Aguirre Balsalobre F, García Sanchez J, León Salvatierra G, Mengual Verdu E, Hueso Albancens JR. Coriorretinopatía central serosa recidivante y crónica, ARCH SOC ESPOFTALMOL. 2011;86(12):407-411
4. Gemenetzi M, De Salvo G, Lorety AJ. Coriorretinopatía serosa central Descripción de patogénesis y últimos tratamientos utilizados contra la coriorretinopatía serosa central. Eye 2010, 1-14
5. Nicholson B, MD, Noble J, MD, Forooghian F, MD & Mayerle C, MD. Coriorretinopatía Central Serosa: Actualización sobre la patofisiología y tratamiento. Surv Ophthalmol. 2013; 58(2), March- April.
6. Fernando Arevalo Jy col. Uveitis y tumores intraoculares. 1ra Ed. Amolca. Colombia; 2008:390-392.