

## RETINA

### 3. Patología macular

#### 3.7

## Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez<sup>1,2</sup>, Ana María Piñero Rodríguez<sup>2</sup>,  
Marina Soto Sierra<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario Virgen Macarena. Unidad de mácula, Servicio Oftalmología, Sevilla. Profesor Asociado Oftalmología, Universidad Sevilla. Investigador de la Red Temática de Investigación Cooperativa en Salud (RETICS) «Prevención, detección precoz y tratamiento de la patología ocular prevalente, degenerativa y crónica» (RD16/0008/0010). Instituto de Salud Carlos III.

<sup>2</sup> Clínica Piñero, Sevilla.

<sup>3</sup> Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. Residente de 4.º año.



## OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Descripción de las formas clínicas de presentación, de posibles factores de riesgo asociados, valoración de diferentes procedimientos de imagen multimodal para su diagnóstico y evaluación de posibles tratamientos.

## DEFINICIÓN

La coriorretinopatía serosa central (CSC) es un trastorno coriorretiniano caracterizado por la aparición de un desprendimiento seroso del neuroepitelio (DSN) idiopático, asociado con una o múltiples áreas de fuga que se originan en la coroides a través de un defecto en el epitelio pigmentario de la retina (EPR), por alteración de la barrera hema-to-retiniana externa (1).

## EPIDEMIOLOGÍA

La CSC se considera la cuarta causa más frecuente de retinopatía, después de la degeneración macular relacionada con la edad, la retinopatía diabética y las oclusiones venosas retinianas (2). Afecta predominantemente a adultos jóvenes o de mediana edad (3) siendo hasta 6 veces más prevalente en el sexo masculino (4).

## Factores de riesgo

Se ha descrito una asociación entre CSC y el patrón de personalidad «Tipo A» (impulso competitivo, una naturaleza agresiva, temperamento hostil) (5). Varios estudios independientes han demostrado que la CSC ocurre con mayor frecuencia en hombres con mayor angustia emocional (6), menor umbral de frustración (7) y deficientes estrategias de afrontamiento ante eventos estresantes (8,9).

En referencia a lo anteriormente dicho, hacer especial mención a un artículo del Profesor Antonio Piñero Carrión donde se refería a esta entidad como «*Los edemas emotivos de la mácula*» (10).

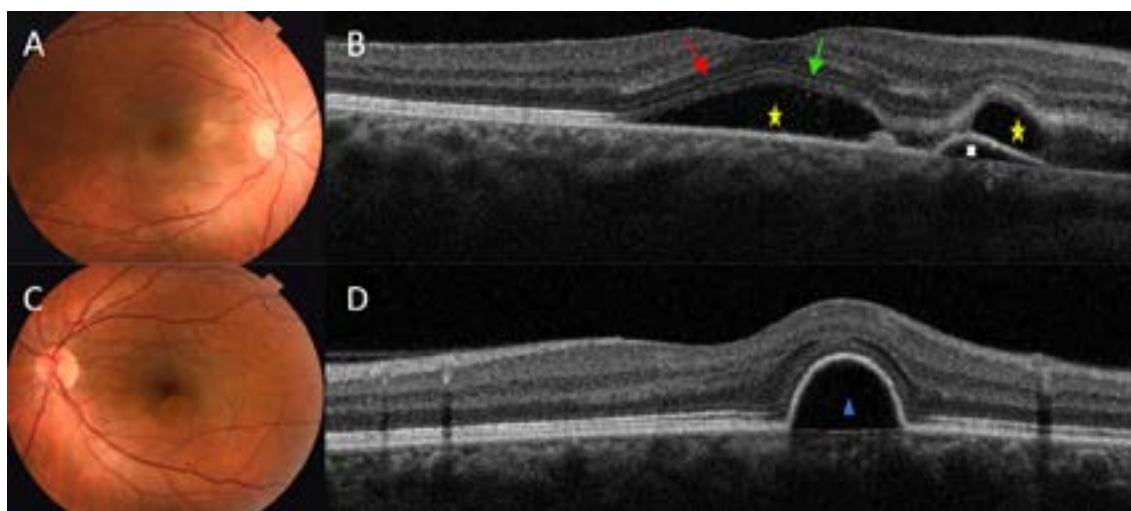
El uso de corticosteroides ya sea por vía oral, parenteral, como inhalador nasal, entre otras vías, se puede asociar con un mayor riesgo de CSC (11).

En situaciones como el embarazo, sobretodo en el tercer trimestre de gestación, puede aparecer esta entidad; que suele resolverse tras el parto (12) (fig. 1).

Otras circunstancias como la infestación por *Helicobacter pylori*, la apnea del sueño, uso de fármacos simpaticomiméticos (pseudoefedrina, oximetazolina), el sildenafil o los inhibidores-MEK, podrían estar relacionadas con mayor riesgo de presentar CSC, pero quedarían por realizar estudios que así lo justificaran.

## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra



**Figura 1:** Mujer de 40 años, 28 semanas de gestación. (A) foco de hipopigmentación en haz papilomacular. (B) DSN (asteriscos), asociado a DEP (flecha doble punta), integridad de MLE (flecha roja) y capa elipsoides (flecha verde). (C) lesión redondeada compatible con DEP. (D) DEP yuxtaveoal (triángulo) sin presencia de DSN en los cortes tomográficos.

## PATOGENIA

La etiología y patogenia precisas de la CSC siguen siendo desconocidas.

Es probable que en la CSC intervengan múltiples mecanismos de ruptura focal de la barrera del EPR como son estrés mecánico resultante del aumento de la presión intracoroidea o vasos coroideos dilatados, reducción de la adhesión del EPR, alteración de la regulación hidroiónica del EPR y atrofia del EPR secundaria a hipoperfusión coriocapilar (13).

Se encuentra incluida dentro de las enfermedades del espectro paquicoroideo por las características que en común tienen estas (14).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA Y SUBTIPOS

Clásicamente se distinguen una forma aguda y una forma crónica de CSC, si bien los términos temporales son ambiguos y se han establecido de forma arbitraria entre 4 a 6 meses.

La forma aguda de presentación se caracteriza por los siguientes síntomas: escotoma relativo central o paracentral, metamorfopsia, micropsia, hipermetropización, discromatopsia, alteración sensibilidad al contraste.

No obstante, se puede hablar con más propiedad de subtipos clínicos de CSC (13):

CSC aguda: DSN de resolución espontánea dentro de los 4 meses desde el inicio de síntomas.

CSC que no se resuelve o CSC persistente: CSC aguda con duración de DSN de más de 4 meses después del inicio de los síntomas.

## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

CSC recurrente: episodio de CSC agudo después de un episodio con resolución completa del DSN.

CSC crónica: coriorretinopatía con descompensación extensa del EPR con o sin presencia de DSN, asociado o no con sitios activos de fugas.

CSC inactivo: pacientes con antecedentes de CSC aguda, pero sin DSN en el momento de la evaluación.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comienza con una exploración de fondo de ojo, donde se pueden apreciar el levantamiento seroso de retina, así como otros hallazgos como desprendimientos de EPR (DEP) y cambios pigmentarios. La rejilla de Amsler puede ayudar a detectar la zona de defecto de campo correspondiente al área sospechosa (15). El cambio refractivo a hipermetropización suele ser un hallazgo más que apoya el diagnóstico de la enfermedad.

La imagen multimodal se hace imprescindible en el proceso diagnóstico, y así, serán la tomografía de coherencia óptica (OCT), la angiografía fluoresceínica (AFG) y/o angiografía con verde de indocianina (AVI), la autofluorescencia (AF) y la OCT angiografía (OCT-A) las pruebas complementarias fundamentales en las que nos apoyaremos.

## OCT

La OCT podríamos considerarla como la prueba estándar en el diagnóstico de la CSC. La tabla (tabla 1) muestran los diferentes hallazgos que se pueden presentar en los cortes tomográficos (13).

**Tabla 1. Hallazgos en OCT de CSC**

Retina neurosensorial	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DNE</li> <li>- Elongación segmentos externos de fotorreceptores</li> <li>- Depósitos hiperreflectivos subretinianos</li> </ul>
Capas retina	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Depósitos hiperreflectivos intrarretinianos en CPE, CNE, MLE, Elipsoides</li> <li>- Adelgazamiento CNE</li> <li>- Discontinuidad línea elipsoide</li> <li>- Disrupción MLE</li> <li>- Disminución espesor foveal</li> <li>- Degeneración quística macular</li> </ul>
EPR	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DEP</li> <li>- Microrroturas o fisuras</li> <li>- Hipertrofia EPR</li> <li>- Atrofia EPR</li> </ul>
Coroides	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coroides subfoveal engrosada</li> <li>- Dilatación vasos coroideos</li> <li>- Adelgazamiento coriocapilar</li> <li>- Excavación coroidea focal</li> </ul>

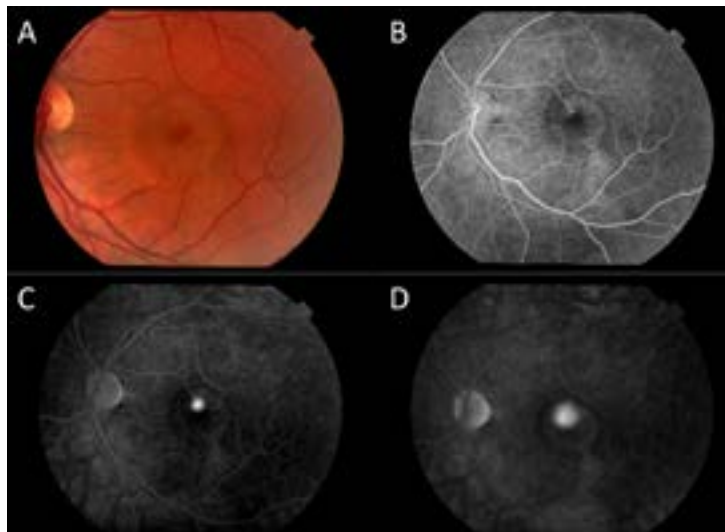
## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

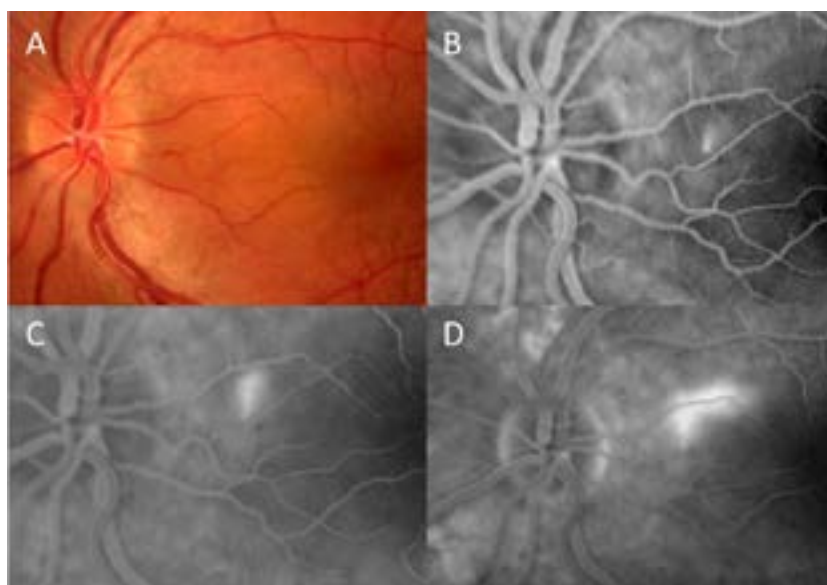
## AFG

No resulta imprescindible para el diagnóstico, pero se hace necesario si se sospecha que el punto de fuga pueda estar localizado en un lugar adecuado para plantear tratamiento con láser focal (16).

En las formas agudas suelen ser característicos dos patrones: en «mancha de tinta», donde la fluoresceína se va expandiendo, desde el centro de la fuga, delimitando, en tiempos tardíos, el DSN (fig. 2); o el patrón en «humo de chimenea», siendo este patrón menos frecuente (fig. 3), suponiendo alrededor de un 14% de los casos (17,18).



**Figura 2:** Retinografía (A) donde se puede apreciar un cambio de coloración circular centrado por la fóvea que hace sospechar la presencia de un DSN. Fase precoz de la AFG (B) donde aparece punto de fuga y se aprecia discreta hiperfluorescencia inferior en reguero. En tiempo intermedio (C) y tardío (D) fuga de colorante en patrón «mancha de tinta».



**Figura 3:** Retinografía (A) donde se aprecia un cambio de coloración en haz papilo-macular. En la fase precoz de la AFG (B) aparece punto de fuga y se aprecia aumento progresivo de la misma, en típico patrón en «humo de chimenea», en tiempos intermedios (C) y tardíos (D).

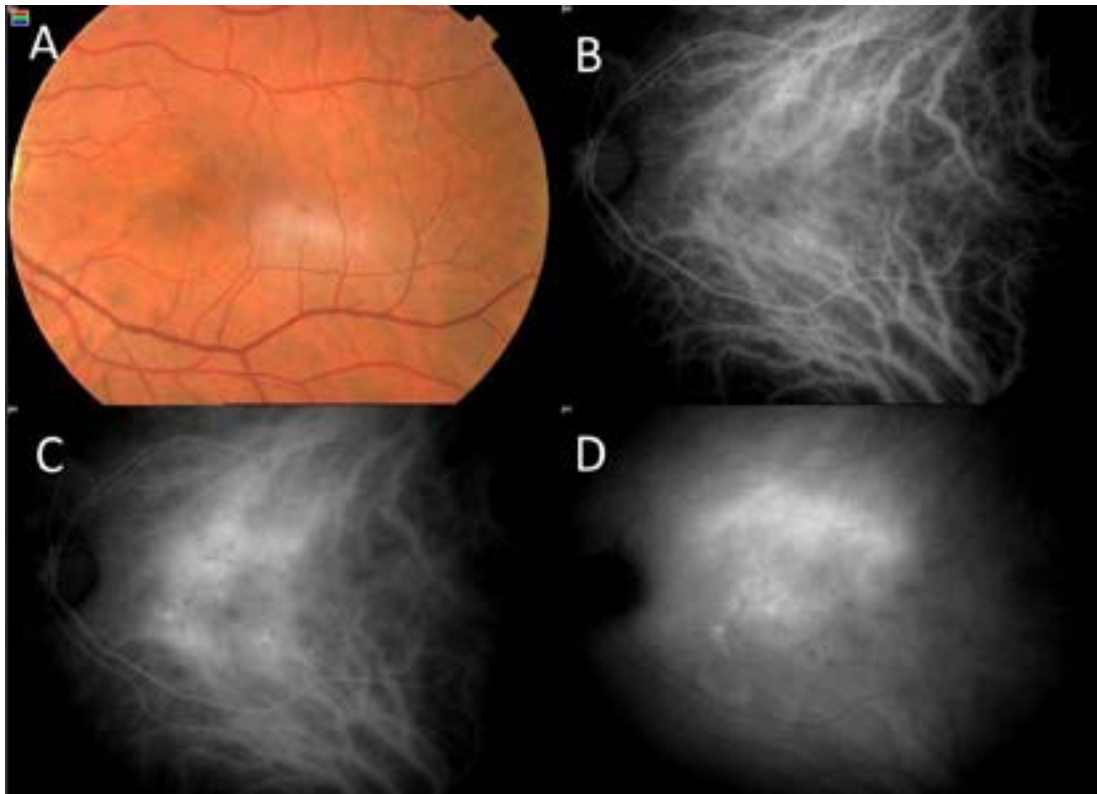
## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

**AVI**

Se puede apreciar dilatación de grandes venas coroideas en áreas de EPR atrófico o sobrelevado en OCT (19), así como áreas geográficas de hiperfluorescencia tardía, de contornos borrosos, clásicamente interpretadas como hiperpermeabilidad vascular coroidea (20,21) (fig. 4).

Además, los cambios coroideos detectados por AVI pueden aparecer hasta en el 50% de los ojos contralaterales asintomáticos (22).



**Figura 4:** Retinografía (A) con discretos cambios pigmentarios nasales a fovea. Vasos coroideos dilatados en fases precoces de la AVI (B), con aumento progresivo de la cianescencia en tiempos intermedios (C) y tiempos tardíos (D).

**AF**

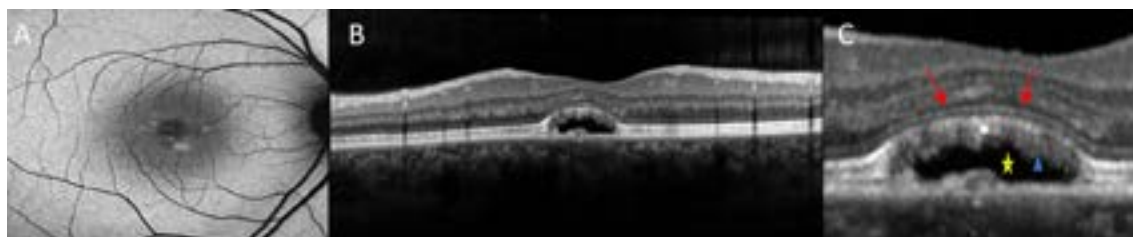
En los casos agudos de CSC se pueden apreciar áreas de hipoautofluorescencia (fig. 5) que corresponderían a zonas de desprendimientos serosos de la retina y áreas de fuga (23,24,25).

En las formas crónicas de CSC, se puede apreciar una hipoautofluorescencia en forma de reguero descendente, a menudo originadas en el disco óptico y la mácula, que en ocasiones están rodeados por un contorno de hiperautofluorescencia (25,26).

En un reciente estudio se describe hasta cinco patrones de AF y los correlacionan con la cronicidad y la agudeza visual (27).

## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra



**Figura 5:** (A) foco de hiperautofluorescencia inferior en área foveal (flecha). (B) corte OCT a nivel foveal. (C) detalle OCT, se aprecia un DSN subfoveal (asterisco), conservación de MLE (flechas rojas), elongación de fotorreceptores (doble flecha), depósitos subretinianos (triángulo), desaparición de la capa de interdigitación y cambios en la línea de EPR.

**OCT-A**

Si bien los hallazgos detectados en la coriocapilar en pacientes con CSC son motivo, hoy en día, de controversia en su interpretación (28), la OCT-A es una prueba para tener en cuenta ante la sospecha de presencia de neovascularización macular (NVM) asociada a CSC (29), pudiéndose mostrar superior a la angiografía fluoresceínica en su detección (30).

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Tendremos en cuenta aquellas entidades que pueden cursar con DSN que pueda involucrar el área macular como: enfermedades asociadas a NVM, a inflamación intraocular (enfermedad de Harada, síndromes de puntos blancos), tumores oculares (nevus, melanomas, hemangiomas coroideos), desórdenes hematológicos (macroglobulinemia de Waldenström, linfoma primario de células B de coroides, leucemia), distrofias de la retina (enfermedad de Best, bestrofinopatía), anomalías del desarrollo ocular (foseta óptica, mácula en domo, disco inclinado con estafiloma inferior), secundaria a medicación (inhibidores de MEK), la neuritis óptica, papiledema, tracción vítrea, agujeros maculares, hipertensión sistémica (31,32).

**TRATAMIENTO**

La forma aguda suele ser autolimitada, ocurriendo la resolución del cuadro en 3 a 4 meses, en la mayoría de los casos (33), por lo que la observación suele ser la norma; salvo por circunstancias de tipo laboral u ojo único.

Por lo general el tratamiento se plantea en los casos de persistencia de fluido subretiniano o agudeza visual disminuida, así como en los casos en los que ha habido un antecedente en el ojo contralateral con episodio no tratado y reducida agudeza visual final (1).

En general, los tratamientos pueden ir encaminados a favorecer la reabsorción del DSN o a disminuir la producción de este.

## Láser focal

La fotocoagulación con láser sigue siendo una opción en pacientes con CSCR aguda con DNE que persiste durante más de 4 meses y una fuga clara en AFG, ubicada a más de 500  $\mu\text{m}$  de la fovea.

Se puede plantear el tratamiento con láser verde focal, realizando varios spots sobre el punto de fuga, de pequeño diámetro, corta duración y con intensidad suficiente como para provocar un ligero blanqueamiento (34).

El láser de micropulso subumbral, puede conseguir la reabsorción del DSN sin producir daño térmico en la retina (35).

## Terapia Fotodinámica (TFD)

Los estudios clínicos aleatorizados, multicéntricos, han sugerido que la TFD de media dosis (3  $\text{mg}/\text{m}^2$ ) podría representar una opción de tratamiento de primera línea para la CSC (36).

## Fármacos

Fármacos como los antagonistas de mineralocorticoides y de receptores de glucocorticoides (eplerenona, espironolactona, mifepristona), aspirina, ketoconazol,  $\beta$ -bloqueante, rifampicina, antioxidantes, inhibidores de anhidrasa carbónica, finasteride, melatonina, eradicación del *Helicobacter pylori*, metotrexato, inhibidores de los factores de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF), han mostrado resultados variables (36).

En el caso de los anti-VEGF, los pacientes que presentan una NVM secundaria a CSC resultan claramente beneficiados con el uso de estos (30).

A continuación, se presenta una tabla (tabla 2), tomada de Nicolò et al (36), que recoge evidencia y grado de recomendación de los diferentes tratamientos en CSC.



## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

Tabla 2. Nivel de evidencia y grados de recomendación de las diferentes opciones terapéuticas en CSC

Opción Terapéutica	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
TFD	A	I
Antagonistas de mineralocorticoides y de rGC	A	III
Antioxidantes	B	III
Aspirina	C	IIb
$\beta$ -bloqueantes	C	III
Inhibidores anhidrasa carbónica	C	III
Finasteride	C	III
Erradicación H. Pylori	C	IIb
Metotrexate	C	III
Melatonina	C	IIb
Ketoconazol	C	III
Rifampicina	C	III
Anti-VEGF	A	I

TFD= Terapia Fotodinámica, rGC= receptores de glucocorticoides. A= nivel de evidencia sólida: dos o más estudios de alta calidad; B= nivel de evidencia moderada: al menos un estudio de alta calidad o múltiples estudios de calidad moderada; C= nivel de evidencia limitada: al menos un estudio de calidad moderada. I= evidencia y/o acuerdo general de que un tratamiento o procedimiento determinado es beneficioso, útil y eficaz. Recomendado; IIb= la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión; se puede considerar; III= evidencia o acuerdo general de que el tratamiento o procedimiento dado no es útil/eficaz y, en algunos casos, puede ser perjudicial, no recomendado. Modificada de Nicolò et al (36).

## MENSAJES CLAVE A RECORDAR

1. La CSC es la cuarta causa más frecuente de retinopatía.
2. Predomina en adultos jóvenes o de mediana edad, más frecuente en el sexo masculino y suele estar autolimitada en el tiempo.
3. Incluida dentro de las enfermedades del espectro paquicoroideo.
4. La imagen multimodal es crucial para establecer el diagnóstico y seguimiento.
5. El láser focal sigue siendo una buena opción en casos de CSC aguda con persistencia de fluido.
6. La TFD se puede considerar como opción de primera línea en CSC crónica.
7. La NVM asociada a CSC presenta buena respuesta a tratamiento con anti-VEGF.

## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

## CASOS CLÍNICOS

CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL  
CASO 1

Paciente, varón de 42 años

AP: Ø

AO: Episodio de CSC en OI hacía 5 años

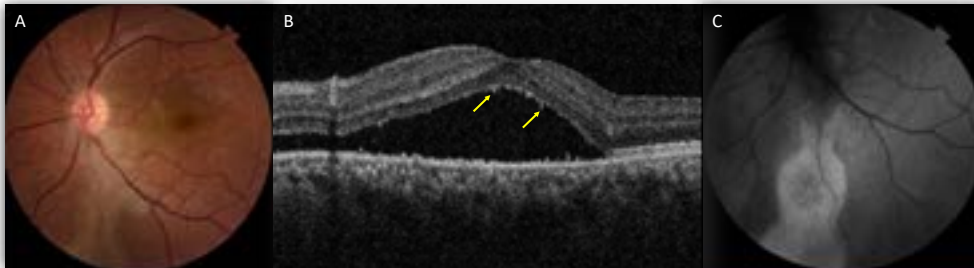
Remitido para valoración de TFD en OI por persistencia de DSN de 4 meses de evolución.

AV sc: OD 1 OI 0.5 (mejora a 0.8 con +0.75 esférico)

BMPA: sin hallazgos de interés

PIO:12 mmHg AO

## CASO 1



A. Retinografía que muestra cambios pigmentarios centrales y en inferior, desde papila.

B. OCT que evidencia un DSN subfoveal, elongación de fotorreceptores (flechas), pérdida de capa de interdigitación e irregularidad en línea de EPR.

C. Hiperautofluorescencia y moteado hipofluorescente en forma de reguero inferior que parte de disco óptico.

## CASO 1



A. AFG donde se aprecia punto de fuga de colorante (flecha) muy alejado de área macular.

B. Detalle a mayor aumento.

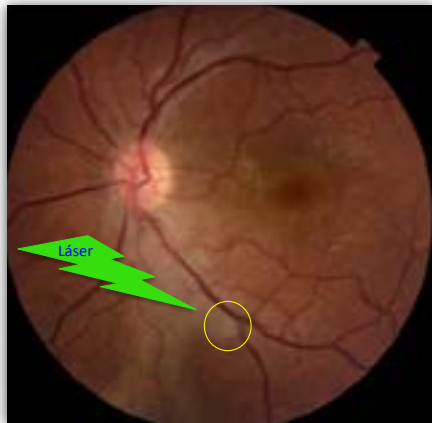
C. AFG tiempo más tardío con aumento de fuga en patrón "mancha de tinta" (flecha).

D. Detalle a mayor aumento.

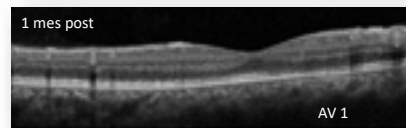
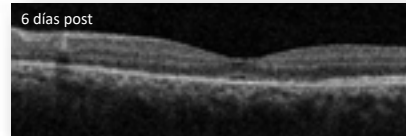
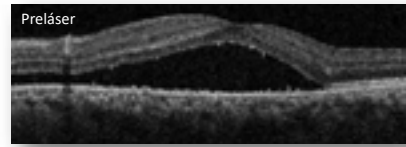
3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

CASO 1



9 spots, 100 μ, 100 mW, 0,1 sg



CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL  
CASO 2

Paciente, varón de 48 años

AP: Diverticulitis.

AO: Episodio de CSC en AO hacía 8 años.

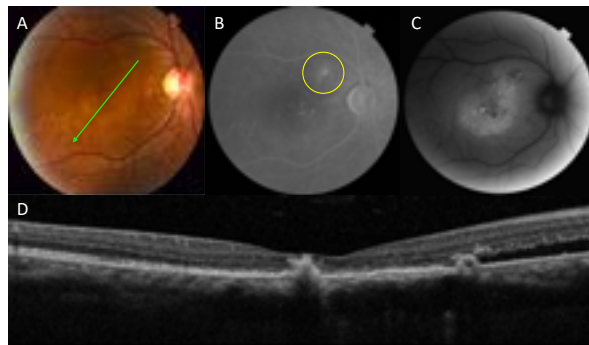
Remitido para valoración de TFD en por persistencia de DSN de 6 meses de evolución.

AV sc: OD 0.3 OI 0.05 (no mejora con corrección).

BMPA: sin hallazgos de interés

PIO: 10 mmHg AO

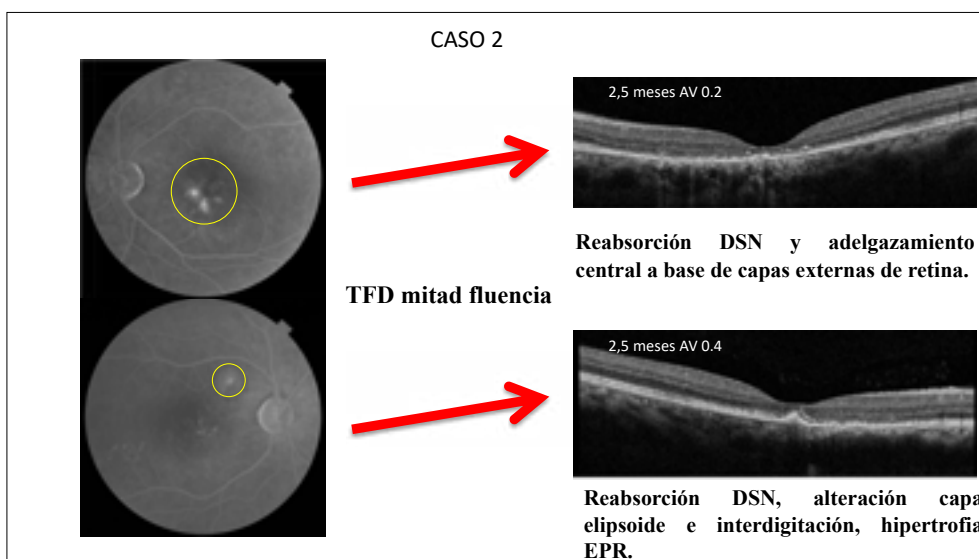
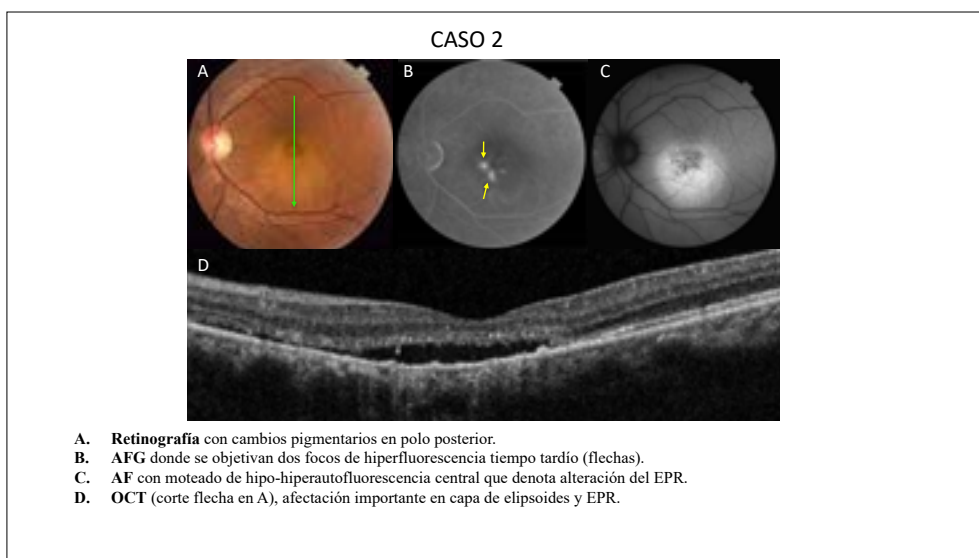
CASO 2



- A. Retinografía con cambios pigmentarios dispersos en polo posterior.
- B. AFG donde se objetiva área de hiperfluorescencia tiempo tardío (círculo).
- C. AF que muestra moteado de hipo-hiperautofluorescencia central.
- D. OCT (corte flecha verde en A), signos de hipertrofia de EPR subfoveal, DSN extrafoveal, un DEP.

3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra



**CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL**

**CASO 3**

Paciente, varón de 42 años.

AP: Ø.

AO: Episodio de CSC en OI hacía 2 años.

Acude a urgencia por metamorfopsia y disminución de AV por OI de 1 mes de evolución.

AV sc: OD 1 OI 0.6 (no mejora con corrección).

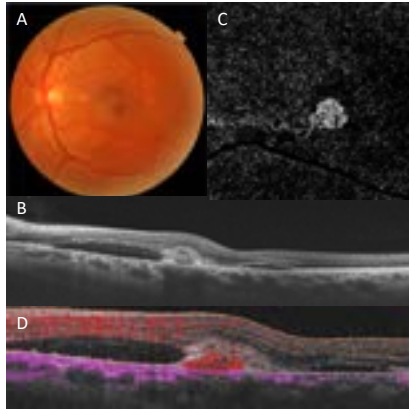
BMPA: sin hallazgos de interés

PIO: OD17 OI 15

## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

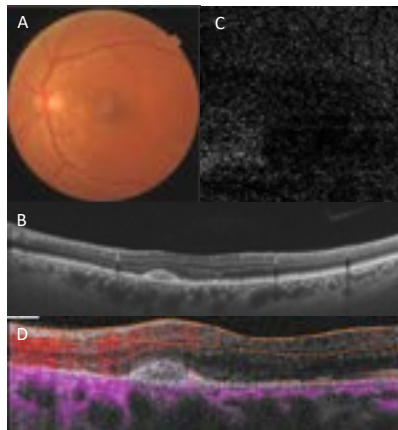
Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

## CASO 3



- A.** Retinografía que muestra lesión grisácea parafoveal. Microexudados en nasal.
- B.** se aprecia DSN, material hiperreflectivo subretiniano.
- C.** slab de retina avascular en OCT-A con ovillo neovascular.
- D.** flujo intralesional que corrobora actividad de una NVM tipo 2.

## CASO 3



**Recibe 1 intravítrea de anti-VEGF, con favorable respuesta al mes (AV 0.9).**

- A.** Retinografía reabsorción casi completa de microexudados.
- B.** Desaparición del DSN, lesión fibrosada.
- C.** Slab de retina avascular con silenciación del ovillo neovascular.
- D.** No se detecta flujo intralesional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: Update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013; 58:103–126. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3574296/>
2. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prünke C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008; 86(2): 126-145. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-0420.2007.00889.x>
3. Spaide RF, Campeas L, Haas A, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology.* 1996; 103(12): 2070-2079.
4. 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: 169-173.
5. Yannuzzi LA. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1986; 84: 799-845. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1298752/>
6. Conrad R, Weber NF, Lehnert M, Holz FG, Liedtke R, Eter N. Alexithymia and emotional distress in patients with central serous chorioretinopathy. *Psychosomatics.* 2007; 48(6): 489-495.
7. Spahn C, Wiek J, Burger T, Hansen L. Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Physiol Opt.* 2003; 87(6): 704-708. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1771713/>
8. Lahousen T, Painold A, Luxenberger W, Schienle A, Kapfhammer H-P, Ille R. Psychological factors associated with acute and chronic central serous chorioretinopathy. *Nord J Psychiatry.* 2016; 70(1): 24-30.
9. Conrad R, Geiser F, Kleiman A, Zur B, Karpawitz-Godt A. Temperament and character personality profile and illness-related stress in central serous chorioretinopathy. *Sci World J.* 2014; 2014: 1-7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3947818/>
10. Piñero-Carrión A. Los edemas emotivos de la mácula. *An Inst Barraquer.* 1969; 9: 201-207.
11. Ge G, Zhang Y, Zhang Y, Xu Z, Zhang M. Corticosteroids usage and central serous chorioretinopathy: a meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020; 258(1): 71-77.
12. Errera MH, Kohly RP, da Cruz L. Pregnancy-associated retinal diseases and their management. *Surv Ophthalmol.* 2013; 58(2): 127-142.
13. Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman N, Jaisser F, Behar-Cohen F. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res.* 2015; 48: 82-118. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1350946215000336?via%3Dihub>
14. Cheung CMG, Lee WK, Koizumi H, Dansingani K, Lai TYY, Freund KB. Pachychoroid disease. *Eye (Lond)* 2019; 33(1): 14-33. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6328576/>
15. Song IS, Shin YU, Lee BR. Time-periodic characteristics in the morphology of idiopathic central serous chorioretinopathy evaluated by volume scan using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2012; 154(2): 366-375.
16. Maltsev DS, Kulikov AN, Chhablani J. Topography-guided identification of leakage point in central serous chorioretinopathy: a base for fluorescein angiography-free focal laser photocoagulation. *Br J Ophthalmol.* 2018; 102(9): 1218-1225.
17. Yamada K, Hayasaka S, Setogawa T. Fluorescein-angiographic patterns in patients with central serous chorioretinopathy at the initial visit. *Ophthalmologica.* 1992; 205(2): 69-76.
18. Bujarborua D, Nagpal PN, Deka M. Smokestack leak in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010; 248: 339-351.
19. Hiram Y, Tsujikawa A, Sasahara M, Gotoh N, Tamura H, Otani A, Mandai M, Yoshimura N. Alterations of retinal pigment epithelium in central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Ophthalmol.* 2007; 35: 225-230.
20. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. *Retina.* 1994; 14: 231-242.
21. 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.

## 3.7. Coriorretinopatía serosa central

Estanislao Gutiérrez Sánchez, Ana María Piñero Rodríguez, Marina Soto Sierra

22. Tsujikawa A, Ojima Y, Yamashiro K, Ooto S, Tamura H, Nakagawa S, Yoshimura N. Punctate hyperfluorescent spots associated with central serous chorioretinopathy as seen on indocyanine green angiography. *Retina*. 2010; 30: 801-809.
23. Iacono P, Battaglia PM, Papayannis A, La Spina C, Varano M, Bandello F. Acute central serous chorioretinopathy: a correlation study between fundus autofluorescence and spectral-domain OCT. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015; 253(11): 1889-97.
24. 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.
25. Framme C, Walter A, Gabler B, Roider J, Sachs H, Gabel VP. Fundus autofluorescence in acute and chronic-recurrent central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005; 83: 161-167. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-0420.2005.00442.x?sid=nlm%3Apubmed>
26. Spaide RF, Klancnik JM Jr. Fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2005; 112: 825-33.
27. Han J, Cho NS, Kim K, Kim ES, Kim DG, Kim JM, Yu S-Y. Fundus autofluorescence patterns in central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2020; 40(7): 1387-1394. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7302330/>
28. Reich M, Böhringer D, Cakir B, Bucher F, Daniel M, Lang S, Lagrèze W, Agostini H, Lange C. Longitudinal Analysis of the Choriocapillaris Using Optical Coherence Tomography Angiography Reveals Subretinal Fluid as a Substantial Confounder in Patients with Acute Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmol Ther*. 2019; 8(4): 599-610. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6858419/>
29. Sulzbacher F, Schütze C, Burgmüller M, Vécsei-Marlovits PV, Weingessel B. Clinical evaluation of neovascular and non-neovascular chronic central serous chorioretinopathy (CSC) diagnosed by swept source optical coherence tomography angiography (SS OCTA). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019; 257(8): 1581-1590.
30. Hagag AM, Chandra S, Khalid H, Lamin A, Keane PA, Lotery AJ, Sivaprasad S. Multimodal Imaging in the Management of Choroidal Neovascularization Secondary to Central Serous Chorioretinopathy. *J Clin Med*. 2020; 9(1): 1934-46. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7355588/>
31. van Rijssen TJ, van Dijk EHC, Yzer S, Ohno-Matsui K, Keunen JEE, Schlingemann RO, Sivaprasad S, Querques G, Downes SM, Fauser S, Hoyng CB, Piccolino FC, Chhablani JK, Lai TYY, Lotery AJ, Larsen M, Holz FG, Freund KB, Yannuzzi LA, Boon CJF. Central serous chorioretinopathy: Towards an evidence-based treatment guideline. *Prog Retin Eye Res*. 2019; 73: 100770.
32. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. *Am J Ophthalmol*. 1967; 63(3): 1-139.
33. Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. *Am J Ophthalmol*. 2010; 149: 361-363.
34. Robertson DM, Ilstrup D. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1983; 95(4): 457-466.
35. Arora S, Sridharan P, Arora T, Chhabra M, Ghosh B. Subthreshold diode micropulse laser versus observation in acute central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Optom*. 2019; 102(1): 79-85. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/cxo.12818>
36. Nicolò M, Desideri LF, Vagge A, Traverso CE. Current Pharmacological Treatment Options for Central Serous Chorioretinopathy: A Review. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2020; 13(10): 264-79. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/32977380/>

**PREGUNTA TIPO TEST**

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

- 1. De las siguientes aseveraciones referentes a la CSC, señale verdadero/falso:**
  - a) No es una patología frecuente por la escasa incidencia en la población.
  - b) Sólo los corticoides por vía oral o parenteral han mostrado que pueden ser un factor de riesgo.
  - c) Clínicamente puede producir hipermetropización.
  - d) Es una patología de que se manifiesta de forma preferente en la senectud.
  - e) Suele ser autolimitada en el tiempo.
  
- 2. En cuanto a la imagen multimodal en el diagnóstico de CSC:**
  - a) En casos de CSC aguda la realización de una angiografía fluoresceínica puede ayudar a detectar el/los puntos de fuga.
  - b) La OCT angiografía se considera la prueba estándar en el diagnóstico y seguimiento de la patología.
  - c) La angiografía con verde de indocianina muestra áreas de hipocianescencia características de esta entidad.
  - d) El patrón más frecuente de fuga de colorante en la angiografía fluoresceínica es el patrón en «humo de chimenea».
  - e) La autofluorescencia característica que muestra un cuadro agudo de CSC es un patrón en «reguero».



**3. En referencia al tratamiento de la CSC:**

- a) El láser focal está indicado en casos de puntos de fuga localizados a más de 300 micras del centro de la fóvea.
  
- b) Antes de plantear un tratamiento no farmacológico en CSC es recomendable realizar estudio mediante angiografía fluoresceínica y/o verde de indocianina.
  
- c) En los casos de neovascularización macular asociada a CSC los anti-VEGF no han mostrado buenos resultados.
  
- d) Ante un cuadro agudo de CSC la actitud más razonable es la observación.
  
- e) La terapia fotodinámica se plantea como tratamiento de primera línea en la CSC crónica.