

Göz Çevresi Cilt Bölgesine Uygulanan Topikal Glukokortikoid Tedavisi Sonrası Gelişen Akut Bilateral Santral Seröz Koryoretinopati

Acute, Bilateral Central Serous Chorioretinopathy Associated with Topical, Periorbital Dermal Glucocorticoid Treatment

Halil Özgür Artunay, Rifat Rasier, Erdal Yüzbaşıoğlu, Alper Şengül, Amber Şenel, Halil Bahçecioğlu
İstanbul Bilim Üniversitesi, Florence Nighthingale Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Her iki gözde görme azalması ve metamorfopsi şikayetleri ile kliniğimize başvuran ve dermatoloji kliniğince sebaroik dermatit tanısı almış olup tedavisi için her iki göz çevresi cilt bölgesine 3 aydır günde 2 kez glukokortikoid solüsyon uyguladığı öğrenilen 39 yaşındaki erkek hasta sunulmuştur. Hastanın yapılan muayene, Fundus Floresin Anjiyografisi (FFA) ve Optik Koherens Tomografi (OKT) bulguları her iki gözde santral seröz korioretinopati (SSKR) ile uyumlu bulunmuştur. Uygulanan glukokortikoid solüsyonunun SSKR'yi tetiklediği düşünüülerek tedavisi kesildikten sonra hastamızın her iki görme keskinliği artmış, her iki gözde OKT'de subretinal sıvının ve FFA'da sızıntının kaybolduğu izlenmiştir. Bu olgu sunumu ile SSKR'nin topikal, dermatolojik glukokortikoid tedavisi sırasında da gelişebileceğini bildirmeyi amaçladık. Bu nedenle kortikoterapi uygulanan hastalarda kortizon tarafından indüklenen SSKR'nin topikal dermatolojik kullanım sonrasında bile oluşabileceğinin dermatolog ve göz hekimleri tarafından göz önünde bulundurulması ve hastaların bu konuda aydınlatılması gerektiği sonucuna vardık. (*TOD Dergisi 2010; 40: 113-7*)

Anahtar Kelimeler: Dermal, glukokortikoid, lokal, santral seröz korioretinopati

Summary

A 39-year-old male patient, who had been diagnosed as having seborrheic dermatitis and had been treated by dermatologist with bilateral periorbital topical glucocorticoid solution twice a day for 3 months, attended our clinic for bilateral visual disturbances and metamorphopsia. The findings of the detailed ophthalmological assessment, optical coherence tomography (OCT) and fundus fluorescein angiography (FFA) were found to be consistent with bilateral central serous chorioretinopathy (CSC). Considering that CSC was induced by the glucocorticoid solution, it was immediately discontinued and improvement in visual acuity in both eyes, resorption of subretinal fluid on OCT and decrease in fluorescein leakage on FFA were detected thereafter. Our aim in this report is to inform that CSC can occur even after topical dermatological glucocorticoid treatment. Therefore, dermatologists and ophthalmologists should keep in mind that glucocorticoid-induced CSC may develop even after topical dermatological use and the patients should be informed about this adverse effect. (*TOD Journal 2010; 40: 113-7*)

Key Words: Central serous chorioretinopathy, dermal, glucocorticoid, local

Giriş

Santral seröz korioretinopatinin (SSKR) karakteristik bulgusu retina pigment epiteli (RPE) seviyesinde sıvı sızıntısı sonucunda gelişen bölgesel nörosensoryal retina dekolmanıdır. SSR çoğunlukla erkekleri etkilemektedir ve genç ve orta yaş erişkinlerde kendini göstermektedir (1-5). SSKR'nin klinik bulguları olarak görme kaybı, me-

tamorfopsi, distorsiyon ve hipermetropik refraktif kayma bildirilmiştir. Tipik fundus floresin anjiyografi (FFA) ve optik koherens tomografi (OKT) bulguları vardır (3-7). FFA da sıklıkla mürekkep lekesi ya da sigara dumanı tarzında hiperflöresans gözlenmektedir. SSKR'nin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Anormal koroidal dolaşım hipotezi bir neden olarak ortaya atılmıştır. SSKR'deki esas patolojinin RPE'nin altındaki koryokapil-

larisin damar yapısındaki kan akımı değişikliğinin sonucu ortaya çıktığı iddia edilmiştir (1-5). Bazı yazarlar SSKR patogenezinin pigment epitelinde aktif kaçak ve çok sayıda gizli seröz RPE dekolmanlarının eşlik ettiği veya etmediği koroidal vasküler hiperpermeabilite olduğunu öne sürmüştür (3-8). SSKR genelde doğal gidiş olarak kendiliğinden gerileyen bir hastalık olarak tanınmaktadır. Fakat tekrarlayıcı veya kalıcı bölgesel ya da diffüz sızıntı olan hastalarda veya santral makulayı içeren kronik diffüz retina pigment epitelyopati olan hastalarda görsel sonuçlar değişken olabilmektedir (1,3,5).

Endojen kortizon artışının yanında, eksojen glukokortikoidler de uygulama yollarından bağımsız olarak SSKR gelişimine neden oluyor gibi görünmektedir. Oral, intravenöz, intramüsküler, epidural enjeksiyon, inhale, intranazal, topikal cilt yollarıyla uygulanan glukokortikoid tedavisi sırasında veya sonrasında SSKR olguları rapor edilmiştir (6-11). Bu olgu sunumunun amacı topikal olarak göz çevresi cildine uygulanan glukokortikoid bağımlı akut SSKR olgusunu sunmaktır.

Olgu Sunumu

Otuz dokuz yaşında erkek hasta, her iki gözde 1 haftadır devam eden görme azalması, metamorfopsi şikâyetleri ile kliniğimize başvurdu. Hastamızın görme keskinliği sağ gözde 0,1, sol gözde 0,3 seviyesinde olup düzeltme ile görme keskinliğinde artış izlenmedi. Yapılan biyomikroskopik muayenelerde ön segmentte herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Göz içi basıncı sağ gözde 15 mmHg, sol gözde 16 mmHg olarak tespit edildi. Fundus muayenesinde sağ gözde foveadan optik sinire uzanan, sol gözde perifoveal alanda seröz elevasyon alanları tespit edildi (Resim 1,2). FFA'da ise sağ gözde SSKR ile uyumlu sigara dumanı şeklinde, sol gözde mü-

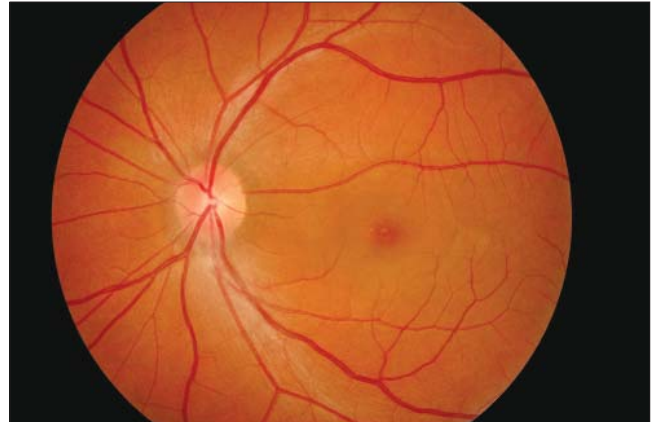
rekkep lekesi tarzında floresein sızıntısı tespit edildi (Resim 3,4). Yapılan OKT SSKR tanısını kesinleştiren her iki gözde subretinal sıvı birikimleri izlendi (Resim 5,6). Hastanın ayrıntılı anamnezi alındığında dermatolog tarafından seboreik dermatit tanısı ile bilateral göz çevresi cilt bölgesine kullanılması amacı ile glukokortikoid solusyon (ultralan crinale, Schering) verildiği ve hastanın bu solusyonu 3 ay boyunca göz çevresine günde iki kez olarak kullandığı öğrenildi. Bunun üzerine hastamızın kullandığı glukokortikoid solusyon SSKR'yi tetiklediği düşünülerek hemen kesildi ve 4 hafta sonra kontrole çağrıldı. Kontrol muayenesinde hastamızın görme keskinliği sağ gözde 0,8, sol gözde 1,0 seviyesine ulaştı. Kontrol OKT'de her iki gözde subretinal sıvının kaybolduğu (Resim 7,8), FFA'da ise her iki gözde sızıntı olmadığı görüldü (Resim 9,10). Hasta ve dermatologuna steroid ve SSKR arasında ilişki anlatılarak takibe alındı.

Tartışma

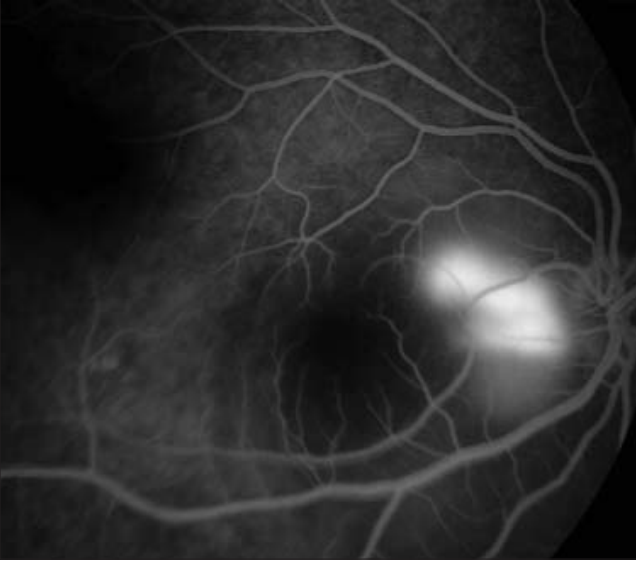
Kortikosteroid kullanımıyla gerçek maküler dekolman arasındaki ilişki ve bu ilişkinin akut eksüdatif SSKR belirtileri için öncülük teşkil etmesi ve A tipi kişiliğin hastalık için risk faktörü olduğu eskiden beri bilinmektedir (1-3,5). Wakakura ve Ishikawa'nın 1984 yılında yayınladıkları optik nevrit için sistemik steroid kullanmış 2 vakada SSKR gelişmesini konu alan çalışmalarının yayınlanmasına kadar steroid-SSKR ilişkisi açık değildi (11). Bu referans çalışmadan itibaren sistemik lupus eritematosus (SLE), ülseratif kolitis, sarkoidoz, organ transplantasyonu, solar retinopati tedavileri gibi hiperkortizolizm tablosu içeren diğer klinik durumlarla bu ilişkiyi destekleyen çeşitli çalışmalar yayınlanmıştır (12-15). Steroid kullanımının SSKR oluşturmadaki patofizyolojik mekanizma bilinmemektedir. Koroidal vasküler sirkülasyo-



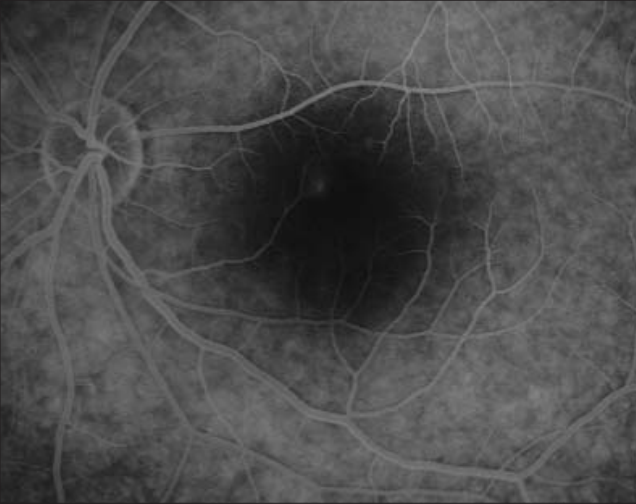
Resim 1. Sağ fundus fotoğrafında foveadan optik sinire uzanan seröz elevasyon izlenmektedir



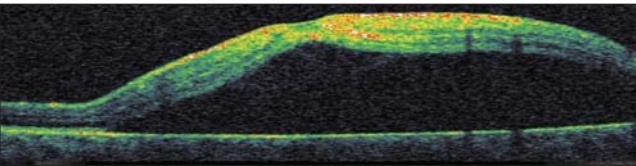
Resim 2. Sol fundus fotoğrafında perifoveal bölgede seröz elevasyon izlenmektedir



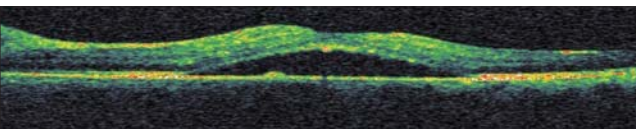
Resim 3. Glukokortikoid kesilmeden önce sağ fundus floresein anjiyografisinde geniş sigara dumanı şeklinde sızıntı gözlenmektedir



Resim 4. Glukokortikoid kesilmeden önce sol fundus floresein anjiyografisinde mürekkep lekesi şeklinde sızıntı gözlenmektedir

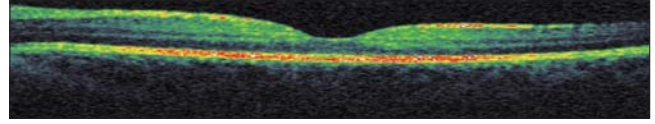


Resim 5. Glukokortikoid kesilmeden önce sağ optik koherens tomografisinde anjiyografideki aynı bölgeye uyan alanda geniş subretinal sıvı izlenmektedir

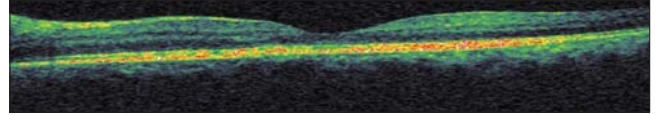


Resim 6. Glukokortikoid kesilmeden önce sol optik koherens tomografisinde anjiyografideki aynı bölgeye uyan alanda subretinal sıvı izlenmektedir

nun modülasyonundaki bozulma en çok desteklenen görüştür. Koroidal kan dolaşımı hem sempatik hem parasempatik sinir sistemi tarafından düzenlenir, bu bağlamda steroidler sempatik sistemin agonisti ve parasempatik sinir sisteminin antagonisti konumdadır, yani vasküler modülatör olan nitrik oksidi sentezleyen nitrik oksit sentazı (eNOS) bloke eder. Bu karmaşık ilişki koroid damarlarında spazm ile sonuçlanır, damar permeabilitesini ve perfüzyonu değiştirerek sızıntı oluşmasına neden olur (5,16).



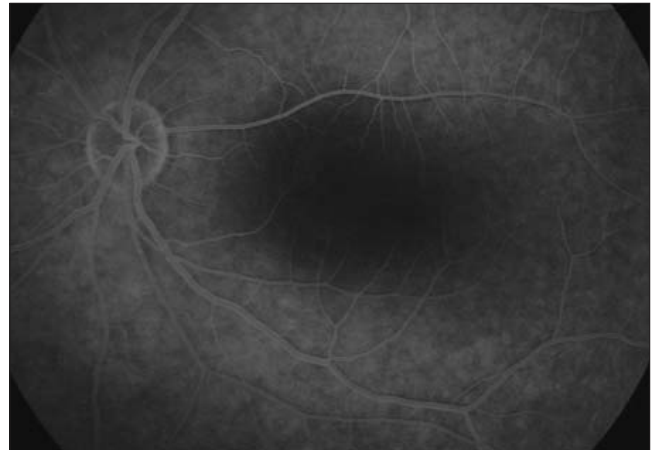
Resim 7. Glukokortikoid kesildikten sonra sağ optik koherens tomografisinde geniş subretinal sıvının kaybolduğu izlenmektedir



Resim 8. Glukokortikoid kesildikten sonra sol optik koherens tomografisinde subretinal sıvının kaybolduğu izlenmektedir



Resim 9. Glukokortikoid kesildikten sonra sağ fundus floresein anjiyografisinde sızıntının kaybolduğu gözlenmektedir



Resim 10. Glukokortikoid kesildikten sonra sol fundus floresein anjiyografisinde sızıntıda oldukça azalma izlenmektedir

Literatürde glukokortikoid tedavisi sırasında SSKR oluşumunu gösterenen az 200 vaka bildirilmiştir. Bu vaka sunumlarından bazılarında SSKR gelişimi yazarlar tarafından glukokortikoid kullanımına bağlanmıştır, bazılarında ise altta yatan glukokortikoid kullanımı gerektiren hastalığa bağlanmıştır. Kortikosteroidlerin değişik yollarla alımı ile ilgili olarak (oral, intravenöz, intranasal, inhale, intratekal, intramuskuler) olarak kullanımı sonucunda SSKR gelişiminde potansiyel risk faktörü olduğunu gösteren birçok yayın bulunmaktadır (6-15,17). İntravitreal triamsinolon asetonid sonrasında gelişen SSKR vakaları da bildirilmiştir (18). Literatürde topikal cilt kullanımı sonrası SSKR gelişimi bildiren oldukça sınırlı sayıda yayın vardır (19,20). Ancak bizim olgumuzdaki gibi topikal dermal streoid kullanım sonrası bilateral SSKR olan olgu yoktur. Hastalığın bilateral görülmesinin ise topikal steroid-SSKR ilişkisini kuvvetlendirdiğini ve rastlantısal olarak gelişme ihtimalini azalttığını düşünmekteyiz. Ayrıca ilacın bırakılmasının hemen sonrası SSKR bulgularının kaybolması da bu savı desteklemektedir. Glukokortikoidlerin perkutanöz uygulama sonrası absorpsiyonu olduğu ve sistemik dolaşıma katıldığı önceden beri bilinmektedir (20). Göz çevresi cilt bölgesinin venöz dönüşü oküler venöz dönüşle beraber olduğu göz önüne alındığında bu bölgeye uygulanan lokal medikasyonun sistemik dolaşıma katılıp etki etmesinin yanında lokal olarak orbital dokulara nüfus edebileceğini düşünmekteyiz.

Literatürde glukokortikoid tedavisi altında SSKR gelişmiş hastalarda çok geniş dozaj yelpazesine rastlanmaktadır. Oral yol göz önüne alırsa prednizonun düşük dozlarında bile (10-15 mg/gün) SSKR gelişmiş vaka bildirilmiştir (11). Diğer bir vakada 1g/gün masif glukokortikoid tedavisi uygulanmasından sonra SSKR gelişmiştir (12). Benzer şekilde, birkaç günden birkaç yıla kadar uzanan tedavi sürelerine sahip hastalarda SSKR gelişimi bildirilmiştir (11-15). Topikal dermal kullanım sonrası sistemik dolaşıma geçen veya oküler dokuya nüfus eden kortizon miktarı değişken olduğundan lokal-topikal kortizon kullanımı ile SSKR arasındaki dozaj ilişkisi tam belli değildir.

İdiopatik SSKR'de bilateral tutulum hastaların yaklaşık %20'sinde görülür (12). Bildirilen glukokortikoid tedavisi ilişkili SSKR vakaların çoğu bilateraldir. Wakakura ve arkadaşlarının hazırladığı steroidin indüklediği SSKR'li 40 hastalık derlemede hastaların 13'ünde (%33) hastalık bilateraldir, bu sıklık idiyopatik hastalıkta görülen frekanstan fazladır (11). Quillen ve arkadaşlarına göre bilateral tutulum sistemik glukokortikoid tedavisi alan kadınlarda idiyopatik gruptan 2 kat (%23'e karşı %11)

daha fazladır (21). Bizim hastamızda da bilateral tutulum mevcuttu. Olgumuzda her iki göz çevresine uygulama yapıldığından, bilateral SSKR görülmesinin sistemik etki yanında lokal etki ile de bağlantılı olabileceği düşünülmüştür. Bu nedenle göz çevresine uzun süreli uygulanan kortizonlu damla ve pomadlarında SSKR sebebi olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu olgu sunumu ile SSKR'nin topikal, dermatolojik glukokortikoid tedavisi sırasında da gelişebileceğini bildirmeyi amaçladık. Glukokortikoidler klinik olarak birçok hastalığın tedavisinde farklı branşdaki hekimler tarafından kullanılmaktadır. Bu nedenle kortikoterapi uygulanan hastalarda kortizon tarafından indüklenen SSKR'nin topikal ve dermatolojik kullanım sonrasında bile oluşabileceği dermatolog ve göz hekimleri tarafından göz önünde bulundurulmalı ve hastalar bu konuda bilgilendirilmelidir. Daha önce SSKR hikayesi olan hastalarda topikal uygulama ile de olsa glukokortikoidlerin dikkatli kullanılmasını gerekir. SSKR tanısı alan hastalarda ise sistemik ve lokal glukokortikoid kullanımı sorgulandığı gibi topikal kullanım açısından da ayrıntılı sorgulama yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Yannuzzi L A, 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. [Abstract]
2. GassJD, Norton EW, Justice J. Serous detachment of the retinal pigment epithelium. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1966;70:990-1015. [Abstract]
3. Schatz H, Osterloh MD, McDonald HR, Johnson RN. Development of retinal vascular leakage and cystoid macular oedema secondary to central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*. 1993;77:744-6. [Abstract] / [PDF]
4. Batioğlu F, Özmert E, Demirel S, Astam N. Kronik santral seröz korioretinopatide fotodinamik tedavi sonrası OCT ve fundus otofloresans bulguları. *Retina-vitreus*. 2007;15:99-102. [Abstract] / [PDF]
5. Marmor MF. New hypotheses on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1988;226:548-52. [Abstract] / [PDF]
6. Özdemir H, Karaçorlu M, Karaçorlu S. İntranasal steroid kullanımı sonrası santral seröz korioretinopati. *Türk oftalmoloji gazetesini*. 2005;35:72-4.
7. Azad RV, Rani A, Pal N, Chandra P, Sharma YR. Current and future role of photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:393-4. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
8. Haimovici R, Gragoudas ES, Duker JS, Sjaarda RN, Elliott D. Central serous chorioretinopathy associated with inhaled or intranasal corticosteroids. *Ophthalmology*. 1997;104:1653-60. [Abstract]
9. Harada T, Harada K. Six cases of central serous choroidopathy induced by systemic corticosteroid therapy. *Doc Ophthalmol*. 1985;60:37-44. [Abstract] / [PDF]

10. Iida T, Spaide RF, Negrao SG, Carvalho CA, Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy after epidural corticosteroid injection. *Am J Ophthalmol.* 2001;132:423-5. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
11. Wakakura M, Ishikawa S. Central serous chorioretinopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *Br J Ophthalmol.* 1984;68:329-31. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
12. Castro-Correia J, Coutinho MF, Rosas V, Maia J. Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients. *Doc Ophthalmol.* 1992;81:379-86. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
13. Diddie KR, Aronson AJ, Ernest JT. Chorioretinopathy in a case of systemic lupus erythematosus. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1977;75:122-31. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
14. Wakakura M, Song E, Ishikawa S. Corticosteroid-induced central serous chorioretinopathy. *Jpn J Ophthalmol.* 1997;41:180-5. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
15. Tittl MK, Spaide RF, Wong D, Pilotto E, Yannuzzi LA, Fisher YL, et al. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1999;128:63-8. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
16. Mann RM, Riva CE, Stone RA, Barnes GE, Cranstoun SD. Nitric oxide and choroidal blood flow regulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995;36:925-30. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
17. Iida T, Spaide RF, Negrao SG, Carvalho CA, Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy after epidural corticosteroid injection. *Am J Ophthalmol.* 2001;132:423-5. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
18. Jonas JB, Kampeter BA. Intravitreal triamcinolone acetonide and central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2005;89:386-7. [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
19. Fernandez CF, Mendoza AJ, Arevalo JF. Central serous chorioretinopathy associated with topical dermal corticosteroids. *Retina.* 2004;24:471-4. [[Abstract](#)]
20. Karadimas P, Kapetanios A, Bouzas EA. Central serous chorioretinopathy after local application of glucocorticoids for skin disorders. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:784-6. [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
21. Quillen DA, Gass DM, Brod RD, et al. Central serous chorioretinopathy in women. *Ophthalmology.* 1996;103:72-9. [[Abstract](#)]