

Belirgin Seröz Dekolmanla Bulgu Veren Bilateral Akut Santral Seröz Koryoretinopati: Başlangıç Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı ile Ayırıcı Tanı

Bilateral Acute Central Serous Chorioretinopathy with Prominent Serous Retinal Detachment: Differential Diagnosis with Early Vogt-Koyanagi-Harada Disease

Mehmet Ali ŞEKEROĞLU¹, Sibel DOĞUİZİ², Pelin YILMAZBAŞ³

ÖZ

Akut santral seröz koryoretinopati (SSKR) nörosensoryal retinanın seröz dekolmanı ile karakterize bir hastalıktır. SSKR patogeneğinde glukokortikoidler kritik öneme sahiptir. Özellikle yüksek doz ve uzun süreli kortikosteroid tedavisi ile akut bilateral ve belirgin seröz dekolmanın eşlik ettiği ağır hastalık tabloları ile karşılaşılmaktadır. SSKR ile başlangıç Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) hastalığında benzer bulgular görülebilir. Bu iki hastalığın ayırıcı tanısı ciddi görme kayıplarına neden olabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bu yazıda VKH ön tanısıyla tedavi edilmek üzere kliniğimize yönlendirilen bilateral SSKR'li bir hasta sunularak bu iki hastalığın klinik ve görüntüleme yöntemleri ile ayırıcı tanısı ayrıntılı olarak tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Santral seröz koryoretinopati, Optik koherens tomografi, Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı.

ABSTRACT

Acute central serous chorioretinopathy (CSCR) is a disorder usually characterized with neurosensory retinal detachment. Glucocorticoids have critical importance in the pathogenesis of the disease. CSCR with bilateral simultaneous involvement and prominent serous retinal detachment can be observed following prolonged and high-dose corticosteroid treatment. New-onset Vogt-Koyanagi-Harada disease and CSCR may be presented with similar clinical manifestations. Differential diagnosis of these disorders have great clinical importance in order to avoid severe vision loss. We hereby report a patient with bilateral CSCR who has been admitted to our clinic with a preliminary diagnosis of VKH disease and discuss differential diagnosis of these entities based on clinical findings and imaging modalities.

Key Words: Central serous chorioretinopathy, Optical coherence tomography, Vogt-Koyanagi-Harada disease.

GİRİŞ

Akut santral seröz koryoretinopati (SSKR) nörosensoryal retinanın seröz dekolmanı ile karakterize, etiyojisi henüz tam olarak aydınlatılmamış bir hastalıktır.¹ Sıklıkla maküla tutulumu olduğunda santral görmeye bulanıklık ve metamorfopsi ile belirti veren hastalıkta retina pigment

epitel dekolmanı da tabloya eşlik edebilir. Her yaş ve her ırkta görülebilmekle birlikte en çok genç sağlıklı erkeklerin hastalığıdır. Farklı zamanlarda farklı gözlerde etkilenme olabilmekte, ancak akut hastalık sıklıkla tek gözde ortaya çıkmaktadır.

SSKR patogeneğinde glukokortikoidler kritik öneme sahip-

1- Doç. Dr., Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, Ankara, Türkiye

2- Uz. Dr., Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, Ankara, Türkiye

3- Prof. Dr., Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, Ankara, Türkiye

Geliş Tarihi - Received: 12.05.2017

Kabul Tarihi - Accepted: 05.08.2017

Ret-Vit 2018; 27: 283-287

Yazışma Adresi / Correspondence Adress:

Mehmet Ali ŞEKEROĞLU

Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, Ankara, Türkiye

Phone: +90 312 220 5113

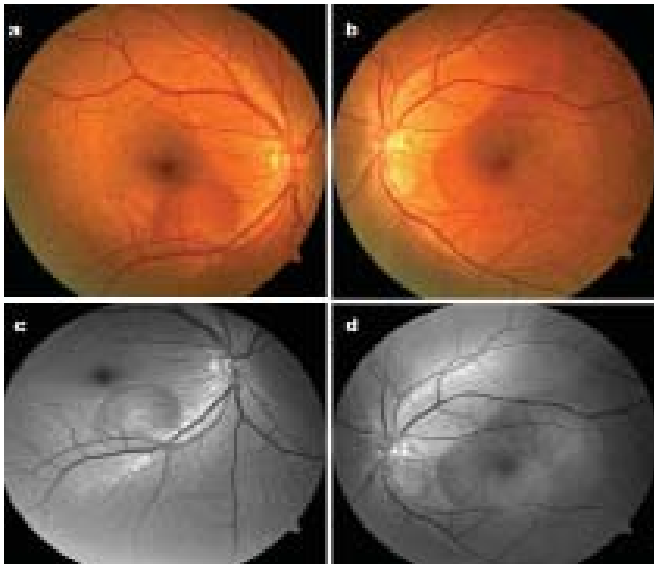
E-mail: msekeroğlu@yahoo.com

tir.² Kortikosteroidlerin her türlü alınma yolunun (intravenöz, intramüsküler, oral, epidural, intranasal, inhalasyon ve transdermal) SSKR gelişimine neden olabileceği bildirilmiştir.^{3,4} Özellikle yüksek doz ve uzun süreli kortikosteroid tedavisi ile akut bilateral ve belirgin seröz dekolmanın eşlik ettiği ağır hastalık tabloları ile karşılaşılmaktadır.

Bilateral SSKR ile başlangıç akut Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) hastalığı benzer bulgular vermektedir. Yanlışlıkla VKH tanısı alan bir SSKR hastasında verilen sistemik yüksek doz kortikosteroid tedavisi ile büllöz hastalık veya bilateral eksüdatif retina dekolmanı ortaya çıkabilmekte; tersi bir durumda ise VKH tedavisinde gecikmeler olmaktadır.⁵ Bu yazıda VKH ön tanısıyla tedavi verilmek üzere kliniğimize yönlendirilen bilateral SSKR'li bir hasta sunulmaktadır. Bu iki hastalığın klinik ve görüntüleme yöntemleri ile ayırıcı tanısı ayrıntılı olarak tartışılacaktır.

OLGU SUNUMU

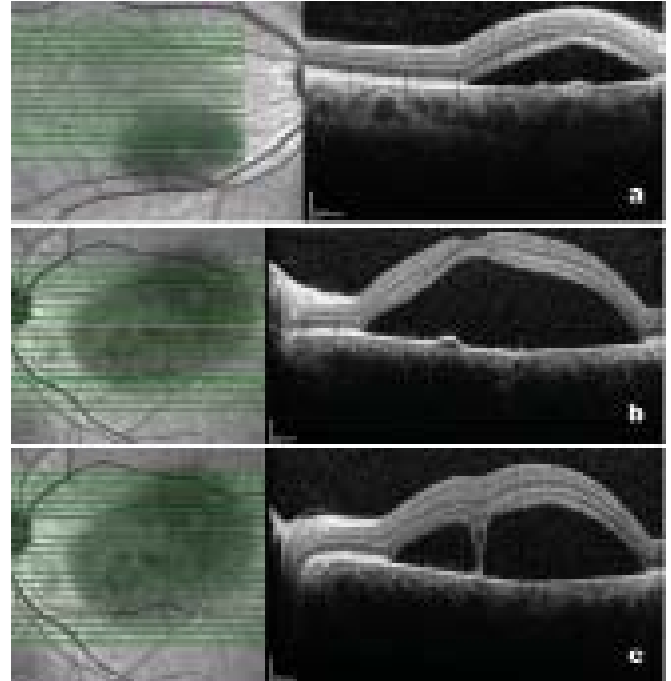
Bilinen bir sistemik veya oftalmolojik hastalığı olmayan 37 yaşında erkek hasta birkaç gündür farketmediği sol gözde bulanık görme şikayeti nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Benzer bulgularla bir gün önce başka bir merkeze başvuran hastaya VKH hastalığı tanısı konulmuş ve tedavi verilmek üzere hastanemize yönlendirilmişti. Yapılan oftalmolojik muayenesinde sağ gözde görme keskinliğinin 10/10, sol gözde ise 3/10 düzeyinde olduğu ve göz içi basıncının her iki gözde 16 mmHg olduğu tespit edildi. Biyomikroskopik muayenesinde ön kamarada ve vitreusta inflamatuvar hücre görülmemen hastanın dilatasyonlu fundus muayenesinde sağ gözde fovea altında hafif, solda ise arka kutupta belirgin bir seröz retina dekolmanı izlendi. (Resim 1) Optik koherens



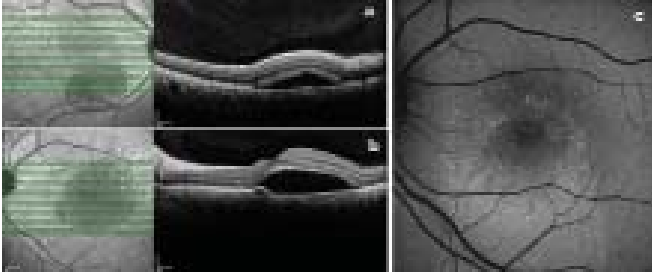
Resim 1. Tanı anında renkli fundus fotoğrafı ve kırmızıdan yoksun fotoğrafta sağda fovea altında küçük (a,c), solda arka kutupta foveaya da uzanan daha büyük bir seröz retina dekolmanı (b,d) görülmekte.

tomografi (OKT) ile sağda optik disk alt temporalinde foveaya uzanmayan subretinal sıvı görünümü, solda ise foveayı da içeren belirgin subretinal sıvı, küçük bir pigment epitel dekolmanı ve subretinal septa görünümü izlendi. (Resim 2) Hastanın hikayesi detaylı alındığında 15 gün önce boyun bölgesindeki atopik dermatit nedeniyle topikal (Mometozan furoat %0.1) ve oral kortikosteroid (Metilprednizolon 4 mg) tedavisi başlandığı öğrenildi. Bilateral tutulum olması, OKT ile solda belirgin seröz retina dekolmanı ve subretinal septa görünümü olması, ve SSKR de beklenenden daha fazla bir görme kaybı olması nedeni ile VKH hastalığı da olası tanılar arasında yer almakla birlikte belirtiler başlamadan önce kortikosteroid kullanım öyküsünün olması, ön kamara ve vitreusta hücre olmaması, VKH hastalığında başlangıçta görülebilecek saçlı deride hassasiyet, baş ağrısı, tinnitus, işitme kaybı gibi semptomların yokluğu nedeniyle bu tanıdan uzaklaşıldı. Seröz retina dekolmanına neden olabilecek sarkoidoz, tüberküloz, sifiliz, kedi tırmığı hastalığı, lösemi, lenfoma gibi hastalıklar da eşlik eden bir üveit bulgusu olmadığı için ekarte edildi. Mevcut bulgularla kortikosteroid tedavisine bağlı bilateral akut SSKR düşünüldü ve hastaya dermatoloji bölümüne danışarak kortikosteroid tedavisini kesmesi önerildi ve hasta yakın takibe alındı.

İkinci hafta yapılan oftalmolojik muayenede görme keskinliği sağda 10/10, solda 7/10 düzeyinde idi ve subretinal sıvının azaldığı görüldü. (Resim 3a, 3b) Bu dönemde yapılan fundus otofloresans görüntülemesinde solda kronik sıvıya bağlı yer çekimi etkisiyle ortaya çıkan 'ooze' bulgusu izlendi (Resim 3c) ve bu bulgu hastanın sol gözünde daha önce de



Resim 2. Tanı anında optik koherens tomografide sağ gözde subretinal sıvı (a), sol gözde ise subretinal sıvı (b) ve subretinal fibröz septa (c) izlenmekte.



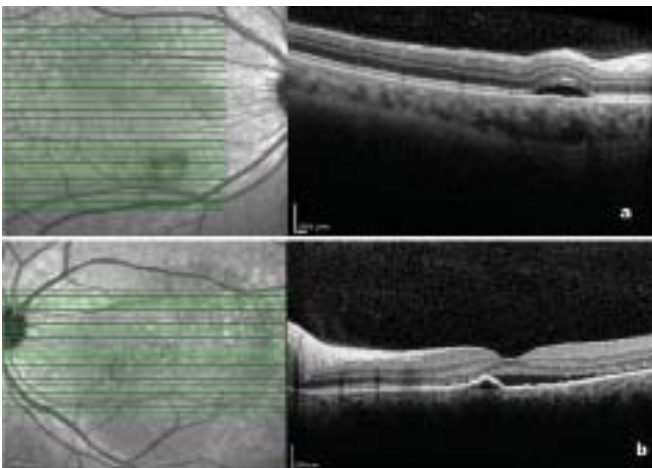
Resim 3. İkinci hafta kontrolünde optik koherens tomografide sağ ve sol gözde subretinal sıvıda azalma (a,b), sol göz fundus otofloresans görüntülemesinde ise 'ooze' bulgusu (c) görülmekte.

var olan ancak hastanın fark etmediği bir SSKR olduğunu ve bu durumun kortikosteroid tedavisi ile artış gösterdiğini düşündürdü.

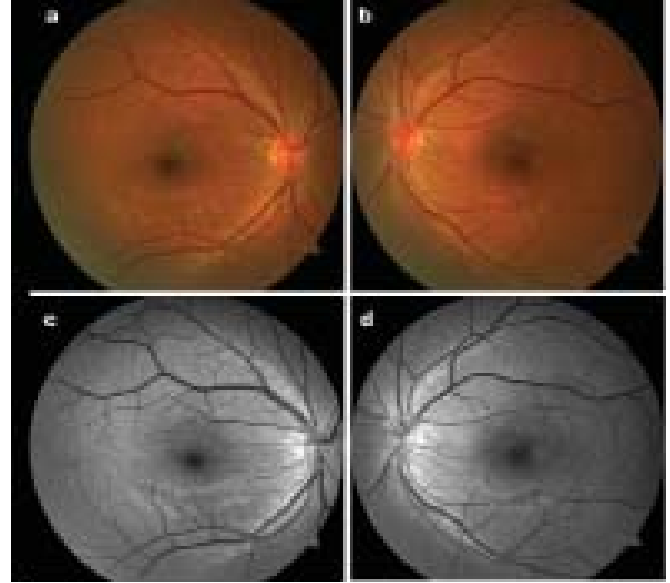
Birinci ay kontrolünde görme keskinliği sağda 10/10, solda 8/10 düzeyinde idi ve subretinal sıvının çok azaldığı ve solda küçük bir RPE dekolmanı olduğu görüldü. (Resim 4) Bir yıllık takipte nüks hastalık izlenmedi. Birinci yıl sonunda görme keskinliği sağda 10/10, solda 9/10 düzeyinde idi ve subretinal sıvı tamamen kayboldu. (Resim 5,6)

TARTIŞMA

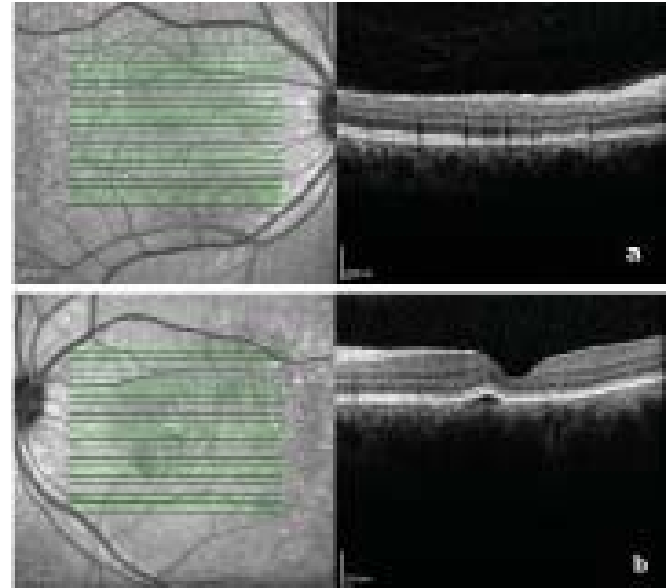
Akut SSKR'de nörosensoryel retinada ve/veya RPE'de seröz dekolman, VKH hastalığında ise arka kutupta seröz retina dekolmanı görülür. Klinik olarak da benzer bulgu verebilen yeni başlangıçlı VKH hastalığı ve akut SSKR'nin her ikisi de temel olarak koroid ve RPE kaynaklıdır. Ancak bu iki hastalığı bu erken evrede ayırabilmek önemlidir. Çünkü VKH hastalığı tedavisinde acil ve yüksek doz sistemik steroid gerekirken, akut SSKR'de steroid kontrendike olup hastalık bulgularının kötüleşmesine yol açar.^{5,6} Yeni başlayan VKH hastalığı ise akut SSKR düşünülerek tedavisiz



Resim 4. Birinci ay kontrolünde optik koherens tomografide sağ ve sol gözde subretinal sıvıda azalma (a,b), sol gözde küçük bir retina pigment epitel dekolmanı (c) izlenmekte.



Resim 5. Birinci yıl kontrolünde renkli fundus fotoğrafı ve kırmızıdan yoksun fotoğrafta seröz retina dekolmanının tamamen ortadan kalktığı görülmekte (a,b).



Resim 6. Birinci yıl optik koherens tomografide sağ ve sol gözde subretinal sıvının kaybolduğu (a,b) izlenmekte.

birakılırsa hızla kötüleşerek kalıcı hasara ve medikolegal sorunlara neden olabilir. Bizim hastamız da yeni başlangıçlı VKH hastalığı ön tanısıyla sistemik steroid verilme üzere kliniğimize sevk edilmişti. Bilateral olması, solda ciddi görme kaybına neden olması, VKH hastalığı benzeri bir retina altı sıvı görünümü ve subretinal septaların olması VKH hastalığı lehine bulgulardır. Ancak belirtiler başlamadan önce kortikosteroid kullanım öyküsünün olması, ön kamera ve vitreusta hücre olmaması, VKH için tipik bir OKT bulgusu olan RPE katlantılarının ve İLM fluktuasyonlarının olmaması ve VKH hastalığında başlangıçta görülebilecek saçlı deride hassasiyet, baş ağrısı, tinnitus, işitme kaybı gibi

semptomların yokluğu nedeniyle bu tanıdan uzaklaşıldı. Hastanın cilt lezyonu için kullanmakta olduğu topikal ve oral kortikosteroidlerin kesilmesi ile bulgulardaki düzelme de tanımızı destekler niteliktedir.

VKH hastalığı tipik olarak bilateral seröz retina dekolmanı ve granülatöz panüveit ile birlikte meninks, iç kulak ve cilt tutulumunun da olduğu; baş ağrısı, tinnitus, meningismus gibi meningeal irritasyon bulgularının da izlenebildiği nadir görülen bir sistemik hastalıktır.⁷ Tanı konulmasında hikaye ve klinik görünüm ile birlikte OKT bulguları da kritik rol oynar. Hastalığın en belirgin OKT bulgusu belirgin seröz retina dekolmanı ve subretinal septalar ile bölünmüş fibrin içerikli sıvı görünümüdür.^{8,9} Yamaguchi ve ark., seröz retina dekolmanının kompartmanlarını oluşturan subretinal septaların fibrin gibi inflamatuvar ürünlerden oluştuğunu, kistoid boşlukların ise intraretinal olmadığını bildirmişlerdir.⁸ Ishihara ve ark., bu hastalık için karakteristik olan subretinal fibröz septaların fotoreseptör dış segmentlerinin iç segmentlerinden ayrılması sonrası fibrin benzeri inflamatuvar ürünlerin bağlanması ile oluşan membranöz yapılardan oluştuğunu göstermişlerdir.¹⁰ Bizim hastamız da bulguların bilateral başlangıç göstermesi, solda subretinal septa ve belirgin seröz dekolman olması, ciddi görme kaybı olması nedeniyle VKH hastalığı tanısı konularak gönderilmişti. Ancak detaylı hikaye ile öncesinde steroid kullanımı öyküsünün alınması bu tanıdan bizi uzaklaştırmıştır. SSKR için atipik olan bu bulgular kortikosteroid kullanımına bağlı ortaya çıkan bulgulardır. Ayırıcı tanıda kullanılan diğer bir OKT bulgusu da RPE dekolmanıdır. RPE dekolmanı bizim hastamızda da olduğu gibi akut SSKR'de daha sık izlenir.¹¹

Kortikosteroid kullanımı olması ve daha önce solda tanı almamış bir hastalığın olması SSKR bulgularının bu olguda daha alevli şekilde ortaya çıkmasına neden olmuştur. SSKR patogenezinde glukokortikoidler kritik öneme sahiptir. Kortikosteroidlerin her türlü alınma yolunun akut bilateral ve belirgin seröz dekolmanın eşlik ettiği ağır hastalık tabloları ile karşılaşılmasına yol açabileceği bilinmektedir.¹² Kortikosteroidlerin SSKR patogenezindeki rolünü inceleyen bir çalışmada ekzojen steroid almaksızın da hastalığın ortaya çıkma nedenleri detaylı olarak anlatılmıştır.¹³ Bu çalışmaya göre SSKR sıklığının aslında bilinenden daha fazla olduğu ve asemptomatik SSKR hastalarının ekzojen steroid tedavisi ile belirgin hale geldiği düşünülmektedir. Bizim olgumuzun fundus otofloresans görüntüleme bulguları da kronisite ile uyumlu olduğundan aslında hastamızda tanı almamış bir SSKR olduğunu düşündük. Yine aynı yazıda ekzojen steroid alımı olmaksızın hastalık gelişen olgularda kan retina bariyerinin yapısal olarak anormal olduğu, endojen kortizol seviyelerinin normal gözlere göre daha yüksek olduğu ve kortikosteroid reseptörlerinin bağlanma affinitesinin daha yüksek olduğu öne sürülmüştür. Dolayısıyla bizim hastamızda olduğu gibi zaten altta yatan bir endojen kortizol mekanizması bozukluğu olan bir hastada ekzojen kortikos-

teroid tedavisi ile de bu bulgular daha belirgin olarak ortaya çıkacaktır.

Hikaye, muayene ve OKT bulguları dışında fundus fluorescein anjiyografi ve indosiyanın yeşili anjiyografi de bu iki hastalığın ayırıcı tanısında önemlidir. Ancak tanıda zorluk yaşamadığımızdan girişimsel bu yöntemleri biz hastamıza uygulamadık. Son zamanlarda girişimsel olmayan bir yöntem olan OKT-anjiyografinin yaygın kullanıma girmesiyle bu iki hastalığın ayırıcı tanısında bu yöntem de kullanılmaktadır.¹⁴ OKT-anjiyografi ile başlangıç VKH hastalığında koryokapillaristeki iskemi gösterilebilmekte, ve bu erken dönemde akut SSKR ile ayırıcı tanısı yapılabilmektedir.

Sonuç olarak yeni başlangıçlı VKH hastalığı ve akut SSKR benzer bulgularla ortaya çıkabilir. Özellikle kortikosteroid kullanımı sonrası daha ciddi belirti ve klinik bulgular veren SSKR'nin yeni başlangıçlı VKH hastalığından ayırımı yanlış tedavi sonrası ortaya çıkabilecek komplikasyonların ve medikolegal sorunların önlenmesi açısından önemlidir. Bu ayırımında OKT bulguları kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR / REFERENCES

1. Yaylacioğlu Tuncay F, Gürel G. Santral seröz koryoretinopati. Ret-Vit 2010;18:85-111.
2. Jampol LM, Weinreb R, Yannuzzi L. Involvement of corticosteroids and catecholamines in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: A rationale for new treatment strategies. Ophthalmology 2002;109:1765-6.
3. Artunay HO, Rasier R, Yüzbaşıoğlu E ve ark. Göz çevresi cilt bölgesine uygulanan topikal glukokortikoid tedavisi sonrası gelişen akut bilateral santral seröz koryoretinopati. TOD Dergisi 2010;40:113-7.
4. Özdemir H, Karaçorlu M, Karaçorlu S. İntranasal steroid kullanımı sonrası santral seröz koryoretinopati. T Oft Gaz 2005; 35: 72-4.
5. Rueda-Rueda T, Sánchez-Vicente JL, Llerena-Manzorro L et al. Bilateral exudative retinal detachment associated with central serous chorioretinopathy in a patient treated with corticosteroids. Arch Soc Esp Oftalmol 2017. doi: 10.1016/j.oftal.2017.01.002. [Basım aşamasında]
6. Bordaberry MF. Vogt-Koyanagi-Harada disease: Diagnosis and treatments update. Curr Opin Ophthalmol. 2010;21:430-35.
7. Ozdal P, Ozdamar Y, Yazici A et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: clinical and demographic characteristics of patients in a specialized eye hospital in Turkey. Ocul Immunol Inflamm. 2014;22:277-86.
8. Yamaguchi Y, Otani T, Kishi S. Tomographic features of serous retinal detachment with multilobular dye pooling in acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. Am J Ophthalmol. 2007;144:260-5.
9. Kocatürk T, Oruç Dündar S, Çakmak H ve ark. Vogt Koyanagi Harada sendromlu bir olguda OKT bulguları . Ret-Vit Özel Sayı 2015;23:201-4.
10. Ishihara K, Hangai M, Kita M et al. Acute Vogt-Koyanagi-Harada disease in enhanced spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology. 2009;116:1799-807.

11. Lin D, Chen W, Zhang G et al. Comparison of the optical coherence tomographic characters between acute Vogt-Koyanagi-Harada disease and acute central serous chorioretinopathy. *BMC Ophthalmol.* 2014;14:87.
12. Balaratnasingam C, Freund KB, Tan AM et al. Bullous Variant of Central Serous Chorioretinopathy: Expansion of Phenotypic Features Using Multimethod Imaging. *Ophthalmology.* 2016;123:1541-52.
13. Jampol LM, Weinreb R, Yannuzzi L. Involvement of corticosteroids and catecholamines in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: a rationale for new treatment strategies. *Ophthalmology.* 2002;109:1765-6.
14. Aggarwal K, Agarwal A, Deokar A et al. OCTA Study Group. Distinguishing features of acute Vogt-Koyanagi-Harada disease and acute central serous chorioretinopathy on optical coherence tomography angiography and en face optical coherence tomography imaging. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017;7:3.