



Ostra tylna wieloogniskowa epiteliopatia nabłonka barwnikowego siatkówki – opis przypadku

IV MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA
INNOWACJE W OKULISTYCE
ONLINE – 28-29.05.2021



KLINIKA OKULISTYKI KATEDRY OKULISTYKI SUM

UNIwersYTECKIE CENTRUM KLINICZNE IM PROF. K. GIBIŃSKIEGO
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik: Prof. Ewa Mrukwa-Kominek

CEL PRACY: Przedstawienie przypadku 31-letniego chorego u którego na podstawie uzyskanych wyników badań oraz wykluczając inne przyczyny dolegliwości rozpoznano ostrą tylną wieloogniskową epitheliopatię nabłonka barwnikowego siatkówki obu oczu.

PATOGENEZA

Ostra tylna wieloogniskowa epitheliopatia nabłonka barwnikowego siatkówki (APMPPE – acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy) jest rzadkim schorzeniem idiopatycznym. U około 1/3 pacjentów początek dolegliwości poprzedza infekcja wirusowa. Choroba nie wykazuje predylekcji do płci, zazwyczaj dotyka osób około 25-35 roku życia.

Schorzenie charakteryzuje się nagłym pogorszeniem ostrości wzroku z mroczkiem centralnym lub paracentralnym. Objawy zwykle występują obustronnie, jednak nie jednocześnie.

Część chorych prezentuje różnego rodzaju objawy neurologiczne, z których najczęstszym są silne bóle głowy. W trakcie badań diagnostycznych rozpoznawane jest często zapalenie naczyń w tym zapalenie naczyń mózgowych zwiększające ryzyko udaru mózgu.

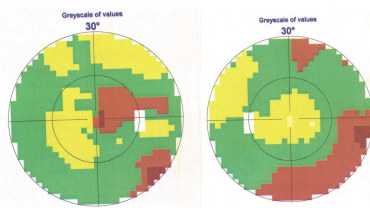
DIAGNOSTYKA

- ▶ W badaniu oftalmoskopowym stwierdzane są mnogie blado-żółte zmiany zapalne, którym może towarzyszyć wysięk śródsiatkówkowy, zapalenie błony naczyniowej, zapalenie naczyń, obrzęk tarczy n. II
- ▶ W badaniu AF zmiany wczesne, aktywne wykazują hipofluorescencję oraz zastój w późnej fazie badania, późne zmiany charakteryzuje plackowata depigmentacja, a w AF ubytki okienkowate RPE.
- ▶ W badaniu angiografii indocyjaninowej brak przepływu w choriokapilarach
- ▶ OCT – u części chorych surowicze odwarstwienie siatkówki z całkowitym zniesieniem profilu dołka, jednak częściej stwierdza się wyłącznie nieregularności RPE, fotoreceptorów.
- ▶ U około połowy chorych obecny jest antygen HLA-B7 i HLA-DR2

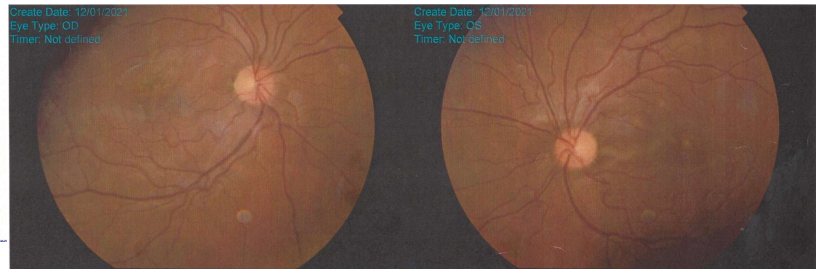


OPIS PACJENTA

- ▶ Na Okulistyczną Izbę Przyjęć zgłosił się 31-letni pacjent z powodu obniżenia ostrości wzroku i mroczka centralnego oka prawego, wywiad w kierunku przebytej niedawno infekcji wirusowej ujemny, pacjent negował również choroby ogólne
- ▶ Przy przyjęciu V OP 5/50 knp, Sn nie czytał, barwy +/- T 15mmHg
V OL 5/25 sc; 5/6 stp Sn 1,25, barwy + T 15mmHg
- ▶ Nie stwierdzono patologii w badaniu przedniego odcinka
- ▶ Badanie tylnego odcinka wykazało zmiany zwyrodnieniowe z przegrupowaniem barwnika oka prawego oraz rozsiane biało-żółte ogniska zapalne z największą koncentracją okolicy okołodołkowej oka lewego, naczynia o krętym przebiegu w obu oczach

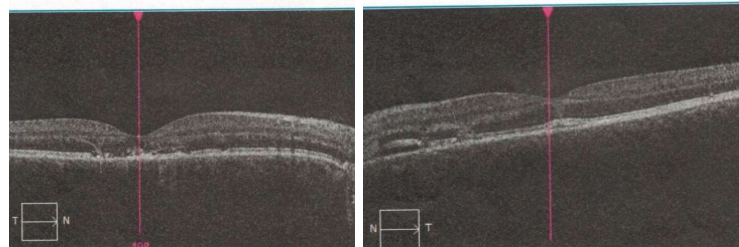


ryc. 1 pole widzenia Octopus przy przyjęciu



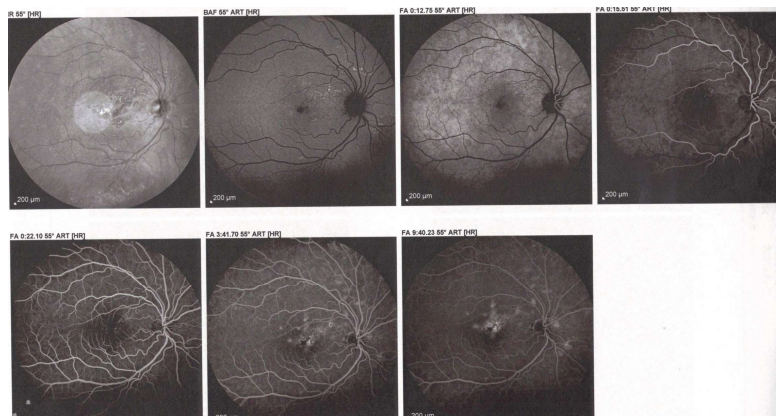
ryc.2 zdjęcie dna oka – pierwsza hospitalizacja

- ▶ Wykonano szereg badań laboratoryjnych z których nieprawidłowe były wyniki w kierunku zakażenia *Toxoplasma gondii* IgM 0,75 Index (dodatni >0,6), IgG 33,5 IU/ml (dodatni >3 IU/ml)
- ▶ W badaniu OCT w plamkach obojga oczu obecne hiporefleksyjne surowicze odwarstwienie siatkówki sensorycznej z zniekształceniem profilu dołka, poddołkowo przegrupowania RPE, ubytki fotoreceptorów



ryc.3 OCT plamki obu oczu
– pierwsza hospitalizacja

- ▶ W bad. AF – OP – w początkowych fazach bad. hypofluorescencja, następnie narastająca hyperfluorescencja poddołkowo i okołodołkowo, ponadto w obu oczach w plamce i okołotarczowo punktowate ogniska narastającej hyperfluorescencji, przeciek kontrastu w rzucie aktywnych zmian zapalnych

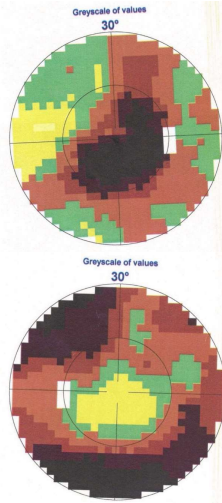


ryc.4 angiografia fluoresceinowa
oka prawego – pierwsza
hospitalizacja

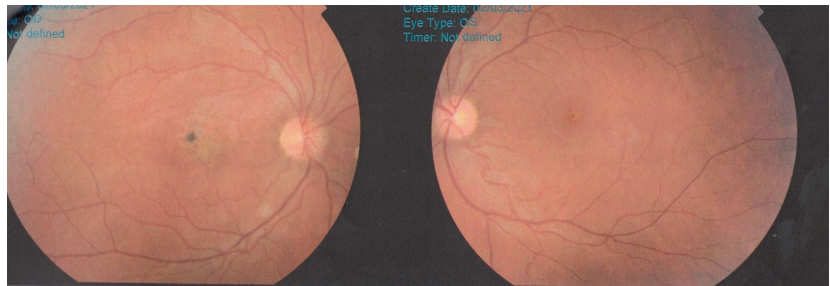
- ▶ Pacjent wypisany w stanie ogólnym dobrym, uzyskano stabilizację stanu miejscowego. Przy wypisie V OP 2/50stp, V OL 5/12 stp
- ▶ Ze względu na nieprawidłowe wartości poziomu p/ciał przeciw *Toxoplasma gondii* oraz niecharakterystyczny obraz zmian w badaniu OCT i AF rozpoznano zapalenie siatkówki na tle toksoplazmatycznym

OPIS PACJENTA

- ▶ Pacjent zgłosił się ponownie na Okulistyczną IP z powodu dalszego pogorszenia widzenia obu oczu. Ponadto zgłaszał silne bóle głowy z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. W badaniach obrazowych głowy i klatki piersiowej nie wykazano patologii.
- ▶ Zlecono konsultację neurologiczną, która nie wykazała odchyień od normy
- ▶ Przy przyjęciu V OP 0,5/50 sc, Sn nie czytał, barwy- T 15mmHg
V OL 5/16 sc; Sn 2,25 barwy+ T 15 mmHg

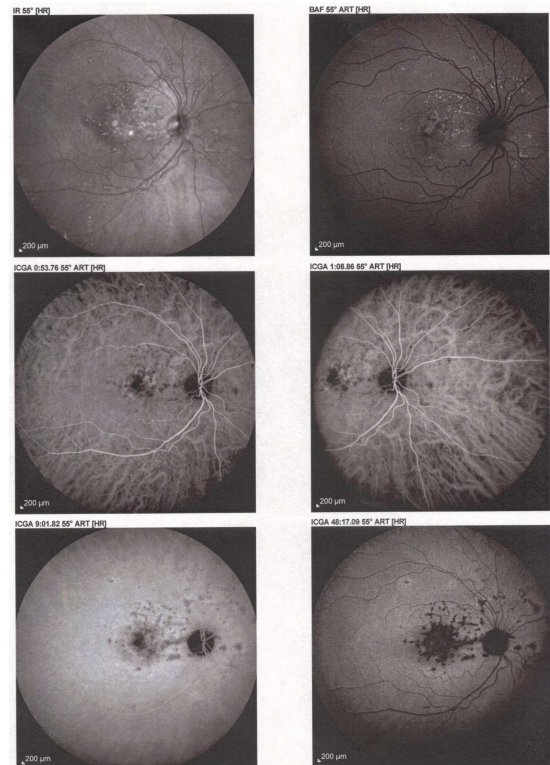


ryc. 5 pole widzenia Octopus – druga hospitalizacja przy przyjęciu

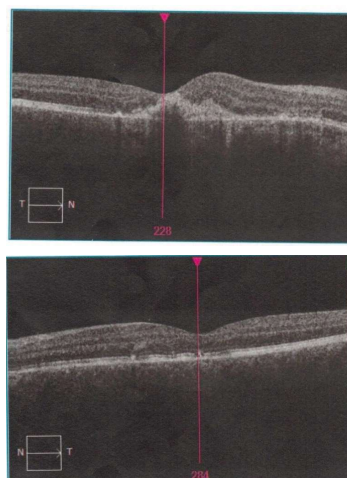


ryc.6 zdjęcie dna oka – druga hospitalizacja

- ▶ W bad. AF OP – w plamce obszar blokady fluorescencji w miejscu barwnika, wokół tarczy i w pęczku tarczowo-plamkowym ogniska hyperfluorescencji z przeciekiem kontrastu, OL – w biegunie tylnym liczne ogniska hyperfluorescencji z przeciekiem kontrastu



ryc.8 angiografia fluoresceinowa oka prawego – druga hospitalizacja



ryc.7 OCT plamki obu oczu – druga hospitalizacja
OP –hiporefleksyjna przestrzeń pod siatkówką neurosensoryczną (śląd płynu), poddołkowo hiperrefleksyjna struktura – blizna, ubytki fotoreceptorów
OL ubytki fotoreceptorów poddołkowo, przegrupowania RPE

- ▶ Angiografia indocyjaninowa – w plamce i okołotarczowo widoczne gł. w fazie pośredniej liczne ogniska hypofluorescencji odpowiadające aktywnym ogniskom zapalnym, wielogniskowa hypofluorescencja w rzucie blizn pozapalnych

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

- zespół licznych znikających białych punktów (MEWDS)
- chorioretinopatia pelzająca
- retinopatia typu birdshot
- zespół wielogniskowego zapalenia naczyń i uogólnionego zapalenia błony naczyniowej (MCP)
- wewnętrzna punktowata choroidopatia (PIC)

LECZENIE

Na podstawie przeprowadzonych wnikliwych badań oraz diagnostyki różnicowej postawiono diagnozę ostrej tylnej epitelopatii nabłonka barwnikowego siatkówki.

Włączono antybiotykoterapię celowaną – klindamycynę iv 3x300 mg/d oraz sterydoterapię ogólną 1x500mg/d iv z redukcją dawki w trakcie hospitalizacji, ponadto włączono acykowir ogólnie 4x800 mg/d

Clindamycin Kabi, Fresenius Kabi; Solu-Medrol, Pfizer; Heviran, Polpharma

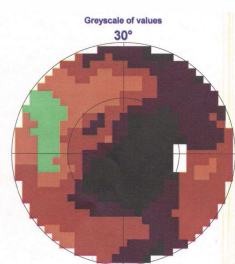
W warunkach ambulatoryjnych kontynuowano antybiotykoterapię (klindamycyna 3x300mg/d, następnie sulfametoksazol/trimetoprim 2x960mg/d) oraz sterydoterapię ogólną (metyloprednizolon, następnie po drugiej hospitalizacji prednizon w dawce malejącej, leczenie p/wirusowe – acyklovir 5x800mg/d, oraz leczenie miejscowe do obu oczu Tropicamid 1x, Dexafree 3x, Dicloabak 2x

Dalacin C, Pfizer; Biseptol, Adamed; Metypred, Pfizer; Encorton, Adamed; Heviran, Polpharma

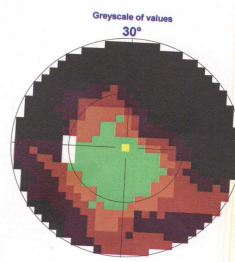
Tropicamid, Polfa Warszawa; Dexafree, Thea Lab.; DicloabakThea, Lab.

Ze względu na podwyższone wartości D-Dimerów (524 ng/ml, kontrola po tygodniu 1070 ng/ml – N< 500ng/ml) w trakcie hospitalizacji włączono leczenie przeciwzakrzepowe

Obecnie Pacjent pod opieką poradni okulisty, neurologicznej i poradni chorób zakaźnych. Zalecono poszerzenie diagnostyki o wykluczenie mikrozatorowości.



Ryc. 9. pole widzenia Octopus obu oczu – druga hospitalizacja przy wypisie



Pomimo zastosowanego leczenia nie uzyskano poprawy ostrości wzroku

V OP 0,3/50 sc, Sn nie czyta T 12 mmHg

V OL 5/25 sc; Sn 2,0 T 12 mmHg



ryc.10 OCT plamki obu oczu – kontrola 4 tyg. po hospitalizacji
OP- zarys dołka zniekształcony, bez ewidentnych przestrzeni płynowych podsiatkówkowo, poddołkowo hiperrefleksyjna struktura – blizna, rozległe ubytki fotoreceptorów
OL ubytki fotoreceptorów poddołkowo, zarys dołka zachowany



DYSKUSJA

Ostra tylna wielogniskowa epiteliopatia nabłonka barwnikowego siatkówki jest schorzeniem rzadko występującym. Obraz kliniczny jest mało charakterystyczny, w połączeniu z odchyleniami niektórych wyników badań może prowadzić do błędnej diagnozy jak w omawianym przypadku, podczas pierwszej hospitalizacji. Poszerzenie diagnostyki klinicznej oraz szczegółowa analiza wyników badań pozwala jednak, na wykluczenie innych przyczyn prezentowanych objawów. Ze względu na ryzyko poważnych powikłań neurologicznych, konieczna jest wnikliwa analiza przypadków chorych z uwzględnieniem rzadko występujących idiopatycznych chorób zapalnych nabłonka barwnikowego siatkówki.

Piśmiennictwo :

1. J.D. Gass. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Arch Ophthalmol, 80 (1968), pp. 177-185
2. Daniele S, Daniele C, Orcidi F, Tavano A. Progression of choroidal atrophy in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Ophthalmologica. 1998;212(1):66-72
3. Wolf MD, Folk JC, Panknen CA, et al. HLA-B7 and HLA-DR2 antigens and acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Arch Ophthalmol 1990;108:698-700
4. Goldenberg D, Hahot-Wilner Z, Loewenstein A, et al. Spectral domain optical coherence tomography classification of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Retina 2012;32:1403-10.
5. Bohlender T, Weindler J, Ratzkova A, Ruprecht KW. Indocyanine green angiography in acute posterior multifocal placoid pigment epithelial disease. Bohlender T, et al. Klin Monbl Augenheilkd. 1998.
6. T. Fiore, B. Iaccheri, S. Androudi, T.G. Papadaki, F. Anzaar, P. Brazitikos, et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis. Retina, 29 (2009), pp. 994-1001
7. Holt WS, Regan CD, Tremple C. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Am J Ophthalmol 1976;81(4):403-12.
8. Wilkos-Kuc A, Biziorek B, Zarnowski T. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy (APMPPE)--a report of three cases. Klin Oczna. 2012;114(4):286-91.

