

EURETINA 2009 14-17 mei

Een selectie uit de “main lectures”

Door Dr. Anne Dewachter
anne.dewachter@skynet.be

-**Pascale Massin** (Paris Hopital L’Arboisière) gaf ons informatie over **OCT en diabetisch maculair oedeem** . Ze wees op de accurateheid van OCT bij vroege diagnose, analyse en monitoring bij diabetisch maculair oedeem. OCT levert een kwalitatieve diagnose (diffuus, cytisch, serous detachment, posterieure vitreumtractie), naast een kwantitatieve beoordeling van het oedeem. Meting van de maculaire dikte met OCT is een goede reproduceerbare methode voor objectieve monitoring en aldus nuttig bij de beoordeling van de efficaciteit van therapie. Een verandering in de maculaire dikte van meer dan 11% wordt beschouwd als significant en niet te wijten aan de variabiliteit van de methode;

-**Sebastian Wolf** (Bern, Universiteitskliniek Augenheilkunde) toonde ons dat **hoge resolutie OCT beelden** bij patiënten met diabetisch maculair oedeem nieuwe inzichten brengt in de integriteit van de “ outer retinal layers”. De integriteit van deze buitenste lagen lijkt een predictieve factor voor de visuele prognose na anti-VEGF therapie.

-**Albert Augustin** (Karlsruhe Augenlinik)besprak uitgebreid het probleem van “**retreatment in wet AMD** “. De oogarts wordt geconfronteerd met volgende problemen: welke drug, hoe dikwijls te behandelen, wanneer te stoppen, wanneer te herbehandelen. In die zin lijkt opstarten van een behandeling makkelijker dan het continueren van die behandeling. Daarenboven is er de zorg omtrent de steeds toenemende kost van de chronische behandeling. Enerzijds s groeit het aantal patiënten met AMD door een constante stijging van de life expectancy, anderzijds zijn de financiële middelen van de sociale zekerheid en de verzekeringsinstellingen gelimiteerd. Dit alles dwingt tot optimale behandelingsstrategieën in termen van minder herbehandelingen. Hij concludeert dat de behandelingsstrategieën in de dagdagelijks praktijk moeten beschouwd worden als geïndividualiseerde behandelingen en herbehandelingen, niet gebaseerd op de prospectieve gerandomiseerde studies of niet volgens de strikte behandelingschema’s van deze trials (Ranibizumab). Behandeling of herbehandeling dient niet te gebeuren indien geen verdere CNV activiteit aangetoond bij Fluo en of OCT. Herbehandeling is noodzakelijk wanneer CNV activiteit steeds aanwezig is of nieuwe CNV activiteit (relaps) kan worden aangetoond in de zin van lekkage, groei van de laesie, toename van macular thickness, subretinaal vocht, bloeding of cystische ruimten al of niet met verlies van 5 of meer letters op de ETDRS kaart. In die zin is constante follow-up (4-6 weken) noodzakelijk om tijdig de gewijzigde parameters te detecteren.

-**Mauricio Battaglia Parodi** (University of Udine Italy) stelt de vraag “ **is there anything new for the treatment of branch retinal vein occlusion?** “ De visusvermindering bij deze aandoening wordt hoofdzakelijk veroorzaakt door het maculair oedeem. Er zijn verschillende therapeutische benaderingen

naast de gouden standaard bestaande uit de grid-laser fotocoagulatie volgens de richtlijnen van Branch Retinal Vein Occlusion Study Group. De conventionele laser geeft echter slechts een beperkte visusverbetering en is geassocieerd met mogelijke complicaties (vergroting van de laserlittekens, subretinale fibrose, CNV). Ook subthreshold gridlaser therapie kan de visus niet meer verbeteren dan de conventionele laser. IVtriamcinolone vermindert het maculair oedeem met verbetering van de visus op korte termijn. Het effect is tijdelijk met toch hoge incidentie van oogdrukstijging, cataractprogressie, dit vooral na herhaalde injecties. Combinatie van IVT met gridlaser lijkt de visus significant te verbeteren en het maculair oedeem te reduceren (verbetering van 2 lijnen bij 91% op 12 maand). Preliminaire studie resultaten tonen aan dat intravitreale injectie van anti-VEGF substanties de visus verbeteren en het maculair oedeem reduceren bij follow-up op 12 maand. Combinatie met laser is een nieuwe benadering met de bedoeling een snel en behouden functioneel result te bekomen. Behandeling van ME in BRVO blijft een open probleem. Gerandomiseerde studies moeten op termijn de efficaciteit en veiligheid aantonen van de nieuwe benaderingen. Een behandelingsalgoritme zal moeten rekening houden met het type BRVO, de retinale perfusie, de ernst van het ME, aanwezigheid van vitreoretinale adhesie en fotoreceptorconditie.

-**Nicolas Leveziel** (Créteil Paris) toont hoopgevende resultaten bij de **behandeling** van een kleine groep patiënten (32) met diagnose van **veneuze occlusie** (15 CRVO, 17 BRVO). De behandeling leek veilig en efficiënt. Subgroep analyse toonde betere resultaten bij BRVO. Prospectieve multicentrische studies zijn nodig om het nut te definiëren.

-**Jean Jacques De Laey** (Gent, België) belicht de rol van **FA en ICG angiografie** bij de monitoring en de behandeling van **uveitis**. Het combineren van de 2 technieken zorgt voor een betere evaluatie van de lokalisatie, de uitgebreidheid en de ernst van de aantasting van de chorioretina in inflammatoire aandoeningen. ICG angiografie is specifiek nuttig bij sarcoidose, tuberculose, birdshotretinopathie, Voght Koyanagi-Harada disease, MEWDS en multifocale choroiditis. Beide technieken zijn nuttig bij het aantonen van CNV.

-**Adnan Tufail** (Moorfields London) geeft hun benadering bij **behandelen van uveitis related CNV**. Hij overloopt huidige en potentiële behandelingsopties in afwezigheid van gerandomiseerde klinische studies. De eerste stap is controle van de inflammatie indien aanwezig, meestal met corticoiden algemeen, evt. lokaal. Daarnaast wordt momenteel primair anti-VEGF therapie toegediend (in monotherapie indien geen actieve tekenen van inflammatie zoals bij POHS of PIC). PDT (laser) werd gebruikt bij POHS, PIC related CNV en kan nog een rol hebben indien contra-indicatie voor anti-VEGF of bij extrafoveale membranen.

-**Sebastian Eskelin** (Finland) onderhield ons omtrent de problemen bij classificatie van gepigmenteerde intraoculaire tumoren (**small uveal melanoma vs choroidal naevus**).

Hij stelt volgende vragen:

hoe vaak ontstaat een choroidaal melanoom uit een naevus ? In hun Finland reeks (159 pt) 8%, vergelijkbaar met Britse reeks van 3 op 50 ptn.

Hoe vaak gaan choroidale naevi progresseren naar een melanoom? De adjusted lifetime risk mag geschat worden op 0,1 tot 0,2 %

Hoe herkent men de choroidale naevi die progresseren naar melanoom? of wat zijn tekenen van maligniteit. Hoge risico karakteristieken zijn dikte van > 2 mm, subretinaal vocht, symptomen, oranje pigment en tumorboord rakend aan de papil. Bijkomende risicofactoren zijn een brede basale diameter en afwezigheid van drusen of RPE veranderingen rond de tumor.

Wanneer en hoe moet men choroidale naevi opvolgen? Steeds patiënt inlichten omtrent het bestaan ervan, fundusfoto at baseline, OCT en echo als de naevus verheven is, start de opvolg om de 3-4 maand en verleng tot om de 2 jaar als geen wijzigingen.

-**Gisèle Soubrane** (Créteil Paris) wijst ons op het **natuurlijk verloop van een pigmentbladloslating**. Occulte CNV is het onderliggend proces van deze entiteit. Een sereuse pigmentbladloslating ontwikkelt zich op afstand van de CNV van waaruit sereus vocht ontstaat. De occulte CNV breidt zich progressief uit onder het pigmentblad en invadeert de opgeheven bleb resulterende in een fibrovasculaire PED met risico voor scheur in 10%.

-**Stavros A Dimitrakos** (Aristote University Greece) geeft ons zijn ervaring met hun eerste jaar ranibizumab in AMD en maakt volgende bemerkingsen:

*De verbetering van de globale visuele functie en het behoud hiervan impliceert een drug afhankelijkheid van de patiënten met een exponentiële toename van het aantal behandelingen.

*Hij wijst op de prevalentie van AMD in Griekenland en maakt een berekening van het aantal patiënten lijdend aan neovasculaire AMD

*Hij belicht de ernst van het sociale probleem en de kost van de ranibizumab toediening toegediend volgens het protocol van de PIER study (+/- 6000 euro per patiënt per jaar)

* Hij vermeldt de exponentiële toename van het aantal injecties in eigen dienst (7 per maand de eerste maanden, naar 24 per maand op het eind van het eerste jaar, met een te verwachte stijging van 48-60 per maand op het eind van 2 de jaar = slope van 2-2.5)

*Hij concludeert dat deze gegevens moeten geprojecteerd worden naar kleinere en grotere centra in de zin van toekomstige nood aan technische hulp alsook aan gespecialiseerde oogartsen alsook naar medische uitgaven toe zowel op nationaal als internationaal vlak. Er moet gestreefd worden naar nieuwe guidelines zowel wat betreft de behandelingsindicaties als wat betreft introductie van beperkingen in het protocol.

-**Peter Stalmans** (Leuven België) belicht **microplasmie en de relevantie hiervan bij AMD behandeling**. Recente publicaties ondersteunen het feit dat een adherent vitreum en focale vitreomaculaire adhesies geassocieerd zijn met exsudatieve AMD. Een phase II gerandomiseerde klinische trial werd opgezet en demonstreert dat microplasma kan gebruikt worden als veilige behandeling voor het induceren van een loslating van de vitreomaculaire tractie. Gezien chronische vitreomaculaire tractie een risicofactor kan

zijn voor de ontwikkeling van exsudatieve AMD zou microplasmine een rol kunnen spelen in de behandeling van AMD.

-**Frank G Holz** (Bonn Germany) bespreekt de **farmacologische benaderingen naar geografische atrofie** in AMD toe. Het aanpakken van droge AMD is de volgende majeure uitdaging in het therapeutisch armentarium voor AMD. Het begrijpen van de pathogenese van atrofische AMD is echter nog incompleet. Verschillende therapeutische mogelijkheden worden opgesteld, beloftevol naar ontstaan en uitbreiding van geografische atrofie toe. Zo onder andere is cell therapie voor droge AMD onder investigatie, meer specifiek encapsulated cell technology (ECT) waarbij een “ sustained delivery “ van therapeutische factoren in het oog kan verzorgd worden. Het eerst beschikbare product is een intraoculair polymeer implant bevattende genetisch gemodificeerde retinale pigmentepitheelcellen welke ciliary neurotrophic factor (CNTF) secreteren, een groeifactor in staat om stervende pigmentbladcellen te redden en hen te beschermen tegen degeneratie(een phase II gerandomiseerde multicenter studie is lopende).
