

Richtlijn / Protocol

Behandeling van (a)symptomatische retinadefecten/degeneraties

Inhoudsopgave

1. Samenstelling van de richtlijnwerkgroep
2. Samenvatting
3. Algemene inleiding
4. Wetenschappelijke onderbouwing
5. Risicofactoren: voorlopers/voorstadia voor een ablatio retinae
 - 5.1. algemene risicofactoren
 - 5.2. predisponerende retinalaesies
 - 5.3. restfactoren die keuze van behandeling kunnen beïnvloeden
6. Advies: wel of niet behandelen?
7. Indicaties voor profylactische laserbehandeling van de retina
 - 7.1. overzicht / samenvattende tabellen
 - 7.2. retinadefecten: hoefijzers
 - 7.3. lattice degeneratie
 - 7.4. defect met een operculum / rond atrofisch retinadefect
 - 7.5. dialyse (orascheur)
 - 7.6. subklinische (asymptomatische) ablatio retinae
 - 7.7. retinoschisis
 - 7.8. retinadefect met locale ablatio
 - 7.9. glasvochtbloeding
 - 7.10. reuzescheur
 - 7.11. cataractchirurgie
 - 7.12. refractiechirurgie
8. Onderzoek
9. Behandelingen
 - 9.1. algemeen
 - 9.2. laser-retinopexie
 - 9.3. cryo-retinopexie
 - 9.4. complicaties
10. Follow up interval
 - 10.1. (a)symptomatische retinadefecten
 - 10.2. doorgemaakte ablatio retinae
 - 10.3. hoge myopie zonder klachten
11. Literatuur

1. Samenstelling van de richtlijnwerkgroep

Opsteller van de richtlijn / behandelingsprotocol

Dr. V.P.T. Hoppenreijns (Deventer Ziekenhuis)

Kernwerkgroep

Prof. dr. J.C. Van Meurs (OZR)

Dr. M. Tilanus (UMC Nijmegen)

Dr. P.R. van den Biesen (UMC Utrecht)

Overige werkgroepleden/klankbordgroepsleden

Prof. dr. J.S. Stilma (UMC Utrecht)

Drs. V.W. Renardel de Lavalette (UMC Groningen)

Dr. E. La Hey (UMC Maastricht)

Prof. dr. P.J. Ringens (VU medisch centrum)

Drs. W. Swart (UMC Leiden)

Dr. J.R. Vingerling (UMC Rotterdam)

tevens mede namens de gehele vitreoretinale werkgroep

Datum: 15-03-2006



2. Samenvatting

TABEL1. SYMPTOMATISCHE RETINA-LAESIES

	fakie	afakie pseudofakie	partner-oog ablatio retinae	hoge myopie (> -6 D)
hoefijzer	ja ²	ja ²	ja ²	ja ²
defect met operculum	soms ³	soms/vaak ³	soms/vaak ³	soms/vaak ³
rond defect (atrofisch)	zelden ²	zelden ²	zelden ²	zelden ²
lattice met of zonder defect	zelden ²	nee, zelden ²	ja ² (niet bij lattice >6 hr of myopie >6D)	zelden ³
dialysis (orascheur)	ja ³	ja ³	ja ³	ja ³
traumatische defecten	vaak ³	vaak ³	vaak ³	vaak ³
retinadefect met vocht	ja ¹	ja ¹	ja ¹	ja ¹
overige perif. degeneraties ^A	nee ³	nee ³	nee ³	nee ³

TABEL 2. ASYMPTOMATISCHE RETINA-LAESIES

	fakie	afakie pseudofakie	partner-oog ablatio retinae	hoge myopie (> -6 D)	pre-cataract + pre-refractie chir.
hoefijzer	zelden/soms ³ (observeren)	soms ³ (mn bij groot defect superior)	vaak ³	soms ³ (mn bij groot defect superior)	zelden/vaak ³ (mn bij risicofactoren)
defect met operculum	nee ²	zelden ³ (observeren)	zelden ³ (observeren)	zelden ³ (evt bij groot defect superior)	zelden ³
rond defect (atrofisch)	zelden ²	zelden ³ (observeren)	zelden ³ (evt bij groot defect superior)	zelden ³	zelden ³
lattice met of zonder defect	nee ²	zelden ²	vaak ² (niet bij lattice >6 hr of myopie >6D)	zelden ²	zelden ³ (vaker bij risicofactoren)
dialysis (orascheur)	ja ³	ja ³	ja ³	ja ³	ja ³
subklinische ablatio	soms ³	vaak ³	vaak ³	vaak ³	vaak ³
Reuzescheur	nvt	nvt	ja (360 gr) ³	nvt	nvt
overige perif. degeneraties ^A	nee ³	nee ³	nee ³	nee ³	nee ³

- ad 1=strong evidence, 2=substantial evidence, 3=consensus (protocol vitreoretinale werkgroep, Hoppenreij's VPT et al)
- ad A (overige perifere degeneraties): zie hfd 5.2.C: white-without pressure, tufts, pavingstones ed
- Aanvullende opmerkingen bij de tabel: zie teksten hierna

3. Algemene inleiding

De prevalentie van een asymptomatisch retinadefect in de normale bevolking is ongeveer 6%,⁷ van lattice degeneratie 6-10%, de incidentie van een foveale ablatio retinae is slechts 0.01% per jaar.^{1-8,62} Een grote meerderheid van de retinadefecten of perifere retinadegeneraties (lattice) veroorzaakt dus geen ablatio retinae.¹⁻⁸ Dit geldt helemaal voor asymptomatische retinadefecten. Op basis van deze statistieken is het duidelijk dat profylactische laserbehandeling slechts in een aantal gevallen gerechtvaardigd is. Hoewel laserbehandeling het risico op ablatio retinae kan verminderen, moeten de nadelen van deze behandeling in acht worden genomen. Immers een laserbehandeling kent risico's^{7,8} en vermindert niet per definitie de kans op nieuwe defecten of een ablatio.⁵

Zo blijkt dat bij een groot deel van de patiënten met perifere retinadegeneraties of een PVD (achterste glasvochtloslating), de retinadefecten in het 'normale deel' van de retina (dus niet in de zwakke gebieden) te bevinden. Bij ablatio-patiënten met perifere retinadegeneraties blijkt het retinadefect regelmatig in het 'normale deel' van de retina te zitten (ongeveer 40%).⁵ Na een laserbehandeling van (a)symptomatische retinadefecten blijkt bij 22% alsnog een herbehandeling nodig te zijn (4.5% tgv een onvoldoende sluiting van het defect zonder ablatio; 9% nieuwe defecten zonder ablatio, 4.5% ablatiochirurgie tgv het oorspronkelijke defect, 5% ablatiochirurgie tgv een nieuw defect).²² Na behandeling van retinadefecten voor een acute PVD, blijkt dat een deel van deze patiënten alsnog nieuwe defecten kan krijgen.⁵⁴

Concluderend: een profylactische laserbehandeling van retinadefecten en/of perifere retinadegeneraties is niet altijd zinvol en kan bij de patiënt een schijnzekerheid geven. De patiënt en zijn behandelend arts moeten zich ervan bewust zijn dat een netvliesloslating kan optreden ondanks profylactische laserbehandelingen.

4. Wetenschappelijke onderbouwing en doelstelling van de richtlijn

De richtlijnen voorzien de oogarts van een handleiding voor de behandeling van een "algemene patiënt" maar het is geen medische standaard voor een individuele patiënt. Elke patiënt verdient een individuele benadering, afhankelijk van meerdere factoren, zoals hieronder weergegeven. Deze richtlijnen zijn bedoeld als hulpmiddel bij de beslissing of (a)symptomatische retinadefecten of perifere retinadegeneraties behandeld moeten worden. Hierbij moeten meerdere factoren onderzocht worden zoals hierna beschreven.

Een evidence-based benadering is van belang om de kwaliteit en het kostenaspect te bewaken. De beslissing om vitreoretinale laesies met een relatief kleine kans op een ablatio te behandelen en het risico een onnodige, ineffectieve of schadelijke behandeling te verrichten moet worden afgewogen tegen het mogelijke positieve effect op het verminderen van de kans op een ablatio. Een systematische review van de literatuur is geïndiceerd.

Via Medline/Pubmed werden relevante artikelen gezocht betreffende de preventie van een ablatio retinae na profylactische behandeling van perifere retinadefecten en/of retinadegeneraties. In 2000 en 2005 verscheen tevens een meta-analyse van deze literatuur door auteur Wilkinson, mede leidend tot het samenstellen van praktische richtlijn, gedocumenteerd in de AAO (American Academy of Ophthalmology) Preferred Practice Pattern (PPP).⁹⁻¹² De laatste AAO-PPP is van 2003. Een 2^e meta-analyse van Wilkinson in 2005 laat zien dat er geen nieuwe inzichten bij gekomen zijn waardoor de AAO-PPP van 2003 nog onveranderd gebruikt wordt in de USA.

Helaas zijn prospectief gerandomiseerde klinische trials over de preventie van een ablatio retinae door profylactische behandeling niet voorhanden. De literatuur bevat nauwelijks "strong evidence-based" artikelen. Deze richtlijn is dan ook hoofdzakelijk gebaseerd op "substantial evidence-based" en de "ervaring/consensus" binnen de vitreoretinale werkgroep. In de analyse van Wilkinson en in de AAO-PPP wordt voor rechtvaardiging van profylactisch laseren onderscheid gemaakt in 3 levels:

Level 1: strong evidence

Goed opgezette studies van goede kwaliteit, minstens 1 gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek als onderdeel van een hoeveelheid literatuur van over het algemeen genomen goede kwaliteit en consistentie, waarin de specifieke aanbeveling werd behandeld. Beantwoording van de vraagstelling, optimale doelgroep, accurate/betrouwbare data met goede statistische analyse, retrospectieve studies).

Level 2: substantial evidence

Gebaseerd op beschikbaarheid van goed uitgevoerd klinisch onderzoek, maar ontbreken van gerandomiseerd klinisch onderzoek (a/ goed opgezette gecontroleerde studies zonder randomisatie, b/ goed opgezette cohort- of case-controlled analytische studies, bij voorkeur van meerdere centra, c) multiële tijd series met of zonder interventie.

Level 3: absence of evidence

Gebaseerd op bewijzen van rapporten en opinies van commissies van deskundigen en/of op de klinische ervaring van gerepecteerde autoriteiten. Wijst op het ontbreken van direct toepasbaar klinisch onderzoek van goede kwaliteit (a) beschrijvende studies, b) case-reports, c) rapporten van expert-organisaties, d) mening van deskundigen, cq advies gebaseerd op consensus van vitreoretinale chirurgen

Deze nummering is in de tabellen aangegeven met 1,2,3. De Nederlandse werkgroep heeft kennis genomen van de AAO-PPP^{12,38} en de Duitse richtlijnen⁹ en wijkt in enkele gevallen af van die richtlijnen. Dit is met name toe te schrijven aan het feit dat het behandelingsadvies veelal op level 2 en met name level 3 is gebaseerd.

5. Risicofactoren: voorlopers/vorstadia voor een ablatio retinae

Er bestaat diverse risicofactoren die de kans op het ontstaan van een ablatio retinae vergroten. Deze risicofactoren kunnen verdeeld worden in a) algemene risicofactoren (symptomatologie en oog-risicofactoren), b) predisponerende retinalesies en c) restfactoren die de keuze van de behandeling kunnen beïnvloeden.

5.1 Algemene risicofactoren

a) Symptomatologie / PVD (achterste glasvochtmembraanloslating)

Tijdens een PVD kan er tractie ontstaan van het glasvocht aan abnormale vitreoretinale adhesies. Het is van belang of er wel of géén recente symptomen van een achterste glasvochtloslating (PVD) aanwezig zijn. Deze symptomen kunnen bestaan uit: 1) *fotopsieën* (door vitreoretinale tractie aan de perifere retina) en 2) *floaters* (verdichte collageen fibrillen, bloed of epipapillair gliaweefsel van, of in de buurt v.d. nervus opticus).

De richtlijnen worden op grond hiervan opgesplitst in 2 tabellen namelijk:

- *symptomatische retinadefecten / degeneraties* en
- *asymptomatische retinadefecten / degeneraties*.

Symptomen die langer dan 2 maanden bestaan, vallen in de groep "asymptomatisch". Immers vaak is de PVD al compleet waardoor eventuele resttractie verdwenen is. Asymptomatische retinadefecten komen vaak voor maar leiden slechts zelden tot een ablatio.

Achtergrondinformatie

Ongeveer 15% van de patiënten met acute symptomen van een PVD heeft een retinadefect bij fundoscopisch onderzoek.³⁸ Patiënten met een acute PVD zonder retinadefecten bij het initiële onderzoek hebben 2-5% kans op het alsnog ontwikkelen van een defect in de weken erna.^{39,40} Na behandeling van retinadefecten voor een acute PVD, blijkt dat een deel van deze patiënten alsnog nieuwe defecten kan krijgen, meestal < 6mnd, soms <1 jr (totaal 12.2%).⁵⁴

Indien een glasvochtbloeding aanwezig is bij presentatie, dan blijkt in 67% minstens 1 defect aanwezig te zijn, in 31% is >1 defect aanwezig. Bij 88% van de patiënten bevindt zich het defect in het superior-kwadrant.⁴¹ In vrijwel alle voorgaande studies is de status van het glasvocht (wel/geen PVD) niet meegenomen in de discussie. Dit is mede een reden dat artikelen vaak niet tot level 1 behoren. Een prospectieve trial bij afake partner-ogen, met een voorgeschiedenis van een ablatio in het 1^o oog, liet zien dat de afwezigheid van een PVD een 10x hogere kans geeft op een ablatio dan in ogen met een PVD.³⁷ Een eenmaal doorgemaakte PVD vermindert de kans op een ablatio.

Na introductie van allerlei kleurstoffen om het glasvocht aan te kleuren tijdens een pars plana vitrectomie en de introductie van de OCT is meer kennis ontstaan over de structuur van het glasvocht. Hierbij is gebleken dat bij biomicroscopie of indirecte fundoscopie het niet altijd makkelijk is om te bepalen of een PVD aanwezig is of compleet heeft plaatsgevonden. De aanwezigheid van een ring van Weiss zegt weinig over de compleetheid van een PVD.

b) Oog- risicofactoren

Aanvullende risicofactoren op het krijgen van een ablatio zijn:

b1. Hoge myopie

De incidentie van een ablatio is bij phake-non traumatische ogen ongeveer 0,01-0.015% per jaar.^{2,3,38} Myopen hebben een grotere kans op een ablatio.³⁵ Vergeleken met emmetropen, hebben laag myopen (1-3 D) een 4-maal hoger risico en hogere myopen (>3 D) een 10-maal hoger risico.³⁵

b2. Lenzenstatus (afakie of pseudophakie)

Een pseudofaak oog krijgt uiteindelijk eens een ablatio in ongeveer 1-2%.^{2,13,34} Ongeveer 50-75% van de ablatio's treden < 1jr na de cataractextractie (ongeveer 25% treden 3 jaar of later op).^{ref 62} De risicofactoren voor een pseudofake ablatio zijn: jongere leeftijd (OR <60 jr heeft 2-3 x meer risico dan >80 jarige), myopie (aslengte >23 mm en >25 mm: OR 3.2 resp. 6.5)⁶², ablatio in partner-oog (OR: 12.3)⁶², achterste kapselruptuur (OR: 10-20).⁶² De literatuur is niet eenduidig of een YAG laser-capsulotomie het risico op een ablatio vergroot.^{62+ ref}

b3. Ablatio in het contralaterale partner-oog doorgemaakt

Pathologische vitreoretinale afwijkingen zijn vaak bilateraal. De kans op de aanwezigheid van lattice degeneratie in het partner-oog bedraagt ongeveer 18-24%, de kans op retinadefecten bij initiële diagnose en/of gedurende de (wisselende) follow up bedraagt ongeveer 20%.^{zie ref 56} De kans op een ablatio in het partner-oog wisselt in de literatuur. Ongeveer 3-12% van de phake ogen met een ablatio in het 1^e oog krijgt een ablatio in het contralaterale partner-oog.^{1,2,9,10,14,15,56,62} Ook phake partner-ogen, bij patiënten met een pseudofake ablatio in het 1^e oog, hebben ongeveer 7% kans op een ablatio, waaruit blijkt dat het risico op een ablatio niet alleen toegeschreven kan worden aan de cataract-operatie zelf.⁵¹ Soms vindt men in de literatuur hogere kansen op een ablatio in het 2^e oog (7-30%), maar deze variatie is dan mede afhankelijk van andere condities van het 2^e oog (bijv. hogere kansen als het partner-oog pseudo/afaak is).⁵⁵

b4. Trauma.

Een oogtrauma verandert de structuur van het glasvocht en retina waardoor een verhoogd risico bestaat op een ablatio.⁵⁰ Hoewel retinadefecten door het stomp trauma bijna altijd tijdens het ongeval ontstaan, kan de ablatio soms lang asymptomatisch blijven, met name bij jonge mensen met een normaal, aanliggend glasvocht. Deze factoren staan in de tabel in de horizontale rij vermeld.

b5. Overige.

De kans op een ablatio neemt toe met de leeftijd, met een piek in de 6^e – 7^e decade.^{ref 62} Of het geslacht een rol speelt is niet geheel duidelijk. Soms wordt een positieve associatie met het mannelijke geslacht gevonden (ook bijv. pseudofake ablatio's).^{ref 62}

5.2 Predisponerende retina-laesies

a) Retinadefecten

Het risico op een ablatio retinae bij een retinadefect is mede afhankelijk van de aard van het retina-defect: hoefijzerdefecten, defect met operculum, rond atrofisch defect, orascheur (dialyse).¹ Tevens is van belang of er lokaal subretinaal vocht aanwezig is. Vitreoretinale tractie, na een PVD, op plaatsen van vitreoretinale adhesies zijn verantwoordelijk voor de meeste retinadefecten.

b) Predisponerende perifere retinadegeneraties

De belangrijkste, predisponerende vitreoretinale afwijking is de lattice degeneratie. Dit komt bij 6-8% van de bevolking voor en is frequenter bij myope ogen. Desalniettemin heeft een persoon met lattice een laag risico op een ablatio.⁵ Lattice degeneratie is geassocieerd met 30% van de phake ablatio's.^{9,11,36} De kans op een ablatio bij lattice in ogen zonder een voorgeschiedenis van een ablatio in het 1^e oog is <1% gedurende 11 jaar⁵ en bij ogen waarbij het contralaterale partner-oog een ablatio heeft gehad 2-5% gedurende 7 jaar.⁸ Een ablatio treedt niet op in lattice zonder gaatjes, tenzij een PVD een retinadefect trekt.^{5,36} Andere risicofactoren zijn: ROP en het Stickler/Wagner syndroom.^{ref 38}

c) Niet-predisponerende perifere retinalesies

Ontwikkelings-anomalieën zoals white-without pressure, meridioneale folds/complexen, vitreoretinale tufts (cystic-, noncystic-, zonular-traction tufts)^{1,9} worden niet in deze richtlijnen genoemd omdat ze (vrijwel) geen verhoogd risico geven op een ablatio retinae waardoor een profylactische laserbehandeling niet nodig/zinnig is.⁹

Benigne dystrofische en degeneratieve veranderingen, zoals cobble (paving) stones (bij 57% vd myopen aanwezig)¹⁸, pars plana cysten, slakkensporen (snail tracks), snow flakes, drusen, RPE-hyperplasie of hypertrofie geven geen verhoogd risico op ablatio retinae.^{1,9}

5.3 Restfactoren die keuze van behandelen kunnen beïnvloeden

- de aanwezigheid van glasvocht-tractie ter plaatse van het defect.
- de aan- of afwezigheid van een PVD (bijv. als het partner-oog een ablatio heeft gehad)
- de locatie en de grootte van het retinadefect.
- de aanwezigheid van een glasvochtbloeding
- aanwezigheid van een demarcatieline bij subklinische ablatio retinae (een demarcatieline ontstaat na enkele weken)
- beloop van de evt ablatio retinae in het 1^e oog (visus ed)
- de familie anamnese (een niet goed bekend risico, mn bij Wagner/Stickler families)
- de follow-up mogelijkheden (bereikbaarheid, geestelijke toestand)
- 'wensen' van de patient ('zekerheidswens')

6. Advies: wel of niet behandelen?

In de tabellen wordt een advies gegeven over wel / niet behandelen van defecten, op grond van de bovengenoemde wetenschappelijke onderbouwing. Dit advies kan bestaan uit *nee, ja, zelden, soms of vaak*. Deze keuze wordt mede beïnvloed door onder 3) genoemde restfactoren. Deze factoren en de niet altijd eenduidige literatuur maken dat de tabellen slechts globale richtlijnen geven. Hoewel er meerdere risicofactoren bestaan voor een ablatio retinae, rechtvaardigt dit nog niet de behandeling van de vitreoretinale laesies zonder dat er wetenschappelijk bewijs geleverd is dat het ook het risico van een ablatio vermindert (zie ook algemene inleiding).

7. Indicaties voor profylactische laserbehandeling van de retina

zie hierna

7.1 Overzicht / samenvattende tabellen

TABEL 1. SYMPTOMATISCHE RETINA-LAESIES

	fakie	afakie pseudofakie	partner-oog ablatio retinae	hoge myopie (> -6 D)
hoefijzer	ja ²	ja ²	ja ²	ja ²
defect met operculum	soms ³	soms/vaak ³	soms/vaak ³	soms/vaak ³
rond defect (atrofisch)	zelden ²	zelden ²	zelden ²	zelden ²
lattice met of zonder defect	zelden ²	nee, zelden ²	ja ² (niet bij lattice >6 hr of myopie >6D)	zelden ³
dialysis (orascheur)	ja ³	ja ³	ja ³	ja ³
traumatische defecten	vaak ³	vaak ³	vaak ³	vaak ³
retinadefect met vocht	ja ¹	ja ¹	ja ¹	ja ¹
overige perif. degeneraties ^A	nee ³	nee ³	nee ³	nee ³

TABEL 2. ASYMPTOMATISCHE RETINA-LAESIES

	fakie	afakie pseudofakie	partner-oog ablatio retinae	hoge myopie (> -6 D)	pre-cataract + pre-refractie chir.
hoefijzer	zelden/soms ³ (observeren)	soms ³ (mn bij groot defect superior)	vaak ³	soms ³ (mn bij groot defect superior)	zelden/vaak ³ (mn bij risicofactoren)
defect met operculum	nee ²	zelden ³ (observeren)	zelden ³ (observeren)	zelden ³ (evt bij groot defect superior)	zelden ³
rond defect (atrofisch)	zelden ²	zelden ³ (observeren)	zelden ³ (evt bij groot defect superior)	zelden ³	zelden ³
lattice met of zonder defect	nee ²	zelden ²	vaak ² (niet bij lattice >6 hr of myopie >6D)	zelden ²	zelden ³ (vaker bij risicofactoren)
dialysis (orascheur)	ja ³	ja ³	ja ³	ja ³	ja ³
subklinische ablatio	soms ³	vaak ³	vaak ³	vaak ³	vaak ³
Reuzescheur	nvt	nvt	ja (360 gr) ³	nvt	nvt
overige perif. degeneraties ^A	nee ³	nee ³	nee ³	nee ³	nee ³

- ad 1=strong evidence, 2=substantial evidence, 3=consensus (protocol vitreoretinale werkgroep, Hoppenreij's VPT et al)
- ad A (overige perifere degeneraties): zie hfd 5.2.C: white-without pressure, tufts, pavingstones ed
- Aanvullende opmerkingen bij de tabel: zie teksten hierna

7.2 Retinadefecten: hoefijzers

a) Symptomatisch hoefijzerdefect:

Tijdens een PVD (achterste glasvochtloslating) kan er tractie ontstaan van het glasvocht aan abnormale vitreoretinale adhesies, eventueel gevolg door het ontstaan van een retinadefect. Dit kan aanleiding geven tot fotopsieën en (toename van) floaters. Ongeveer 50% van de onbehandelde symptomatische defecten met persisterende tractie (hoefijzerdefecten) krijgt een ablatio.⁴²⁻⁴⁴ Behandeling hiervan reduceert de kans tot <5%.^{38,42,43}

Aanbeveling (zie tabel):

Eén of meerdere symptomatische hoefijzerdefecten moeten altijd behandeld worden. Indien hierna opnieuw defecten ontstaan, verdient een laserbehandeling nog steeds in eerste instantie de voorkeur boven het aanleggen van een cerclage. Bij ingewikkelde gevallen (zie risicofactoren) is het verstandig te overleggen met een vitreoretinaal chirurg.

b) Asymptomatisch hoefijzerdefect:

Asymptomatische retinadefecten komen bij ongeveer 6% van de ogen voor, in zowel klinische als autopsie studies.⁷ De kans op een ablatio tgv een asymptomatisch, onbehandeld defect in phake ogen zonder een voorgeschiedenis van een ablatio in het andere oog bedraagt < 0.5% gedurende een follow up van 11 jr (echter patiënten die een ablatio kregen, bleken een acute PVD te hebben ondergaan, die dan weer vaak klachten had gegeven; categorie symptomatisch).⁶ Zou er een PVD ontstaan bij phake patiënten met preëxistente onbehandelde retinadefecten, dan blijkt dit zelden tot problemen te leiden (soms ontstaat daardoor een nieuw defect).⁶ Het risico kan hoger zijn bij risico-patiënten (pseudofakie, partner-ogen, zie later).⁷ Weer andere auteurs vermelden dat ongeveer 5% van de ogen met asymptomatische hoefijzerdefecten, niet rekening houdende met andere oogrisico's (fakie, pseudofakie ed), leiden tot een ablatio.^{6,36,46} Echter de data zijn vaak incompleet en de relatie tussen asymptomatische defecten, nieuwe defecten en ablatio's blijft onvolledig en onduidelijk. De risico's op een ablatio zonder profylactische behandeling lijken klein te zijn.^{6,57}

Aanbeveling (zie tabel):

De hoefijzerdefecten bij emmetrope phake-ogen hoeven zelden behandeld te worden. Bij patiënten met overige oogrisicofactoren (een hoge myopie, pseudofakie) kan een profylactische behandeling overwogen worden in bepaalde situaties, bijv. bij grote defecten in de bovenhelft van de retina zonder de aanwezigheid van een PVD. Bij een demarcatielij is laser niet meer nodig (een langer bestaand defect). Vaak kan volstaan worden met observeren zonder behandeling (voor follow-up zie hierna).

c) Asymptomatisch hoefijzerdefect in het contralaterale partner-oog, bij een ablatio retinae in 1^e oog

** wat is de kans op ablatio in het 2^e oog in het algemeen?*

Pathologische vitreoretinale afwijkingen zijn vaak bilateraal. De kans op een ablatio in het 2^e oog ('partner-oog') wisselt in de literatuur. Ongeveer 3-12% van de phake ogen met een ablatio in het 1^e oog krijgt een ablatio in het contralaterale partner-oog.^{1,2,9,10,14,15,56,62} Soms vindt men in de literatuur hogere kansen op een ablatio in het 2^e oog (7-30%), maar deze variatie is dan mede afhankelijk van andere condities van het partner-oog (bijv. hogere kansen als het partner-oog pseudo/afaak is).⁵⁵

** wat te doen indien er perifere retinadefecten worden gevonden in het 2^e oog?*

De kans op de aanwezigheid van lattice degeneratie in het partner-oog bedraagt ongeveer 18-24%, de kans op retinadefecten bij initiële diagnose en/of gedurende de (wisselende) follow up bedraagt ongeveer 20%.^{zie ref 56} Het natuurlijke beloop van asymptomatische hoefijzers in het partner-oog en de resultaten van de behandeling is moeilijk in te schatten. Hoefijzerdefecten in asymptomatische partner-ogen leiden waarschijnlijk minder vaak tot een ablatio dan symptomatische hoefijzerdefecten. Zijn er bij patiënten met een ablatio in het 1^e oog, asymptomatische defecten aanwezig in het 2^e oog, dan is de kans op een ablatio in het 2^e oog hoger, met incidenties van 0-15%.^{7,55} Het is in de literatuur niet altijd duidelijk om welke "retinadefecten" het gaat (risico bij atrofische defecten of operculum zal wellicht lager liggen dan bij hoefijzerdefecten). Bij 25-30% van de patiënten met een hoefijzerdefect in het partner-oog vindt progressie tot een ablatio plaats, maar hierbij wordt wederom geen rekening gehouden met andere oog-risicofactoren. Ook phake partner-ogen bij patiënten met een pseudofake ablatio in het 1^e oog hebben ongeveer 7% kans op een ablatio, waaruit blijkt dat het risico op een ablatio niet alleen toegeschreven kan worden aan de cataractoperatie zelf.⁵¹

Aanbeveling (zie tabel):

Het profylactisch laseren van asymptomatische hoefijzerdefecten in het contralaterale partner-oog is raadzaam, met name in de hogere risicogroepen, zoals afaken / pseudofaken en hoge myopie. Bij bijv.

een langer bestaand hoefijzerdefect (met een demarcatieline) in een oog zonder risicofactoren is laser minder zinvol.

7.3 Lattice degeneratie

In de tabellen is te zien dat het wel/niet behandelen van lattice niet wordt beïnvloed door de aan/afwezigheid van symptomen of retinadefecten in de lattice. Wel wordt er een onderscheid gemaakt in de status van het oog: fakie, pseudofakie, myopie, ablatio partner-oog.

a) fakie, pseudofakie, myopie > -6D

Lattice degeneratie komt ongeveer 6-10% in de normale bevolking voor, 34-48% is bilateraal.¹⁵⁻¹⁷ Bij myopen komt lattice vaker voor (15% bij aslengte > 30 mm).¹⁸ Lattice degeneratie is geassocieerd met 30% van de phake ablatio's.^{9,11,15,36} Hoewel dus de prevalentie van lattice degeneratie (6-10%) en van een retinadefect (6%) in de normale bevolking relatief hoog is, is de incidentie van een ablatio retinae in de normale bevolking slechts 0.01%. De kans op een ablatio bij onbehandelde patiënten met lattice bedraagt < 1% bij een follow up van 11 jr.^{1,5,19} Hoewel dus lattice een risicofactor is voor het ontstaan van een ablatio, blijft het risico hierop klein. De behandeling van lattice-gebieden verlaagt het risico op ablatio,⁸ echter de incidentie van een ablatio bij patiënten met lattice is klein. Alleen bij jonge myope patiënten met lattice (met holes) kan een kleine gelocaliseerde ablatio ontstaan. Deze patiënten hoeven niet preventief te worden gelaserd, tenzij er een langzame progressie plaatsvindt.^{5,36}

Het al of niet aanwezig zijn van ronde defecten in het lattice gebied verhoogt het risico niet.^{5,8,15} Indien een PVD ontstaat in een lattice-oog met ronde defectjes dan kunnen nieuwe retinadefecten na een PVD ontstaan, maar een ablatio ontstaat dan zelden vanuit de oorspronkelijke defectjes in het lattice-gebied.⁶ Een afwachtende houding om profylactisch te behandelen is op zijn plaats bij vitreoretinale degeneraties bij Wagner of Stickler patiënten.

Aanbeveling (zie tabel):

Een profylactische laserbehandeling voor lattice is niet/zelden nodig bij fake, pseudofake of myope (zonder ablatio in 1^e oog) ogen. Afwachtende houding bij patiënten met een vitreoretinale dystrofie (bijv. Wagner/Stickler).

b) Een doorgemaakte ablatio in het 1^e oog, hoe te handelen in het contralaterale partner-oog?

In een retrospectieve studie van Folk worden patiënten beschreven met een phake-ablatio in het 1^e oog en met lattice gebieden in het contralaterale partner-oog.⁸ Na profylactische laserbehandeling van deze lattice gebieden nam het risico op nieuwe retinadefecten en ablatio's tesamen af van 19.4% naar 7.5% (follow up van 8 jaar). Het risico op een ablatio alléén (dus zonder andere retinadefecten) nam door de profylactische laser af van 5.1% naar 1.8%.⁸ Uitzonderingen waren: bij uitgebreide latticegebieden bestond er een tendens op een hoger risico op ablatio na profylactische laser.⁸ Bij hoge myopie (>-6D) was er géén positief effect van de profylactische laser aanwezig. Kritisch bekeken, is de klinische relevantie van deze retrospectieve studie met een variabele follow-up (8 ± 5.8 jr) onzeker en voldoet hooguit aan level 2 (De AAO benoemt deze subgroep niet in de richtlijn). In een andere studie die lattice, retinadefecten en tufts profylactisch behandelde, bleek de kans op een ablatio 1.1% te bedragen bij een korte follow up van 4 jr (maar een controle groep zonder profylaxe was niet aanwezig).⁵⁸ Het al of niet profylactisch laseren kan mede afhankelijk zijn van allerlei andere factoren (zie "Risicofactoren: voorlopers/voorstadia voor een ablatio retinae, hfd 5"), zoals bijv. de afloop van de behandelde ablatio van het 1^e oog, aan/afwezigheid PVD etc.

Aanbeveling (zie tabel):

Een profylactische laserbehandeling van lattice in het contralaterale (meestal asymptomatische) partner-oog wordt door de werkgroep vaak aangeraden of is zeker het overwegen waard. Echter indien in het partner-oog de lattice gebieden erg uitgebreid zijn (> 6 klokuren) of als er sprake is van een hoge myopie (>-6 D) dan wordt profylactische laserbehandeling zelfs afgeraden omdat het negatieve effecten kan hebben! Bij twijfel advies inwinnen van een vitreoretinaal chirurg.

7.4 Defect met een operculum / Rond atrofisch retinadefect

a) asymptomatisch

* Een *rond atrofisch defect* is vaak al aanwezig vóór het ontstaan van de symptomen. Bij ogen met symptomen van een acute PVD kunnen atrofische defecten aanwezig zijn die niet gerelateerd zijn aan vitreoretinale tractie (het wordt beschouwd als 'asymptomatische defecten'). Deze defecten zijn preëxistent aanwezig en niet symptomatisch. De kans op een ablatio tgv een asymptomatisch,

onbehandeld rond defect in phake ogen is zeer klein ($<<0.5\%$),⁶ bij partner-ogen met een doorgemaakte ablatio in het 1^e oog is de kans ook klein (4.4%).⁴⁴ Gerandomiseerde studies zijn niet voorhanden vandaar dat het voordeel van profylactische laser niet bewezen is.

Bij een *defect met een operculum* is er ook meestal geen resttractie aan de omringende retina aanwezig. Uit studies blijkt dat deze defecten zeer zelden leiden tot een ablatio retinae^{6,44}, zelfs bij patiënten waarbij het 1^e oog een ablatio heeft gehad.

Aanbeveling (zie tabel):

Een profylactische laserbehandeling bij een asymptomatisch rond defect en/of een defect met een operculum, is *niet of zelden* nodig.

b) symptomatisch

* Bij een *rond atrofisch defect* na een acute PVD is er meestal geen resttractie aanwezig waardoor een laserbehandeling *zelden* nodig is.¹

* Een *defect met operculum* kan ontstaan zijn na een symptomatische PVD. Symptomatische defecten met operculum leidt meestal niet tot progressie tot een ablatio, tenzij het glasvocht vastzit aan bloedvaten in het gebied van het defect.^{44,45}

Conditie om eventueel een defect met operculum (en rond defect) toch te behandelen kunnen bijv. zijn:

a) persisterende glasvochtractie aan de rand van het defect onder het operculum, al of niet met gering subretinaal vocht.

b) indien een ablatio in het eerste oog ontstaan is vanuit een rond defect, kan een rond defect in het 2^e oog voor laser in aanmerking komen. Ablatio's door een rond defect kunnen langzaam progressief zijn bij een aanliggend glasvocht (geen PVD), met name bij jonge (en vrouwelijke) myopen. Het contralaterale oog moet daarom goed gespiegeld worden ivm de hogere kans op bilaterale pathologie.²⁰

Aanbeveling (zie tabel):

-een profylactische laserbehandeling van een symptomatisch rond defect is *niet of zelden* nodig (uitzonderingen hierboven).

-een profylactische behandeling van een symptomatisch defect met operculum bij een faak oog is soms nodig (bijv bij bovengenoemde condities, 'restfactoren' zoals superior-localisatie, of aanwezigheid van (locale) glasvochtbloeding, subretinaal vocht of tractie). Bij de overige oog-risicofactoren, zoals pseudo-fakie, partner-oog ablatio, en hoge myopie) is men geneigd iets eerder profylactisch te behandelen.

7.5 Dialyse (orascheur)

Een dialyse is een defect langs de ora serrata, meestal tgv een trauma. Er zijn onvoldoende wetenschappelijke gegevens beschikbaar om tot een richtlijn te komen (richtlijn AAO). Een oogtrauma verandert de structuur van het glasvocht en retina waardoor een verhoogd risico bestaat op een ablatio.⁵⁰ Een orascheur ontstaat vaak tijdens het stompe trauma, maar kan ook in de loop der tijd ontstaan (vaak binnen een jaar). De ablatio kan lang asymptomatisch blijven, met name bij jonge mensen met een normaal, aanliggend glasvocht. De symptomen ontstaan dan pas als er een ablatio in de achterpool terecht komt. In de tabellen wordt daarom geen onderscheid gemaakt in symptomatisch of asymptomatisch. Indien een orascheur gepaard gaat met een ablatio, dan is een operatie aangewezen. Als de retina nog aanligt, dan is laser, eventueel aangevuld met cryocoagulatie in de oksels van de scheur, aangewezen. In individuele gevallen wordt een explant geplaatst.

Aanbeveling (zie tabel):

De vitreoretinale werkgroep adviseert om een dialyse zonder ablatio af te grenzen tot aan de ora serrata of in individuele gevallen een explant te plaatsen. Bij enige twijfel is overleg met een vitreo-retinaal chirurg aangewezen.

7.6 Subklinische (asymptomatische) ablatio retinae

Subklinische ablatio wordt gedefinieerd als een ablatio met subretinaal vocht van > 1 diskdiameter rond het retinadefect maar niet méér dan 2 diskdiameters posterior van de equator.¹ Er is weinig literatuur over de kans op progressie van een subklinische ablatio retinae. Het is voor oogartsen ook niet altijd duidelijk of het om een sub- of klinische ablatio gaat. Ongeveer 30% van deze ablatio's zouden progressief zijn en derhalve zou laserbehandeling te adviseren zijn.¹ Andere studies vermelden weer dat significante progressie juist ongewoon is (in de studie van Byer, die asymptomatische defecten

vervolgde bij phake-ogen, bleek 8% van de patiënten een subklinische ablatio te hebben of te krijgen. Hoewel een klein deel werd afgegrensd ivm geringe vochttoename, kreeg geen van de patiënten een ablatio.⁶).

De kans op een ablatio tgv een asymptomatisch, onbehandeld defect in phake ogen zonder een voorgeschiedenis van een ablatio in het andere oog bedraagt < 0.5% gedurende een follow up van 11 jr (echter patiënten die een ablatio kregen, bleken een acute PVD te hebben ondergaan, die dan weer vaak klachten hadden gegeven; categorie symptomatisch).⁶

Aanbeveling (zie tabel):

Een subklinische ablatio wordt vaak behandeld, met name in de aanwezigheid van andere "oog-risicofactoren" (pseudofakie, myopie, fellow eye ablatio). Ablatio's met demarcatielijnen zouden geobserveerd kunnen worden.

7.7 Retinoschisis

Een degeneratieve retinoschisis kan worden onderscheiden in een a) typische vorm en b) reticulaire vorm. Het beeld is klinisch moeilijk te onderscheiden. Een retinoschisis is vaak bilateraal (50-80%) en bevindt zich vaak inferotemporaal. De *typische variant* is meestal stabiel en geeft zelden aanleiding tot progressie. De *reticulaire variant* (met een grotere kans op een binnen en buitenbladdefect) heeft een hoger risico op progressie tot een ablatio. Bij asymptomatische patiënten, met of zonder een buitenbladdefect en met of zonder een locale stabiele ablatio, wordt het risico op ablatio niet gunstig beïnvloedt door profylactische laserafgrensdeling.²¹ De kans op progressie is klein en de macula wordt zelden bedreigd. Regelmatige controle en patiëntenvoorlichting is hierbij belangrijk.

Aanbeveling:

Een retinoschisis behoeft niet afgegrensd te worden (geen effect).

7.8 Retinadefect met locale ablatio

Aanbeveling:

Bij een symptomatisch retinadefect met gering lokaal subretinaal vocht (maximaal 1 papildiameter) kan men overwegen eerst rondom te behandelen met laser/cryopexie. Frequentie controle op progressie is noodzakelijk. Echter bij progressie van subretinaal vocht (doorbraak door coagulaten) of bij forse retractorie is een verwijzing naar een vitreoretinaal chirurg nodig voor een operatieve behandeling.

7.9 Glasvochtbloeding

Bij een patiënt met een acute visusdaling kan er sprake zijn van een spontane glasvochtbloeding. Een spontane CV-bloeding kan ontstaan zijn door DRP (40-50%), een retinascheur zonder ablatio retinae (15%), achterste glasvochtmembraanloslating (10%), een ablatio retinae (7-10%), en overige oorzaken (neovascularisaties). Een acute glasvochtbloeding bij een patiënt zonder DM en zonder een voorgeschiedenis van retinale vasculaire pathologie komt meestal door een PVD en geeft een grote kans op een retinadefect.⁴¹

De volgende mogelijkheden kunnen zich voordoen:

- indien de retina aanliggend is (bij indirecte funduscopie) maar de gedetailleerde visualisatie van de periferie (biomicroscopie) niet mogelijk is, kan worden afgewacht. Perifere sclerale indentatie kan het onderzoek vergemakkelijken. Frequentie controle is gewenst om (behandelbare) retinadefecten op te sporen.
- indien bij een dichte glasvochtbloeding ook indirecte funduscopie niet mogelijk is, kan de patient echografisch worden vervolgd. Echter de kans dat met echo een retinadefect wordt gevonden is klein. De kans op een retinadefect is ongeveer 66%⁴¹ (range 58-100%) en is meestal superior gelocaliseerd (84%).⁴¹ In een studie bleek dat slechts 21% van de aanwezig defecten echografisch werden opgespoord en dat 58% van de patiënten met een retinadefect een ablatio kregen. Bij patiënten met een dichte CV bloeding kan het raadzaam zijn om gedurende 1-2 nachten een binoculaire occlusie (in (half)zittende houding) te geven en dan te bekijken of er een behandelbaar defect zichtbaar wordt (defecten zitten namelijk meestal in het bovenkwadrant).^{59,60} De eyepads worden bij voorkeur pas op de poli bij het onderzoek verwijderd. Indien een defect wordt gevonden, kan het defect behandeld worden met cryo (bij opake media) of laser. Indien visualisatie uiteindelijk niet mogelijk blijft, dan valt een PPV op zeer korte termijn aan te bevelen.

- indien men twijfelt over het ontstaan/bestaan van een ablatio of indien resorptie van bloed traag verloopt, dient de patient doorgestuurd te worden naar een vitreoretinaal centrum voor nadere evaluatie en/of behandeling.

Bedrust in zittende houding, al of niet met binoculaire occlusie, wordt aanbevolen. In alle gevallen dient de patient intensief gecontroleerd te worden.

Aanbeveling:

Patiënten met een glasvochtbloeding moeten intensief gecontroleerd worden. Een laserbehandeling van het retinadefect of een PPV op korte termijn, bij onvoldoende bloedresorptie of bij enige twijfel op het ontstaan van een ablatio, is aan te bevelen.

7.10 Reuzescheur

Een reuzescheur wordt gedefinieerd als een retinascheur van >90 graden. Deze scheuren worden operatief behandeld. Indien zich in het 1^e oog een reuzescheur heeft voorgedaan, dan is de kans op een retinascheur/ablatio in het partner-oog hoger. Een profylactische behandeling van het partner-oog wordt aangeraden. In incidentele gevallen wordt een cerclageband aangelegd (bijv Wagner, Stickler, slechte follow-up mogelijkheden ed). In een study van Wolfensberger⁶¹ kreeg 6% van de profylactisch behandelde ogen toch nog een ablatio na gemiddeld 18 maanden (maar met een lagere incidentie dan onbehandelde ogen). Optimale voorlichting blijft belangrijk, ondanks profylaxis.

Aanbeveling (zie tabel):

Bij het partner-oog van een patient met een reuzescheur in het eerste oog, wordt een profylactische laserbehandeling over 360 graden (\pm 3 rijen) aanbevolen.

7.11 Cataract chirurgie

Bij het preoperatief onderzoek voor een cataractoperatie kunnen asymptomatische retina-laesies worden gedetecteerd. Het totale risico op een ablatio na cataractchirurgie is ongeveer 1-2%.^{2,13,34,47} Het risico op ablatio na cataractchirurgie is 6-7 keer hoger dan de phake controle groep na een follow up van 6-10 jr.^{34,48}

De kans op een ablatio neemt extra toe na een cataractextractie bij: glasvochtverlies, lange aslengte, lattice degeneratie, YAG lasercapsulotomie(niet eenduidig in literatuur), jongere leeftijd (<60 jr), ablatio in partner-oog en mogelijk het mannelijk geslacht.^{13,34,47-49,62} Er is onvoldoende bewijs om asymptomatische retinadefecten of lattice profylactisch te behandelen vóór de cataractextractie. Drukwisselingen in het oog tijdens de operatie en het implanteren van een kunstlens met een kleinere dikte dan de eigen ooglens kunnen leiden tot glasvochttractie. Bij de aanwezigheid van risicofactoren, bijv. als het partner-oog een ablatio heeft gehad of bij grote hoefijzerdefecten bij hoge myopie, valt een laserbehandeling wel te overwegen.

Aanbeveling (zie tabel):

Profylaxe is zelden nodig. Mogelijke uitzonderingen hierop zijn de aanwezigheid van extra risicofactoren (bijv. grote hoefijzerdefecten bij hoge myopie, ablatio partner-oog).

7.12 Refractie chirurgie

Refractieve chirurgie met LASIK of PRK voor hoge myopie kan de kans op een ablatio en/of retinadefecten vergroten. De oorzaken zijn niet precies bekend maar het effect zou veroorzaakt kunnen worden door thermische effecten, de schokgolf van de laser of het traumatische effect van de suctiering (toename aslengte waardoor ontstaan van een PVD).^{23,24}

Risico op ablatio na refractiechirurgie?

De incidentie op een ablatio bij myope patienten ligt hoger dan in de emmetrope bevolking, ongeveer tussen de 1-2%.³⁵ In meerdere studies wordt beschreven dat de kans op een ablatio na een LASIK of PRK ligt tussen de 0.06 en 0.36% (follow up 0-5 jr).²⁵⁻²⁹ Deze lage incidentie kan wellicht worden verklaard door patientenselectie, preoperatief goede perifere funduscontrole en (waar nodig) profylactische behandeling. De kans op een ablatio na een voorste oogkamer phake-IOL ligt hoger (4.1%).²⁷

Samengevat lijkt refractieve laserchirurgie dmv PRK/LASIK de kans op een ablatio niet duidelijk te vergroten. Dit geldt waarschijnlijk niet voor de intraoculaire refractiechirurgie.

Profylactische laserbehandeling na refractiechirurgie?

In een studie van Chan,³⁰ die patiënten met vitreoretinale laesies profylactisch behandeld had vóór de LASIK, bleek dat 59% van deze patiënten na de LASIK toch opnieuw laesies hadden gekregen. In een andere wereldwijde survey studie van Chan,³¹ worden 60 ogen beschreven waarbij zich post-LASIK vitreoretinale laesies ontwikkeld hadden (retinadefecten en/of ablatio's). Bij 23% van de ogen waren reeds retina-laesies (lattice, defecten) vóór de LASIK aanwezig. De helft hiervan was preventief gelaserd, maar kregen toch post-LASIK nieuwe laesies. De post-LASIK laesies bij deze 60 ogen bestonden uit retinadefecten (33%) of ablatio's (66%). Andere studies, vaak case-reports, beschrijven het ontstaan van een ablatio na LASIK, ondanks het profylactisch laseren van retinalesies vóór de LASIK.³² Weer een andere studie van 60 asymptomatische patiënten, waarbij 65% allerlei perifere retinadegeneraties vóór de LASIK behandeling bleek te hebben (23% had lattice of defecten, rest waren benigne laesies), ontstond geen progressie na de LASIK behandeling.³³ Uit de literatuur blijkt dat het nog onvoldoende bekend is of profylactische laser zinvol is.

Aanbeveling (zie tabel):

Alvorens refractiechirurgie uit te voeren, is het te overwegen om asymptomatische hoefijzerdefecten *soms/vaak* profylactisch te behandelen, afhankelijk van de andere risicofactoren (zie tabel 2 de eerste rij: profylaxe bij fokie "zelden/soms", afakie/pseudofakie "soms", fellow eye ablatio retinae "vaak", hoge myopie "soms"). Voor lattice gebieden wordt een profylactische behandeling zelden geadviseerd (uitzondering: als het contralaterale partner-oog een ablatio heeft gehad, zie kolom "partner-oog ablatio retinae").

8. Onderzoek

Asymptomatische defecten en lattice degeneratie worden vaak fundoscopisch bij toeval gevonden na maximale mydriasis. De laesies zijn meestal bij de equator gelegen of verder anterior. Het onderzoek van de fundus dient in maximale mydriasis plaats te vinden met behulp van een Goldmann drie-spiegelcontactglas of een groothoek lens. Perifere sclerale indentatie kan waardevol zijn, met name bij zeer anterieure defecten, bij pseudofake ogen of bij glasvochtbloedingen. Vaak kan binoculaire occlusie en een rechtopzittende houding behulpzaam zijn om de glasvochtbloeding te verminderen waardoor detectie van retinadefecten op korte termijn mogelijk wordt. Bij een glasvochtbloeding kan echografisch onderzoek een uitkomst bieden.

9. Behandelingen

9.1 Algemeen

De doelstelling van behandeling is het creëren van een chorioretinale adhesie met cryo- of lasercoagulatie in het aanliggende deel rondom het retinadefect (al of niet met een rand subretinaal vocht). De behandeling dient uitgebreid te worden tot in de glasvochtbasis, tot de ora serrata. Een ablatio kan optreden ondanks adequate therapie. Het ontstaan van een optimale adhesie duurt enkele dagen. Ondanks een behandeling krijgt ongeveer 5-16% van de patiënten nieuwe defecten gedurende de follow-up periode.^{22,52} Tractie kan het defect lostrekken van het behandelde deel, met name bij grote retinadefecten en/of met een overbruggend bloedvat. Bij pseudofake ogen is vaker herbehandeling nodig en ontstaan vaker nieuwe defecten.²²

9.2 Laser retinopexie

Bij een lasertherapie behoort men volledig rondom het retinadefect te behandelen met 2-3 rijen lasercoagulaten, met een ½-1 coagulaat tussenruimte (schaakbordpatroon), wit-grijs van kleur, met een coagulaatgrootte van 300-500 µm (de bijbehorende laserspot wordt bepaald door het contactglas). Met een laserduur van 0.1 à 0.2 sec komt men meestal goed uit.

Meer rijen coagulaten zijn raadzaam bij bijv. de aanwezigheid van lokaal vocht, significante vitreoretinale tractie aan het defect of bij grote defecten.

Indien men niet goed achter het defect kan laseren, moet de laser tot de ora serrata reiken of moeten de de hoekpunten van het defect afgegrensd worden met cryocoagulaten. Een (minder goed) alternatief is om met de laser ongeveer 2 klokuren perifeer uit te waaieren (aan weerskanten van het defect), bij voorkeur tot op de ora serrata. Een ander, minder voorkomende behandeling is een laserbehandeling via een indirecte ophthalmoscoop en sclerale indentatie.

9.3 Cryo retinopexie (transconjunctivaal):

In principe verdient de laser-retinopexie de voorkeur boven de cryo-retinopexie (eenvoudiger uitvoerbaar onder topicale anesthesie). De chorioretinale adhesies treden iets sneller op bij laser. Indien het defect zeer perifeer zit (anterieur) en moeilijk bereikbaar is voor laser of indien storende

mediatroeelingen de visualisatie belemmeren, wordt cryoretinopexie onder fundoscopische controle geadviseerd.

9.4 Complicaties

De behandeling kan plaatsvinden onder topicale, retrobulbaire, subtenon of subconjunctivale anesthesie met de bekende risicofactoren per anesthesievorm. Het ontwikkelen van een maculapucker is beschreven na de behandeling, maar lijkt eerder gerelateerd aan pigmentdispersie uit het retinadefect dan door de behandeling zelf.⁵³ Uitgebreide cryopexie kan wel schadelijk zijn.⁷

10. Follow up interval

10.1 (A)symptomatische retina defecten: Een patient met een (a)symptomatisch retinadefect, al of niet behandeld met laser of cryo, hoeft niet langdurig gecontroleerd te worden. Een follow-up van 1-2 maanden na de PVD en/of behandeling lijkt afdoende. Langere follow-up is altijd mogelijk afhankelijk van de voorkeur van de individuele arts of de wensen van de patient. De patient dient goed geïnstrueerd te worden bij het ontstaan van (nieuwe) alarmsymptomen zoals lichtflitsen, toename van troebelingen, visusdaling en/of het ontstaan van een gezichtsvelddefect. Uitzonderingen kunnen psychologische redenen zijn.

10.2 Doorgemaakte ablatio: De controle van patiënten die een ablatio retinae hebben doorgemaakt kan beperkt worden tot 1 jaar na een stabiele situatie, maar meestal is de eerste 3 maanden al afdoende. Het belangrijkste is een goede instructie/voorlichting met vermelden van alarmsymptomen. Bij nieuwe klachten liefst zo spoedig mogelijk controleren.

10.3 Hoge myopie zonder klachten: De geregelde controle van patiënten met hoge myopie zonder klachten lijkt niet zinvol omdat er zelden een indicatie tot laserbehandeling zal bestaan. Voorlichting over het ontstaan van klachten en de wenselijkheid van oogheelkundig onderzoek is belangrijker.

Aanbeveling:

In het algemeen is het geven van optimale instructies voldoende.

11. Literatuur

1. Basic and Clinical Science Course van de AAO
2. Haimann MH. Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol 1982; 289-292
3. Wilkis SR. The incidence of retinal detachment in Rochester. Am J Ophthalmol 1982; 94: 670-673
4. Michelson IC. A study in the prevention of retinal detachment. Ann Ophthalmol 1969; 1: 49-55
5. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. Ophthalmology 1989; 96: 1396-1402
6. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? Ophthalmology 1998; 105:1045-1049
7. Wilkinson CP, Rice TA. *Michels Retinal Detachment* St Louis : Mosby-Year Book, 1997
8. Folk JC. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. Ophthalmology 1989; 96: 72-79.
9. Jousseaume AM. Peripheral retinal degenerations- treatment recommendations. Ophthalmologie 2004; 101: 1035-1049
10. American Academy of Ophthalmology: Preferred Practice Pattern. Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks and lattice degeneration. San Fransisco 1998.
11. Wilkinson CP. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. Ophthalmology 2000; 107: 12-15.
12. Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jan 25;(1):CD003170
13. Tiels JN. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population based case controlled study. Ophthalmology 1996; 1537-1545
14. Wilkinson CP. letter Retinal breaks. Ophthalmology 1999; 106: 2-3.
15. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. Surv Ophthalmol 1979; 23: 213
16. Byer NE. Clinical study of lattice degeneration of the retina. Trans Am Ophthalmol Otolaryngol 1965: 1064-1071
17. Straatsma BR. Lattice degeneration of the retina. Edward Jackson Mmemorial Lecture. Am J Ophthalmol 1974; 77: 619-649
18. Karlin DB. Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. Am J Ophthalmol 1976; 81; 625-635

19. Byer NE. Changes in prognosis of lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol* 1974;78:114-125
20. Ung T. Clinical features and surgical management of retinal detachment secondary to round retinal holes. *Eye*. 2005;;19: 665-9
21. Byer NE. Long term natural history of senile retinoschisis with implications for management. *Ophthalmology* 1986; 93:1127-1138
22. Smiddy: Results and complications in treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 623-631
23. Luna. Proposed mechanism for retinal tears after LASIK. *Ophthalmology*. 2005;112: 359
24. Smith RJ. Complete bilateral vitreous detachment after LASIK retreatment. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30:1382-4.
25. Feki J. Retinal detachment after Excimer laser (myopic LASIK or PRK). A retrospective multicentric study: 15 cases. *J Fr Ophtalmol*. 2005; 28: 509-12.
26. Arevalo JF. Retinal complications after laser-assisted in situ keratomileusis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004; 15:184-91.
27. Ruiz-Moreno JM. Incidence of retinal disease following refractive surgery in 9,239 eyes. *J Refract Surg*. 2003;19:534-47.
28. Arevalo JF. Retinal detachment in myopic eyes after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg*. 2002;18:708-14.
29. Arevalo JF. Rhegmatogenous retinal detachment in myopic eyes after laser in situ keratomileusis. Frequency, characteristics, and mechanism. *J Cataract Refract Surg*. 2001; 27: 674-80.
30. Chan CK: Relation of pre-LASIK and post-LASIK retinal lesions and retinal examination for LASIK eyes. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89: 299-301.
31. Chan CK. Characteristics of sixty myopic eyes with pre-laser in situ keratomileusis retinal examination and post-laser in situ keratomileusis retinal lesions. *Retina*. 2004; 24:706-13.
32. Kozaki. Bilateral retinal detachment after laser in situ keratomileusis. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2004; 108: 566-571.
33. Suzuki CR. Retinal peripheral changes after laser in situ keratomileusis in patients with high myopia *Can J Ophthalmol*. 2004; 39: 69-73.
34. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, Hodge DO, Gray DT, Butterfield L, Robertson DM. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology* 1999;106:154-9
35. EDCSG 1993 The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol* 1993;137: 749-757
36. Byer NE. Stirpe M. Rethinking prophylactic therapy of retinal detachment. *Advances in Vitreoretinal Surgery New York : Ophthalmic Communications Society*, 1992:399-411
37. Hovland KR. Vitreous findings in fellow eyes of aphakic retinal detachment. *American Journal of Ophthalmology* 1978; 86: 350-353
38. AAO 2003 American Academy of Ophthalmology. *Preferred Practice Patterns: Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks, and lattice degeneration* San Francisco : American Academy of Ophthalmology, 2003
39. Dayan: Flashes and floaters as predictors of vitreoretinal pathology: is follow up necessary for posterior vitreous detachment. *Eye* 1996: 10: 456-8
40. Van Overdam. Symptoms predictive for later development of retinal breaks. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1483-6
41. Sarrafizadeh. Incidence of retinal detachment and visual outcome in eyes presenting with posterior vitreous separation and dense fundus-obscuring vitreous hemorrhage. *Ophthalmology* 2001; 108: 2273-2278
42. Shea. Retinal breaks without detachment, treated and untreated. *Mod Probl Ophthalmol* 1974; 12: 97
43. Colyear. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Oto-Ophthalmol Soc* 1960; 41: 193-217
44. Davis. Natural history of retinal breaks without detachment. *Arch Ophthalmol* 1974; 92: 183-194
45. Colyear. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Oto-Ophthalmol Soc* 1960; 41: 193
46. Neumann. Conservative management of retinal breaks. A follow-up study of subsequent retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1972; 56: 482-486
47. Javitt. National outcomes of cararactextraction. Increased risk of retinal complications associated with Nd YAG laser capsulotomy. The Cataract Patient Outcomes Research Team. *Ophthalmology* 1992; 99: 1487-1498
48. Norregaard. Risk of retinal detachment following cataract extraction. result of the International Cataract Surgery Outcome Study. *Br J Ophthalmol* 1996: 80: 689-693
49. Ninn-Pederson. Cataract patients in a defined Swedisch population. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 382-386

50. Cooling. Traumatic retinal detachment- mechanism and management. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1986; 105; 5575-9
51. Sharma. Rhegmatogenous retinal detachment in the fellow phakic eyes of patients with pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 2003; 23: 37-40
52. Goldberg RE. Sequential retinal breaks following a spontaneous initial retinal break. *Ophthalmology* 1981; 88: 10-12.
53. Saran BR. Macular epiretinal membrane formation and treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 480-485
54. Sharma. Determination of the incidence and clinical characteristics of subsequent retinal tears following treatment of the acute posterior vitreous detachment-related initial retinal tears. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 280-284
55. Benson WE. Aphakic retina detachment: management of the fellow eye. *Arch ophthalmol* 1975; 93: 245-249
56. Gonzalis CR. The fellow eye of patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmol* 2004; 111: 518-521
57. Byer NE. Prognosis of asymptomatic retinal breaks. *Arch ophthalmol* 1974; 92: 208-120
58. Laatikainen L. The fellow eye in patients with unilateral retinal detachment: findings and prophylactic treatment. *Acta Ophthalmol* 1985; 63: 546-551.
59. Wilkinson. What ever happened to bilateral patching? *Retina* 2005; 25: 3993-394
60. Lincoff et al. Ambulatory binocular occlusion. *Retina* 2004; 24: 246
61. Wolfensberger TJ, Aylward GW, Leaver PK. *Ophthalmology* 2003; 110-1175-7
62. Tuft SJ, Minassian D, Sullivan P. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. *Ophthalmology* 2006; 113:650-656.