

Hubungan Oklusi Vena Retina Dengan Serum Lipid Profil

Wida Dwitiya Hita

*Departemen Ilmu Kesehatan Mata,
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia*

Pendahuluan

Oklusi vena retina atau *Retinal Vein Occlusion* (RVO) adalah sumbatan yang terjadi pada vena retina sehingga mengakibatkan gangguan perdarahan di dalam bola mata.¹ Oklusi vena dapat terjadi pada vena retina cabang atau *Branch Retinal Vein Occlusion* (BRVO) maupun vena retina sentral atau *Central Retinal Vein Occlusion* (CRVO).² Penyakit ini berpotensi untuk menimbulkan kebutaan.³

Epidemiologi

Oklusi vena retina merupakan penyakit kelainan pembuluh darah retina kedua terbanyak setelah retinopati diabetik.^{4,5} Oklusi vena retina adalah penyebab penting yang menyebabkan kehilangan penglihatan, terutama pada usia pertengahan.⁴ Prevalensi BRVO lebih besar dibandingkan CRVO, dimana pada BRVO sebesar 0,6% dan CRVO 0,1%.²

Etiologi

Penyebab terjadinya RVO diantaranya adalah:² vena yang terkompresi dari luar (proses arteriosklerosis atau jaringan pada lamina

kribrosa); penyakit pada pembuluh darah vena itu sendiri (fibrosklerosis atau endoflebitis); aliran darah yang terhambat dalam pembuluh darah vena (kelainan viskositas darah, diksrasia darah, atau spasme arteri retina yang berhubungan).

Faktor Risiko

Faktor risiko RVO merupakan segala yang menyebabkan adanya kerusakan difus pada endotel pembuluh darah, yaitu hipertensi, diabetes melitus, gangguan metabolisme lipid, obesitas, arteriosklerosis, merokok, usia >65 tahun, glaukoma sudut terbuka, dan kondisi yang mendukung terjadinya hiperkoagulabilitas, seperti defisiensi protein C, protein S, dan antithrombin III.⁵ Aterosklerosis yang terjadi pada arteri dapat menekan vena retina dan dapat menyebabkan terjadinya oklusi pada vena. Apabila penekanan ini terjadi pada daerah lamina kribrosa yang menempel pada tulang Ethmoidalis yang sempit maka akan terjadi oklusi vena retina central, sedangkan apabila terjadi penekanan pada vena retina di luar daerah lamina kribrosa maka akan terjadi oklusi vena retina cabang.

Korespondensi: **Wida Dwitiya Hita**

E-mail: widadwitiya@yahoo.co.id

Klasifikasi

Oklusi Vena Retina diklasifikasikan berdasarkan lokasi terjadinya sumbatan yang terdapat pada vena retina pada daerah papil saraf optik disebut Oklusi Vena Retina Sentral (*Central Retinal Vein Occlusion/CRVO*) sedangkan oklusi pada cabang dari vena retina disebut oklusi vena cabang (*Branch Retinal Vein Occlusion/BRVO*). Oklusi vena retina sentral juga diklasifikasikan secara klinis menjadi iskemik dan non iskemik.^{6,7} Iskemik dan Non Iskemik dari Central Retinal Vein Occlusion ditemukan berdasarkan temuan dalam pemeriksaan FFA (*Fluorescein Fundus Angiography*).

Patofisiologi

Hubungan oklusi vena retina dan hiperlipidemia dapat melalui efek pada viskositas plasma atau perubahan fungsi trombosit dengan pelepasan protein spesifik trombosit (beta tromboglobulin dan faktor 4 trombosit). Penelitian telah menunjukkan bahwa kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL) dapat melindungi dari penyakit mikrovaskular, sedangkan kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL) dapat menjadi predisposisi. Lp(a) adalah heparin-lipoprotein sintetis yang secara struktural berhubungan dengan low-density lipoprotein (LDL) yang terdiri dari kolesterol dan apolipoprotein B-100. Pada permukaan glicoprotein, apolipoprotein (Apo A) menjadi dasar untuk membentuk karakter dari lipoprotein Lp(a). Struktur utama dari Apo A sama dengan struktur dari plasminogen, yang merupakan kunci dari fisiologi fibrinolisis. Mekanisme patofisiologinya dijelaskan berdasarkan peran ganda dari Lp(a) sebagai peran aterogenik dan peran antifibrinolitik. Lp(a) dan kolesterol diambil oleh makrofag yang mengumpulkan vaskular endotelium yang menginisiasi proses terjadinya aterosklerosis. Pada bagian lain, mengacu pada struktur antara Apo a dan plasminogen. Berdasarkan disfungsi sistem fibrinolitik, mencegah persaingan antara ikatan dari plasminogen dengan reseptornya di permukaan sel endotelial, Lp(a) dapat juga mencegah aktivasi dari plasminogen oleh t-PA yang mengacu pada interaksi dengan jalur fibrinolitik. Peningkatan level dari reseptor endotelial protein C juga menjadi faktor risiko penting dalam patogenesis CRVO.¹¹ Lp(a) menunjukkan bahwa adanya hubungan antara penyakit jantung dan faktor risiko trombofilik pada patogenesis RVO. Faktanya, perhitungan konsentrasi dari Lp(a)

ditemukan berbeda secara signifikan pada populasi pasien dengan RVO yang dibandingkan dengan orang sehat. Hal ini menunjukkan bahwa Lp(a) berperan penting dalam pembentukan patogenesis pada RVO.

Gejala dan Tanda

Terjadi penurunan tajam penglihatan yang bersifat akut, tanpa nyeri, dan unilateral. Penurunan pada bagian sentral atau perifer dan dapat memburuk sampai hanya tinggal persepsi cahaya. Pada pemeriksaan funduskopi, terlihat vena yang berkelok-kelok (*tortuous*), edema makula dan retina, bercak perdarahan (*blot and clot*), atau *flame shaped* (lidah api) pada seluruh kuartan retinan, serta bercak-bercak (eksudat) *cotton wool* yang terdapat di antara bercak perdarahan. Terdapat papil yang merah dan edema disertai pulsasi vena yang menghilang.^{1,2,6}

Evaluasi Diagnostik

Pada Pemeriksaan Fundal Fluorescein Angiography ditemukan adanya keterlambatan pengisian arteri dan pengisian vena retina. Pada elektoretinografi, akan didapatkan gambaran amplitudo *a-wave* yang normal, dengan amplitudo *b-wave* yang menurun atau menghilang.²

Tatalaksana

Tujuan utama pengobatan oklusi vena retina adalah mempertahankan visus dan mencegah timbulnya komplikasi glaukoma neovaskuler.⁶ Apabila timbul neovaskularisasi retina perifer, pemberian fotokoagulasi laser retina sektoral pada daerah retina yang iskemik akan mengurangi risiko terjadinya perdarahan vitreus hingga separuhnya. Steroid diberikan bila penyumbatan disebabkan oleh flebitis. Penyuntikan triamcinolone intravitreal dapat diberikan untuk mengurangi edema makula yang terjadi.⁶ Evaluasi sistemik penting untuk dilakukan, karena penderita RVO memiliki kemungkinan terjadi kematian yang tinggi akibat kelainan pembuluh darah di jantung.¹⁻³

Prognosis

Prognosis untuk tajam penglihatan buruk, karena penderita RVO akan tetap memiliki tajam penglihatan hitung jari sampai *hand movement*. Pada kurang lebih 18% kasus, 4-6 minggu setelah terjadinya sumbatan, dapat

ditemukan adanya rubeosis iridis yang dapat dipertimbangkan untuk dilakukannya pan-retinal fotokoagulasi untuk mencegah terjadi glaukoma neovaskuler.² Pada oklusi vena retina sentral tipe non iskemik prognosis untuk perbaikan kembali ke fungsi tajam penglihatan normal adalah <10%. Pada tipe non iskemik yang berkembang mejadi tipe iskemik :15% selama 4 bulan, 34% selama 3 tahun. Pada tipe Iskemik yang berkembang menjadi rubeosis iridis: 37% dalam waktu 4 bulan, resiko tertinggi jika tajam penglihatan <6/60 atau ≥ 30 area bagian tidak terperfusi dalam pemeriksaan FFA.⁷

Daftar Pustaka

1. Ilyas S. Ilmu penyakit mata. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2009.
2. Budiono S, Saleh TT, Moestidjab, Eddyanto. Buku ajar ilmu kesehatan mata. Surabaya: Airlangga University Press; 2013.
3. Eva PR, Whitcher, JP. Vaughan & Asbury oftalmologi umum. Jakarta: EGC: 2009.
4. Das H, Kuli JJ. Correlation of fundus findings in retinal vein occlusion (RVO) with serum lipid profile. IOSR-JNHS. 2017;6(2):67-70. <https://www.iosrjournals.org/iosr-jnhs/papers/vol6-issue2/Version-7/I0602076770.pdf>
5. Grassi P, Salicone A, Motta L, Motta MS. Central retinal vein occlusion associated with high blood levels of lipoprotein (a): Is lipoprotein (a) a reliable marker for identification of predisposed individuals?. Saudi Journal of Ophthalmology. 2016;30:250 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1319453416300674>.
6. Rita S Sitorus, Ratna Sitompul, Syska Widiyawati. Buku ajar oftalmologi. Jakarta. Badan Penerbit FKUI; 2017.
7. Alastair K.O Denniston. Philip I Murray. Oxford Handbook of Ophthalmology-second edition. Oxford University Press. 2009.
8. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology: a Synopsis. 2004.
9. Ribeau-deau-Saindelle F, Glacet-Bernard A, Lelong F, Coscas G, Soubrane G, Retinal Vein Occlusion and lipoprotein (a). J FrOphthalmol 1998;21(4):245-50. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9759412/>
10. Marcucci R, Sofi F, Grifoni E, Sodi a, Prisco D, Retinal Vein Occlusion: a review for the internist , Intern Emerg Med 2011;6(4):307-14. Epub 2010 Dec 14. <file:///Users/wida/Downloads/Review-RVO-InternEmergMed2011.pdf>
11. Gumus K, Kadayifcilar S, Eldem B. Is elevated level of soluble endothelial protein C reseptor a new risk factor for retinal vein occlusion? Cin Exp Ophthalmol 2006; 34(4):305-11. https://dacemirror.sci-hub.se/journal_article/c3e9d6044eabaf74fff045b8f38c5ad7/gumus2006.pdf

