

## INJEKSI INTRAVITREAL BEVACIZUMAB DAN LASER FOTOKOAGULASI PADA *BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION*

Ranny Laidasuri<sup>1)</sup>, Weni Helvinda<sup>2)</sup>

<sup>1,2</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Bagian Ilmu Kesehatan Mata RSUP DR.M.Djamil Padang  
e-mail: [rannylaidasuri@gmail.com](mailto:rannylaidasuri@gmail.com)<sup>1</sup>, [helvindawenispm@gmail.com](mailto:helvindawenispm@gmail.com)<sup>2</sup>

Submitted: 28-08-2020, Reviewer: 24-01-2021, Accepted: 29-01-2021

### ABSTRACT

*Introduction: Branch retinal vein occlusion (BRVO), occurs at a retinal arteriovenous intersection, is a common cause of retinal vascular disease. The risk factors such as hypertension, arteriosclerosis, diabetes, smoking, hyperlipidemia, and glaucoma. BRVO affects males and females equally and occurs most frequently between the ages of 50 and 70. Vision loss from BRVO is typically due to macular ischemia, macular edema, or complications from neovascular disease Method: Reported a case of BRVO in a man, 50years-old with 10 years hypertension history, came to M.Djamil Hospital) with decreased vision of right eye since one month ago. Visual acuity right eye was 6/18 and visual acuity left eye was 6/6. aa:vv was 1:3,av crossing and venous tortuosity in superotemporal quadran. There was flame shape hemorrhages and cotton-wool spot in same area. Foveal reflex was decreased. Central macular thickness was 466 µm on OCT. The management was injection bevacizumab intravitreal and then argon laser photocoagulation 3 weeks later. Result: After 3weeks, macular edema is decreased (234µm) and visual acuity improve up to +3lines of snellen chart (6/6). Conclusion: Combination of bevacizumab intravitreal injection as anti VEGF and laser photocoagulation on leakage area was effective in reducing of macular edema and visual acuity improvement.*

**Keywords:** *Branch retinal vein occlusion, macular edema, hypertension, bevacizumab intravitreal, argon laser photocoagulation.*

### ABSTRAK

Branch retinal vein occlusion (BRVO), oklusi yang terjadi pada persilangan arteriovena retina, merupakan penyebab yang sering pada penyakit pembuluh darah retina. Faktor resiko pada penyakit ini seperti hipertensi, diabetes, merokok, hiperlipidemia, dan glaucoma. BRVO dapat mengenai laki-laki dan perempuan sama banyak dan terjadi pada usia 50-70 tahun. Kehilangan penglihatan biasanya dihubungkan dengan iskemik makula, edema makula, atau komplikasi dari penyakit neovaskular. Metode yang digunakan yaitu dilaporkan sebuah kasus BRVO, seorang laki-laki berusia 50 tahun dengan riwayat hipertensi selama 10 tahun datang ke RS M.Djamil dengan penurunan penglihatan mata kanan sejak 1 bulan yang lalu. Visus mata kanan 6/18 dan mata kiri 6/6. aa:vv=1:3, av crossing dan tortositas vena meningkat, terdapat perdarahan dot, blot, flame shape dan eksudat cotton wool spot di kuadran superotemporal.Refleks fovea menurun dengan central macular thickness 466 µm. Pasien diterapi dengan injeksi intravitreal bevacizumab dan setelah minggu ketiga dilakukan argon laser fotokoagulasi. Hasil: Setelah terapi didapatkan hasil edema makula berkurang (234µm) dan visus membaik senilai 3 baris Snellen chart (6/6). Kesimpulan: Kombinasi injeksi intravitreal bevacizumab sebagai anti VEGF dan laser fotokoagulasi tampak efektif menurunkan edema makula dan meningkatkan tajam penglihatan.

**Kata Kunci:** *Branch retinal vein occlusion, edema makula, hipertensi, intravitreal bevacizumab, argon laser fotokoagulasi.*

## PENDAHULUAN

*Retinal vein occlusion* (RVO) merupakan kelainan pembuluh darah retina yang sering terjadi dan sering menyebabkan kebutaan. RVO merupakan kondisi dengan patogenesis yang multifaktorial dengan patofisiologi yang masih belum diketahui.<sup>1</sup> RVO dibagi menjadi *central retinal vein occlusion* (CRVO) dan *branch retinal vein occlusion* (BRVO). CRVO terjadi bila sumbatan yang mengenai pembuluh darah vena sentral dan BRVO terjadi bila sumbatan mengenai cabang pembuluh darah vena retina. Keduanya memiliki bentuk iskemik dan non iskemik.<sup>2</sup>

BRVO atau sumbatan cabang pembuluh darah vena retina lebih sering terjadi. Penelitian Beaver Dam melaporkan insidensi kumulatif RVO selama 15 tahun sebanyak 2,3% populasi, dengan mayoritasnya (78%) adalah BRVO.<sup>1</sup> Sedangkan Insidensi BRVO dalam 5 tahun didapatkan sebanyak 0,6%.<sup>1,2</sup> BRVO dapat mengenai laki-laki dan perempuan sama banyak dan paling sering di antara usia 50-70 tahun.<sup>3,4,5</sup> Pada *population based study* di Israel selama 4 tahun didapatkan perkiraan angka kejadian 2 per 1000 orang pada usia di atas 40 tahun dan meningkat 5 per 1000 orang pada usia di atas 65 tahun.<sup>1</sup>

Gangguan patologis dari aliran vena pada mata hampir selalu terjadi pada persilangan arterivena retina, di mana arteri retina melintas di atas vena retina. Penyakit vaskular sistemik seperti hipertensi dan arteriosklerosis merupakan faktor resiko BRVO. Faktor resiko lain termasuk diabetes melitus, merokok dan hiperlipidemia.<sup>1,2,5,6</sup>

Pada BRVO dapat terjadi penurunan tajam penglihatan yang disebabkan oleh munculnya edema makula, iskemik makula atau neovaskularisasi sekuele.<sup>2,4,6</sup> Tujuan utama penatalaksanaan BRVO adalah mempertahankan tajam penglihatan yang masih baik agar tidak menurun secara progresif dan mencegah

timbulnya komplikasi. *The collaborative Branch Vein Occlusion Study (BVOS)* memperlihatkan bahwa tindakan laser fotokoagulasi disertai pemberian anti-vascular endothelial growth factor (VEGF), seperti bevacizumab efektif dalam meningkatkan ketajaman penglihatan dan menurunkan edema makula.<sup>2,4,6</sup>

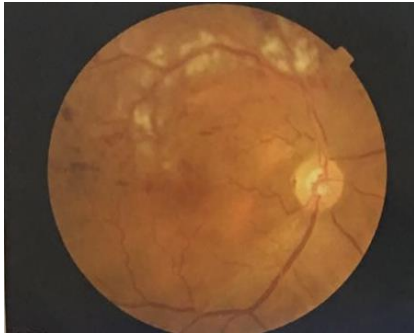
## METODE PENELITIAN

Melaporkan seorang pasien laki-laki usia 50 tahun yang datang ke RS M.Djamil dengan keluhan *penurunan penglihatan mata kanan sejak 1 bulan yang lalu*. Pasien kemudian dilakukan pemeriksaan oftalmologis secara umum, foto fundus dan *optical coherence tomography* (OCT). Setelah diterapi dengan kombinasi *injeksi intravitreal bevacizumab dan laser fotokoagulasi*, dilakukan kembali pemeriksaan ulangan untuk menilai efektivitas terapi.

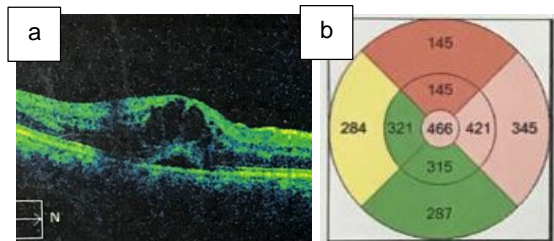
## HASIL DAN PEMBAHASAN

Seorang pasien laki-laki, umur 50 tahun datang ke poliklinik mata RS. M. Djamil Padang dengan keluhan utama penglihatan mata kanan kabur sejak 1 bulan yang lalu. Penglihatan kabur dirasakan mendadak tidak disertai nyeri dan tidak disertai mata merah. Riwayat menderita hipertensi sejak 10 tahun yang lalu, kontrol tidak teratur. Riwayat menderita Diabetes melitus tidak ada. Riwayat memakai kacamata sejak 4 tahun yang lalu.

Pada pemeriksaan status oftalmologi didapatkan visus mata kanan 6/18, segmen anterior mata dalam batas normal, funduskopi ditemukan arteri banding retina (aa:vv) berukuran 1:3, terdapat *arteriovena crossing* (*av crossing*), tortositas vena meningkat pada kuadran superotemporal. Pada retina terdapat perdarahan *dot, blot, flame shape* dan eksudat berupa *cotton wool spot* di kuadran superotemporal dengan refleksi fovea yang menurun pada makula (Gambar 1).



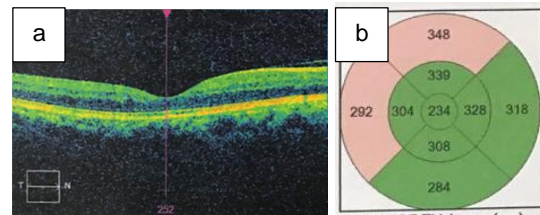
Gambar 1. Foto Fundus yang memperlihatkan Retina Mata Kanan Pasien.



Gambar 2. a. Tampak Edema Makula Mata Kanan pada pemeriksaan OCT b. Didapatkan Hasil *Central Macular Thickness* Sebesar 466  $\mu\text{m}$ .

Pada pemeriksaan OCT didapatkan *central macular thickness* sebesar 466  $\mu\text{m}$ , tampak edema cystoid dan penumpukan cairan subretina (Gambar 2).

Pasien didiagnosa dengan BRVO mata kanan dan terdapat retinopati hipertensi Keith-Wagener (KW) II. Pasien kemudian dilakukan injeksi intravitreal Bevacizumab 1,25mg. Pada *follow-up* minggu ketiga visus mata kanan pasien membaik menjadi 6/15 kemudian terapi dilanjutkan dengan argon laser fotokoagulasi segmental dengan durasi 0,1 detik, ukuran diameter *spot* 100- $\mu\text{m}$  dan *power* 300 watt. Satu minggu setelah dilakukan laser visus mata kanan kembali normal, 6/6. Pada funduskopi tidak ditemukan lagi perdarahan retina, namun eksudat masih ada, sedangkan reflek fovea makula sudah baik (Gambar 3).



Gambar 3. a. Pemeriksaan OCT tampak Makula Mata Kanan Kembali Normal b. *Central macular thickness* senilai 234  $\mu\text{m}$ .

## PEMBAHASAN

BRVO sering muncul pada persilangan arterivena.<sup>4,5</sup> Pada 99% dari 106 mata dengan BRVO, ditemukan arteri yang menyilang di anterior dari vena yang obstruksi.<sup>3,6</sup> Secara histopatologi, pada area persilangan arterivena, arteri dan vena retina memiliki tunika adventitia yang sama, dan pada beberapa kasus dapat sampai ke tunika media.<sup>7</sup> Lumen dari vena bisa tertekan hingga 33% pada area persilangan. Penebalan dinding arteri akan menekan vena dan menyebabkan turbulensi aliran, kerusakan sel endotel, dan oklusi trombus. Obstruksi vena menghasilkan peningkatan tekanan vena yang memperberat kapasitas drainase, vena berdilatasi dan tortositas meningkat, hingga dapat mengakibatkan pecahnya dinding pembuluh darah dengan perdarahan intraretina dan menyebabkan edema dan iskemik makula yang mekanismenya masih dalam penelitian. Kehilangan penglihatan biasanya dihubungkan dengan iskemik makula, edema makula, atau komplikasi dari penyakit neovaskular.<sup>3,4,8</sup>

BRVO khasnya muncul pada dekade 5 kehidupan.<sup>4,6</sup> Penyakit sistemik seperti hipertensi sering berhubungan dengan BRVO.<sup>6,7</sup> Studi kasus kontrol penyakit mata mengidentifikasi faktor resiko terjadinya BRVO berupa riwayat hipertensi, penyakit kardiovaskular, peningkatan indeks massa tubuh saat usia 20 tahun, dan hiperlipidemia. Diabetes melitus bukanlah faktor resiko utama yang independen.<sup>1,3,5</sup> Pada kasus ini pasien berusia 50 tahun dan terdapat faktor resiko pasien riwayat menderita hipertensi sejak

10 tahun yang lalu, kontrol tidak teratur, pada funduskopi tampak gambaran retinopati hipertensi ditandai dengan klinis aa:vv=1:3 dan gambaran av crossing.<sup>4</sup>

Sesuai dengan gejala klinisnya, pasien pada kasus ini datang dengan kehilangan tajam penglihatan yang mendadak dan tidak nyeri sejak 1 bulan sebelum berobat ke RS dr.M.Djamil Padang. Pada kasus yang jarang, pasien dengan BRVO dapat datang karena floaters dari perdarahan vitreous jika oklusi vena awal tidak dikenali dan telah terjadi neovaskularisasi retina. BRVO dibagi menjadi tipe iskemik dan noniskemik.<sup>3,4,9</sup> Khususnya bila oklusinya perfusi (noniskemik) tampak perdarahan intraretina yang sedikit dan pada nonperfusi (iskemik) perdarahannya lebih banyak. *The Branch Vein Occlusion Study Group* mendefinisikan BRVO iskemik sebagai daerah nonperfusi yang lebih luas dari 5 diameter diskus pada angiografi. Bila oklusi terjadi pada vena perifer dari vena-vena makula mungkin tidak akan ada keterlibatan makula dan tidak terjadi penurunan tajam penglihatan.<sup>3,6,9</sup>

Pada pemeriksaan funduskopi pasien BRVO dapat ditemukan perdarahan superfisial, edema retina, dan seringkali *cotton wool spot* (infark *nerve fiber layer*) pada area retina yang diperdarahi oleh vena yang terserang.<sup>5,6,8,10</sup> Pada funduskopi pasien ini tampak tortositas vena meningkat, perdarahan dot, *blot*, *flame shape*, dan eksudat *cotton wool spot* pada kuadran superotemporal sesuai dengan lokasi yang paling sering terjadi pada BRVO yaitu kuadran superotemporal, 52,3% dari angka kejadian BRVO, kemungkinan penyebabnya adalah karena banyaknya jumlah persilangan arterivena pada daerah ini.<sup>1,3,4,5</sup> Gambar 4 memperlihatkan klinis BRVO akut yang khas pada kuadran superotemporal mata kanan. Sebuah cabang vena retina yang menyempit lewat di bawah arteri retina, terkadang bisa diidentifikasi di proksimal perdarahan (kepala panah). Vena yang

oklusi tampak dilatasi dan tortositas meningkat (panah).



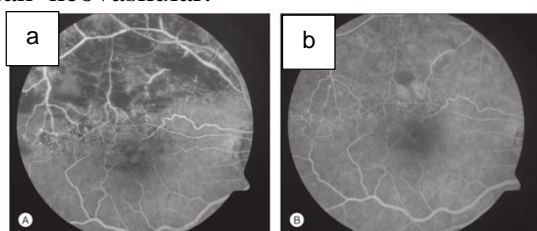
Gambar 4. BRVO Akut pada Kuadran Superotemporal<sup>4</sup>

Seringnya pasien datang dengan perdarahan intraretina yang banyak dan semakin luas dari minggu ke bulan. Ini menandakan oklusi yang sebelumnya parsial menjadi oklusi total. Seiring waktu perdarahan intraretina bisa diserap sempurna. Tanpa perdarahan segmental intraretina yang khas, diagnosa mungkin akan lebih sulit, namun distribusi vaskular abnormal yang segmental yang terjadi selama fase akut mungkin akan bertahan dan terlihat pada angiografi fluorescein. Pada fase kronik setelah perdarahan intraretina diserap, diagnosa BRVO tergantung pada deteksi distribusi vaskular abnormal termasuk kapiler nonperfusi, dilatasi kapiler, mikroaneurisma, pembuluh darah teleangiectasis dan pembentukan pembuluh kollateral.<sup>4</sup>

Komplikasi yang mempengaruhi tajam penglihatan pada pasien BRVO berupa edema makula, iskemik makula dan neovaskularisasi sekuele.<sup>4,11,12</sup> Walaupun sulit untuk menilai prognosa pada fase akut, sekitar 1/3-1/2 visus pasien BRVO ditemukan kembali menjadi 20/40 atau lebih baik meskipun tanpa terapi. Neovaskularisasi iris dan retina, perdarahan vitreus, ablasio retina traksional, dan glaukoma neovaskular adalah komplikasi karena kondisi iskemik pada fase kronik. Komplikasi ini sebagian besar dapat diobati atau dicegah, kecuali bila sudah terdapat iskemik makula. *The Branch Vein Occlusion Study Group* melaporkan 31-

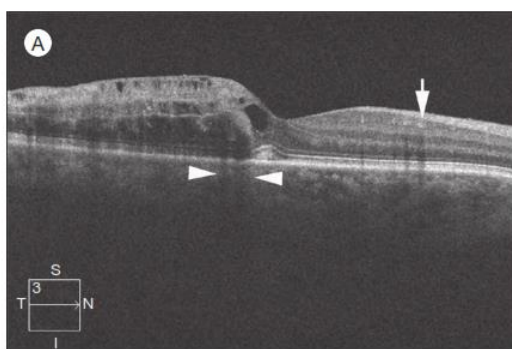
41% pasien dengan BRVO iskemik berkembang menjadi neovaskularisasi dan perdarahan vitreus, dibandingkan dengan BRVO non iskemik hanya berjumlah 11%.<sup>4,10</sup>

Untuk membantu diagnosa dan mengevaluasi komplikasi, angiografi fluorescein harus dilakukan untuk menggambarkan keadaan pembuluh darah retina, kebocoran dan edema makula, iskemik makula, segmen kapiler nonperfusi dan neovaskular.<sup>5,8,12</sup>



Gambar 5. Angiografi Fluorescein pada BRVO.a. Tampak Blok Fluorescein pada Fase akut karena Perdarahan b.Setelah beberapa Bulan Darah diserap Tampak Area Nonperfusi.<sup>4</sup>

Pada gambar 5a tampak blok fluorescein dari perdarahan intraretina pada fase akut BRVO. Perdarahan menutupi area kapiler yang non perfusi dan edema. Setelah beberapa bulan perdarahan diserap, terlihat area nonperfusi dan edema makula pada gambar 5b. Sehingga disarankan untuk melakukan pemeriksaan angiografi fluorescein hanya setelah perdarahan intraretina diserap. Angiografi fluorescein dapat diulang 2-4 bulan setelah dilakukan pengobatan.<sup>4</sup>



Gambar 6. OCT pada Pasien BRVO memperlihatkan Edema Makula Cystoid.<sup>4</sup>

Pada kasus ini, pada funduskopi di awal kedatangan pasien ditemukan refleksi fovea menurun. Edema makula pada BRVO ditandai dengan akumulasi cairan pada lapisan retina dalam yang bila keadaan semakin berat sering membentuk ruang kistik hingga cairan subretina. Edema makula memiliki patofisiologi yang kompleks. Peningkatan tekanan hidrostatik menyebabkan kerusakan *tight junction* dari endotel kapiler, sehingga terjadi kebocoran cairan dan protein pembuluh darah. Hipoksia yang terjadi meningkatkan peningkatan VEGF yang berkontribusi pada kerusakan blood-retinal barrier. Keadaan tersebut memicu akumulasi pada makula.<sup>2,10,13</sup>

*Optical coherence tomography* (OCT) merupakan modalitas pencitraan yang paling penting dalam pengobatan pasien dengan BRVO dan edema makula. OCT dapat digunakan untuk memantau keberhasilan pengobatan pada edema makula. Berbeda dengan angiografi fluorescein, perdarahan intraretina hanya memiliki efek minimal dalam interpretasi, bahkan dengan kondisi perdarahan foveal akut. Temuan BRVO pada OCT dapat berupa edema cystoid, hiperrefleksitas intraretina dari perdarahan, dan terkadang cairan subretina (Gambar 6).<sup>4</sup> Pada pemeriksaan OCT makula di awal kedatangan pasien didapatkan *central macular thickness* sebesar 466  $\mu\text{m}$ , dimana normalnya *central macular thickness* tidak lebih dari 252  $\mu\text{m}$ , tampak edema cystoid dan penumpukan cairan subretina.<sup>4</sup>

Edema makula muncul disebabkan peningkatan permeabilitas vaskular yang dimediasi oleh peningkatan VEGF akibat respon retina iskemik. Sehingga penghambatan VEGF merupakan pengobatan pada edema makula pada BRVO.<sup>2,6,11,12</sup> Terdapat beberapa agen anti-VEGF yang dapat digunakan pada BRVO seperti ranibizumab (Lucentis), bevacizumab (Avastin), pegaptanib (Macugen), and aflibercept (Eylea).<sup>2,4</sup> Terapi anti-VEGF dengan atau tanpa laser

harus sedini mungkin pada pasien dengan edema makula tanpa perbaikan spontan.<sup>4</sup>

Pada pasien ini dilakukan injeksi intravitreal bevacizumab (Avastin) 1,25 mg pada mata yang sakit pada 2 minggu awal kedatangan pasien. Telah banyak dilakukan studi prospektif dan beberapa kasus serial untuk mengevaluasi bevacizumab pada pengobatan edema makula BRVO. Semua studi memperlihatkan bahwa bevacizumab efektif dalam meningkatkan ketajaman penglihatan dan menurunkan edema makula yang diukur dengan OCT. Setelah 4 minggu post injeksi dilakukan kembali OCT pada pasien ini, didapatkan edema makula telah berkurang, *central macular thickness* dalam batas normal, 234  $\mu\text{m}$ .<sup>4,14</sup>

Pada studi retrospektif dibandingkan 2 dosis berbeda dari injeksi intravitreal bevacizumab, 1,25 mg dan 2,5mg pada empat puluh lima pasien dengan rata-rata 35,2 minggu follow-up. Tidak terdapat perbedaan fungsional dan anatomis antara kedua dosis, dan keduanya membutuhkan jumlah injeksi yang sama. Pada bulan ke-6 terdapat peningkatan rata-rata tajam penglihatan +5,1 baris pada kelompok 1,25 mg dan +4,8 baris pada kelompok 2,5mg. Penurunan *central macular thickness* -184  $\mu\text{m}$  pada kelompok 1,25mg dan -145  $\mu\text{m}$  pada kelompok 2,5mg. Pada pasien ini terdapat penurunan *central macular thickness* yang signifikan setelah 4 minggu injeksi intravitreal bevacizumab (Avastin) 1,25 mg pada mata kanan sebesar -232  $\mu\text{m}$  dan peningkatan tajam penglihatan sebanyak +3 baris snellen.<sup>3,4</sup> Meskipun tidak terdapat studi langsung untuk membandingkan efektifitas bevacizumab dan anti-VEGF lain atau laser grid makula, namun hasil beberapa studi menunjukkan hasil yang hampir setara, sehingga bevacizumab disebutkan efektif sebagai alternatif edema makula BRVO.<sup>4,12</sup>

Pengobatan pada BRVO diutamakan pada manajemen komplikasi yang mempengaruhi tajam penglihatan. Terdapat 2 komplikasi utama yaitu edema makula kronik pada mata dengan perfusi kapiler retina perifovea yang intak dan

neovaskularisasi segmen posterior.<sup>4,6</sup> *The collaborative Branch Vein Occlusion Study* (BVOS) melaporkan bahwa fotokoagulasi argon dapat mengurangi penurunan tajam penglihatan dari edema makula. Pada BVOS argon laser fotokoagulasi dilakukan dengan pola grid pada area kebocoran yang ditunjukkan angiografi fluorescein. Penting sekali untuk mengetahui posisi fovea. Fotokoagulasi tidak boleh lebih dekat ke fovea, bila makula tertutup dan sulit diidentifikasi maka lebih efektif dan aman untuk melakukan fotokoagulasi di perifer dari zona avaskular.

Laser dapat diulangi kembali setelah media lebih bersih dan dilakukan lebih dekat pada pinggir zona avaskular. Melakukan metode laser berulang lebih aman dan tampak lebih efektif dibandingkan dengan tindakan tunggal. Parameter laser yang dianjurkan adalah dengan durasi 0,1 detik, ukuran diameter spot 100- $\mu\text{m}$  dan 200- $\mu\text{m}$ , dan kekuatan yang cukup untuk menghasilkan *medium white burn*. Pada pasien ini dilakukan laser fotokoagulasi setelah injeksi intravitreal bevacizumab dengan parameter durasi 0,1 detik, ukuran diameter spot 100- $\mu\text{m}$ , dan kekuatan 300 watt.<sup>4,5</sup>



Gambar 7. Foto Fundus memperlihatkan Pola Fotokoagulasi *Scatter* Perifer.<sup>4</sup>

Penyerapan laser fotokoagulasi terjadi pada tingkat pigmen epitelium, fotokoagulasi tidak diterapkan untuk langsung menutup kebocoran dan dilatasi pembuluh darah kapiler segera. Meskipun mekanisme pengurangan edema oleh laser belum diketahui, namun pada penelitian eksperimental ditemukan penurunan diameter kapiler saat laser digunakan. Efek fotokoagulasi pola grid menghasilkan

penipisan retina (khususnya retina luar), mengurangi konsumsi oksigen dan meningkatkan penghantaran oksigen koroid ke retina dalam, menghasilkan autoregulasi kontraksi pembuluh darah retina pada area kebocoran, sehingga menurunkan edema.<sup>4</sup>

Perbaikan tajam penglihatan dapat dinilai dengan adanya peningkatan tajam penglihatan dua baris Snellen atau lebih pada dua kunjungan berturut-turut. Perbaikan tajam penglihatan pada mata yang diterapi lebih sering diperoleh dari pada mata yang tidak diterapi. Menurut BVOS setelah follow up 3 tahun, tajam penglihatan mata yang diterapi dapat 20/40 atau lebih baik, dapat maju dua baris Snellen atau lebih dari sebelumnya sebanyak 63%, sedangkan mata yang tidak diobati hanya sebanyak 36%. Rata-rata tajam penglihatan pada kelompok yang diobati sekitar 20/40-20/50 sedangkan kelompok yang tidak diobati sekitar 20/70.<sup>4</sup>

Pada BRVO dengan tajam penglihatan 20/40 atau lebih buruk direkomendasikan untuk pertimbangan laser setelah 3-6 bulan untuk menunggu penyerapan spontan perdarahan retina dan edema makula serta evaluasi iskemik makula yang muncul.<sup>4,5,8</sup> Jika tajam penglihatan tetap 20/40 atau lebih buruk tanpa adanya perbaikan, maka dipertimbangkan fotokoagulasi grid, disertai dengan pemberian anti-VEGF. Namun bila terdapat iskemik makula, maka laser tidak dipertimbangkan untuk peningkatan tajam penglihatan.<sup>4</sup>

BVOS menunjukkan laser fotokoagulasi profilaksis dapat mengurangi kemungkinan neovaskular dan bila telah terjadi neovaskular, laser fotokoagulasi dapat mengurangi kemungkinan perdarahan vitreus.<sup>4,6</sup> Hanya mata dengan jenis BRVO dengan daerah nonperfusi kapiler retina luas (>5 diameter diskus) yang memiliki resiko neovaskularisasi sebesar 40%, dan sekitar 60% neovaskularisasi tanpa pengobatan akan mengalami perdarahan vitreus pada 6-12

bulan pertama setelah oklusi.<sup>4,5,7</sup> Namun bila dilakukan laser fotokoagulasi profilaksis, insiden neovaskularisasi berkurang dari 40% menjadi 20%. BVOS juga memperlihatkan dengan fotokoagulasi dapat menurunkan resiko perdarahan vitreus dari 60% menjadi 30% pada mata BRVO yang telah mengalami neovaskularisasi.<sup>4,13</sup>

## SIMPULAN

*Branch retinal vein occlusion* (BRVO) sering disertai penyakit vaskular sistemik sebagai faktor resikonya, pada kasus ini ditemukan pasien berusia 50 tahun dengan riwayat hipertensi sebagai faktor resiko. Ditemukan tortositas vena yang meningkat, perdarahan *dot, blot, flame shape*, dan eksudat *cotton wool spot* pada kuadran superotemporal sesuai dengan lokasi yang paling sering terjadi pada BRVO. Penurunan tajam penglihatan BRVO biasanya dihubungkan dengan iskemik makula, edema makula, atau komplikasi dari penyakit neovaskular. Pada OCT pasien ini didapatkan penebalan *central macular thickness* sebesar 466 µm, tampak edema cystoid dan penumpukan cairan subretina. Pada kasus BRVO ini dilakukan penatalaksanaan dengan kombinasi anti-VEGF dan laser fotokoagulasi, dan didapatkan hasil yang efektif dalam mengurangi edema makula dan mengembalikan tajam penglihatan.

## UCAPAN TERIMAKASIH

Terima kasih kepada Bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP DR.M.Djamil Padang yang telah membantu dalam pelaksanaan dan penulisan laporan kasus ini.

## REFERENSI

1. Klein R, Barbara EK, Klein, Moss SE. The Epidemiology of Retinal Vein Occlusion: The Beaver Dam Eye Study. *Tr Am Ophth Soc.* 2000;98:p.133-43.

2. Handa S, Agarwal A, Ram J. New Concepts in the Management of Retinal Vein Occlusions. *Adv Ophthalmol Vis Syst.* 2017;6(6):p.1-2.
3. Hariprasad SM. Management of Retinal Vein Occlusion Current Concepts. Chicago : Slack Incorporated. 2014.
4. Ryan SJ. Retinal Vascular Disease-Branch Vein Occlusion. In: *Retina. Fifth Edition.* Los Angeles: Elsevier Saunders; 2013: p.1029-37.
5. Skuta GL, Cantor LB, Weiss JS. Retina and Vitreous. Basic and Clinical Science Course. Section 12. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2017: p.100-2.
6. Hayreh SS. Branch Retinal Vein Occlusion. In: *Ocular Vascular Occlusive Disorders.* USA: Springer; 2015: p.771-814.
7. Skuta GL, Cantor LB, Weiss JS.. In: *Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors. Basic and Clinical Science Course. Section 12.* San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2017: p.142.
8. Quillen DA, Blodi BA. Retinal Vascular Disease. In: *Clinical Retina.* United States of America: American Medical Association Press; 2002: p.118-9.
9. Zhou XX, Song YP, Zhao YX, WU JG. Induction of Branch Retinal Vein Occlusion in a Rabbit Model. *Advances in Ophthalmology.* In *Tech.*2008: p.399-408.
10. Zhang SX, Ma JX. Retinal Neovascularization. In: *Ocular Neovascularization.* Oklahoma : Elsevier; 2007: p.7-10.
11. Jousseaume AM, Gardner TW, Kirchhof B, Ryan SJ. Retinal Hypoxia and Vascular Occlusive Disease. In: *Retinal Vascular Disease.* New York. : Springer; 2007: p.131-2.
12. Tink JT, Barnstable CJ. Branch and Central Retinal Venous Occlusions. In: *Ocular Angiogenesis.* Totowa: Humana Press; 2006: p.319-23.
13. Penn JS. Neovascularization in Models of Branch Retinal Vein Occlusion. In: *Retinal and Choroidal Angiogenesis.* Netherland: Springer; 2008: p.103-8.