Syntax Literate: Jurnal Ilmiah Indonesia p–ISSN: 2541-0849
e-ISSN: 2548-1398
Vol. 10, No. 1, Januari 2025

REFERAT AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

Devi Patricia Kwan[1], Siti Fatimah Sah Rahmadhani[2]
Universitas Tarumanagara, Indonesia[1,2]
Email: devikwan861@gmail.com[1], sitifatimah.sahr@gmail.com[2]

Abstrak

Age-Related Macular Degeneration (AMD) adalah kondisi degeneratif progresif yang terutama memengaruhi makula, area sentral retina, dan umumnya terjadi pada individu lanjut usia. AMD menjadi penyebab utama hilangnya penglihatan sentral yang tidak dapat dipulihkan, akibat perubahan degeneratif pada fotoreseptor, epitel pigmen retina, membran Bruch, atau kompleks koroid. AMD dibagi menjadi dua tipe utama, yaitu AMD non-eksudatif (kering) dan AMD eksudatif (basah). AMD kering merupakan bentuk paling umum, dengan sebagian besar kasus terdiagnosis termasuk dalam kategori ini. Namun, AMD basah, meskipun lebih jarang, bertanggung jawab atas mayoritas kasus kehilangan penglihatan berat karena perkembangan neovaskularisasi yang cepat, sering terjadi dalam hitungan minggu hingga bulan. Neovaskularisasi di AMD basah menyebabkan pertumbuhan pembuluh darah abnormal yang dapat menyebabkan kebocoran dan jaringan parut di area makula, sehingga mempercepat kehilangan penglihatan. Di sisi lain, atrofi geografis, yang merupakan tahap lanjut dari AMD kering, dapat memicu penurunan penglihatan yang signifikan karena hilangnya jaringan retina secara bertahap dan pengurangan fungsi fotoreseptor. Saat ini, perkembangan terapi AMD lebih terfokus pada penanganan neovaskularisasi AMD basah, meskipun AMD kering juga terus menjadi tantangan klinis yang signifikan karena ketiadaan terapi definitif untuk mencegah perkembangan atrofi geografis. Penelitian lebih lanjut sangat diperlukan untuk memahami mekanisme AMD dan mengembangkan pengobatan yang lebih efektif untuk mencegah dan mengurangi dampak gangguan penglihatan sentral pada pasien

Kata kunci: *Age-Related Macular Degeneration*, kehilangan penglihatan, atrofi geografis, neovaskularisasi

Abstract

Age-Related Macular Degeneration (AMD) is a progressive degenerative condition that primarily affects the macula, the central area of the retina, and generally occurs in elderly individuals. AMD is the leading cause of irreversible loss of central vision, due to degenerative changes in photoreceptors, retinal pigment epithelium, Bruch membrane, or choroid complex. AMD is divided into two main types, namely non-exudative (dry) AMD and exudative (wet) AMD. Dry AMD is the most common form, with most diagnosed cases falling into this category. However, wet AMD, although less common, is responsible for the majority of cases of severe vision loss due to the rapid progression of neovascularization, often occurring in a matter of weeks to months. Neovascularization in wet AMD causes abnormal blood vessel growth that can lead to leakage and scarring in the macula area, thus accelerating vision loss. On the other hand, geographic atrophy, which is an advanced stage of dry AMD, can trigger a significant decrease in vision due to the gradual loss of retinal tissue and reduced photoreceptor function. Currently, the development of AMD therapy is more focused on the treatment of wet AMD neovascularization, although dry AMD also continues to be a significant clinical challenge due to the absence of definitive therapies to prevent the development of geographic atrophy. More research is urgently needed to

understand the mechanisms of AMD and develop more effective treatments to prevent and reduce the impact of central vision impairment on patients.
Keywords: *Age-Related Macular Degeneration, vision loss, geographic atrophy, neovascularization*

Pendahuluan

Age-related macular degeneration (AMD) adalah penyebab paling umum kebutaan yang paling lazim di negara maju. Hal ini terjadi terutama pada orang dengan usia lebih dari 60 tahun (Ruia & Kaufman, 2022a). Perubahan degeneratif makula melibatkan bagian tengah retina. Penglihatan sentral sangat terpengaruh, mengakibatkan kesulitan dalam menjalani kegiatan sehari-hari. AMD menyumbang 8,7% dari penyebab kebutaan di dunia (Mathenge, 2014). AMD terbagi menjadi 2 jenis, yaitu kering dan basah. Etiopatogenesis masih belum sepenuhnya dipahami. Banyak faktor resiko yang berkaitan dengan penyakit ini, salah satunya adalah merokok. Gejala degenerasi makula adalah penurunan pengelihatan terutama pengelihatan sentral. Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan gejala klinis, pemeriksaaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Penatalaksanaan AMD terbagi menurut klasifikasinya (Maturi & Dahl, 2022a; Prall & Dahl, 2022a).

Metode Penelitian

Untuk meneliti Age-Related Macular Degeneration (AMD) secara mendalam, metode penelitian yang relevan adalah pendekatan studi literatur berbasis analisis deskriptif. Metode ini bertujuan untuk menganalisis berbagai data sekunder dari jurnal ilmiah, artikel medis, laporan penelitian, dan buku referensi yang berhubungan dengan AMD, baik dalam konteks epidemiologi, patofisiologi, diagnosis, maupun tatalaksana
Proses penelitian melibatkan langkah-langkah berikut:

Data diperoleh dari sumber-sumber terpercaya seperti jurnal medis terindeks (PubMed, Scopus), buku referensi oftalmologi, laporan organisasi kesehatan global (WHO), dan studi epidemiologi yang relevan.

Studi yang dimasukkan adalah penelitian tentang AMD yang dipublikasikan dalam 20 tahun terakhir, memiliki metodologi yang valid, dan membahas berbagai aspek AMD, termasuk tipe non-eksudatif dan eksudatif. Penelitian yang tidak spesifik atau memiliki desain penelitian yang kurang kuat dikecualikan.

Data yang terkumpul dianalisis secara tematik untuk mengidentifikasi pola, tren, dan korelasi antara etiologi, faktor risiko, diagnosis, serta pengobatan AMD. Analisis ini dilakukan menggunakan pendekatan naratif dan tabel komparatif untuk memudahkan pengelompokan informasi.

Data yang dianalisis divalidasi melalui triangulasi sumber, yaitu membandingkan informasi dari berbagai referensi untuk memastikan konsistensi dan akurasi temuan. Hasil penelitian disajikan dalam bentuk narasi yang terstruktur, mencakup aspek epidemiologi, klasifikasi, patofisiologi, diagnosis, tatalaksana, komplikasi, dan prognosis AMD

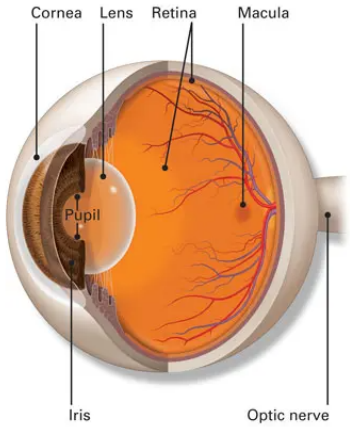
Hasil dan Pembahasan

Age-related macular degeneration (AMD) adalah kelainan makula yang ditandai dengan satu atau lebih seperti adanya drusen berukuran sedang (berdiameter >63µm), kelainan epitel pigmen retina (RPE) seperti hipopigmentasi dan hiperpigmentasi, atau adanya salah satu dari: atrofi geografis RPE, neovaskularisasi koroid, vaskulopati koroid polipoidal, pseudodrusen retikuler, atau proliferasi angiomatous retina.(Olsen, 2019a) AMD merupakan penyakit degenerasi makula yang mengenai usia lanjut yang

mengakibatkan hilangnya penglihatan di sentral penglihatan karena adanya kerusakan retina.(Ruia & Kaufman, 2022b)

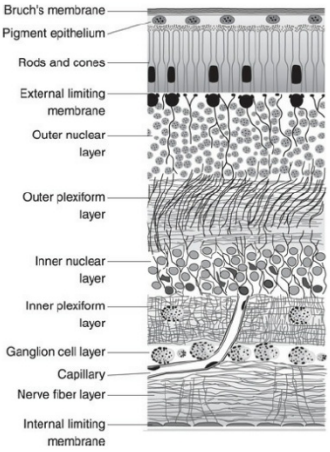
Anatomi

Retina adalah lembaran jaringan saraf berlapis yang tipis dan semitransparan yang melapisi bagian dalam dua pertiga posterior dinding bola mata. Retina membentang ke anterior hampir sejauh korpus siliaris dan berakhir pada ora serrata dengan tepi yang tidak rata. Pada orang dewasa, ora serrata berada sekitar 6,5 mm di belakang garis Schwalbe pada sisi temporal dan 5,7 mm pada sisi nasal. Permukaan luar retina sensoris bertumpuk dengan lapisan epitel berpigmen retina sehingga juga berhubungan dengan membran bruch, koroid, dan sklera.(Kolb, 2005a)



Gambar 1. Anatomi Retina (Kolb, 2005b)

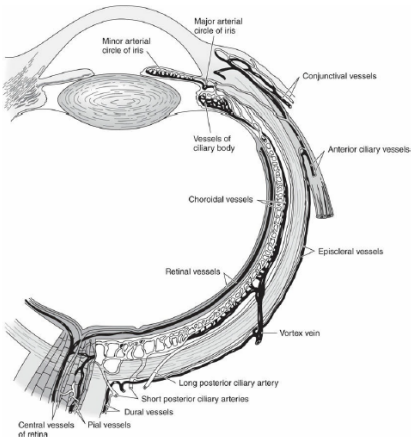
Di sebagian besar area, retina dan epitel pigmen retina mudah dipisahkan untuk membentuk ruang subretinal, seperti yang terjadi pada ablasi retina. Tetapi pada diskus optikus dan ora serrata, retina dan epitel pigmen retina terikat erat satu sama lain, sehingga membatasi penyebaran cairan subretinal pada ablasi retina. Hal ini berlawanan dengan ruang suprachoroidal potensial antara koroid dan sklera, yang meluas ke scleral spur. Lapisan epitel permukaan dalam badan siliar dan permukaan posterior iris mewakili perluasan anterior retina dan epitel pigmen retina. Permukaan bagian dalam retina berhadapan dengan vitreous. Lapisan-lapisan retina, dimulai dari bagian dalamnya, adalah: (1) membran pembatas internal; (2) lapisan serabut saraf, berisi akson sel ganglion yang menuju ke saraf optik; (3) lapisan sel ganglion; (4) lapisan plexiform bagian dalam, berisi sambungan sel ganglion dengan sel amakrin dan bipolar; (5) lapisan inti dalam dari badan sel bipolar, amakrin, dan horizontal; (6) lapisan pleksiform luar, yang mengandung koneksi sel bipolar dan horizontal dengan fotoreseptor; (7) lapisan inti luar inti sel fotoreseptor; (8) membran pembatas luar; (9) lapisan fotoreseptor segmen batang dan kerucut bagian dalam dan luar; dan (10) epitel pigmen retina. Lapisan dalam membran Bruch sebenarnya adalah membran dasar dari epitel pigmen retina (Ferrer & Schwab, 2007a).



Gambar 2. Lapisan Retina(Ferrer & Schwab, 2007b)

Retina mempunyai ketebalan 0,1 mm pada ora serrata dan 0,56 mm pada kutub posterior. Ditengah-tengah retina posterior terdapat makula berdiameter 5,5 – 6 mm, merupakan bagian retina yang memiliki ketebalan sel ganglion lebih dari satu lapis. yang merupakan daerah pigmentasi kekuningan yang disebabkan oleh pigmen luteal (xantofil). Fovea yang berdiameter 15 mm merupakan zona avaskular retina pada angiografi fluorosens. Ditengah makula terdapat foveola yang merupakan bagian retina tertipis dan hanya mengandung fotoreseptor kerucut. Ruang ekstraselular retina yang normalnya kosong cenderung paling besar di makula. Penyakit yang menyebabkan penumpukan bahan ekstrasel secara khusus dapat mengakibatkan penebalan daerah ini (edema makula). (Ferrer & Schwab, 2007b)

Retina menerima darah dari dua sumber : koriokapilaris yang berada tepat di luar membran Bruch, yang mendarahi sepertiga luar retina, termasuk lapisan pleksiform luar dan lapisan inti luar, fotoreseptor, dan lapisan epitel pigmen retina, serta cabang-cabang dari arteri sentralis retina, yang mendarahi dua pertiga dalam retina. Fovea seluruhnya didarahi oleh koriokapilaris dan rentan terhadap kerusakan yang tak dapat diperbaiki bila retina mengalami ablasi. Pembuluh darah retina mempunyai lapisan endotel yang tidak berlubang, yang membentuk sawar darah retina. Lapisan endotel pembuluh koroid berlubang-lubang. Sawar darah retina sebelah luar terletak setinggi lapisan epitel pigmen retina. (Ferrer & Schwab, 2007b).



Gambar 3. Anatomi Vaskularisasi Mata(Ferrer & Schwab, 2007b)

Epidemiologi

Terdapat 85 hingga 90% kasus AMD non-eksudatif dan 10 hingga 15% kasus AMD tipe eksudatif. Sekitar 10% makula non-eksudatif berkembang menjadi makula eksudatif. Penyakit ini diperkirakan mempengaruhi sekitar 196 juta orang pada tahun 2020 dan 288 juta orang pada tahun 2040. AMD dini lebih sering terjadi pada individu keturunan Eropa daripada orang Asia, sedangkan prevalensi AMD akhir adalah sama di antara kedua populasi tersebut. Pada 2015, AMD adalah penyebab kebutaan paling umum keempat secara global dan penyebab paling umum ketiga untuk kehilangan penglihatan sedang hingga berat.(Maturi & Dahl, 2022b; Pascolini & Mariotti, 2010; World Health Organization, 2019) Di Indonesia, belum ada data yang menunjukkan epidemiologi AMD.

Prevalensi degenerasi makula pada penelitian lain dengan populasi <52 tahun adalah 1,5%. Prevalensi degenerasi makula meningkat tajam pada orang yang berusia >75 tahun. Prevalensi degenerasi makula pada orang yang masih merokok lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang sudah berhenti merokok lama.(Feldman et al., 2022)

Etiologi dan Faktor Resiko

AMD bersifat multifaktorial dalam etiologi, dan diperkirakan melibatkan interaksi kompleks antara faktor poligenik, gaya hidup, dan lingkungan.(Bowling, 2016a; Mitchell et al., 2018)

1. Usia merupakan faktor risiko utama. Terutama pada pasien diatas 60 tahun, resiko ini meningkat 30% pada orang berusia diatas 75 tahun.
2. RAS. AMD akhir lebih sering terjadi pada orang kulit putih daripada ras lain.
3. Genetika. Risiko AMD hingga tiga kali lebih tinggi jika kerabat tingkat pertama menderita penyakit tersebut. Varian dalam banyak gen telah terlibat dalam risiko dan perlindungan AMD seperti faktor komplemen H gen CFH, yang membantu melindungi sel dari kerusakan yang dimediasi komplemen, dengan beberapa kali risiko AMD untuk homozigot dengan polimorfisme nukleotida tunggal tertentu (SNP) , dan gen ARMS2 pada kromosom 10. Gen yang terkait dengan metabolisme lipid juga dianggap penting.
   a. Merokok menggandakan risiko AMD.
   b. Hipertensi dan faktor risiko kardiovaskular lainnya mungkin terkait.
   c. Faktor diet. Asupan lemak yang tinggi dan obesitas dapat meningkatkan AMD, dengan asupan antioksidan yang tinggi memiliki efek perlindungan pada beberapa kelompok.
   d. Aspirin dapat meningkatkan risiko AMD neovaskular.
   e. Faktor-faktor lain seperti operasi katarak, warna iris biru, paparan sinar matahari yang tinggi dan jenis kelamin perempuan dicurigai, namun pengaruhnya masih kurang pasti.

Klasifikasi

AMD diklasifikasikan menjadi dua kelompok, non-eksudatif (kering) dan eksudatif (basah). Kedua tipe AMD ini bersifat progresif, namun manifestasi klinis, prognosis dan penatalaksanaannya berbeda.

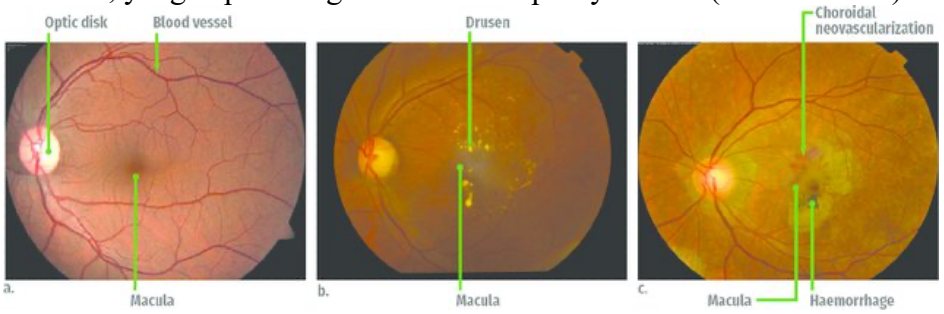
AMD tipe non-eksudatif (Gheorghe et al., 2015a; Maturi & Dahl, 2022b)

AMD ditandai oleh atrofi dan degenerasi retina bagian luar, epitel pigmen retina, membran Bruch, dan koriokapilaris dengan derajat bervariasi. Dari perubahan-perubahan di epitel pigmen retina dan membran Bruch yang dapat dilihat secara ofthalmoskopis, *drusen* adalah yang paling khas.

Drusen adalah salah satu tanda awal AMD. Secara klinis, drusen tipikal tampak sebagai fokal, bercak kuning keputihan jauh di dalam retina. Endapan drusen tipikal terletak di bawah epitel pigmen retina dan membran Bruch dan sangat bervariasi dalam jumlah, ukuran bentuk, dan distribusi. Kebanyakan drusen berukuran 20-100 µm dan dicirikan sebagai keras atau lunak. Secara histopatologis, sebagian besar *drusen* terdiri dari kumpulan lokal bahan eosinofilik yang terletak di antara epitel pigmen dan membran Bruch; *drusen* mencerminkan pelepasan fokal epitel pigmen. Selain *drusen*, dapat muncul secara progresif gumpalan-gumpalan pigmen yang tersebar tidak merata di daerah-daerah depigmentasi atrofi di seluruh makula. Sebagian besar pasien yang memperlihatkan *drusen* makula tidak pernah mengalami penurunan penglihatan sentral yang bermakna, perubahan-perubahan atrofik dapat menjadi stabil atau berkembang secara lambat.

AMD tipe eksudatif (Gheorghe et al., 2015b; Prall & Dahl, 2022b; Stahl, 2020a)

AMD ditandai dengan adanya *Choroidal Neovascularization* (CNV), yang mudah bocor sehingga mudah pecah. Kerusakan membran *Bruch* menyebabkan cairan serosa dari koroid di bawahnya dapat bocor melalui defek-defek kecil di membran Bruch, sehingga menimbulkan pelepasan-pelepasan lokal epitel pigmen retina (RPE). Peningkatan cairan tersebut dapat semakin menyebabkan pemisahan retina sensorik di bawahnya, dan penglihatan biasanya menurun apabila fovea terkena. Secara klinis dapat terlihat EPR terangkat berbentuk kubah dengan batas tegas, perdarahan subretina masif, pendarahan vitreus, robekan EPR dan sikatrik makula disiformis. Apabila prosesnya hanya sampai perdarahan subretina maka akan membentuk sikatrik makula disiformis. Akan tetapi sikatrik ini dapat terus berproliferasi dan dapat menimbulkan transudasi masif cairan subretina, yang dapat mengakibatkan terlepasnya retina (ablasio retina).



Gambar 4. (a) Normal, (b) AMD non-eksudatif, dan (c) AMD eksudatif(Acharya et al., 2016)

AMD juga diklasifikasikan berdasarkan derajat penyakitnya, adalah sebagai berikut:(Bowling, 2016b; Olsen, 2019b)

Category	Definition, based on presence of lesions within two disc diameters of the fovea in either eye
No apparent ageing changes	No drusen No AMD pigmentary abnormalities
Normal ageing changes	Only drupelets No AMD pigmentary abnormalities
Early AMD	Medium drusen (>63 µm but <125 µm) No AMD pigmentary abnormalities
Intermediate AMD	Large drusen (>125 µm) Any AMD pigmentary abnormalities
Late AMD	Neovascular AMD and/or any geographic atrophy

Pigmentary abnormalities: any definite hyper- or hypopigmentary abnormalities associated with medium or large drusen but not due to other known disease.

Drupelets: a newly proposed term for small drusen (<63 µm).

The size of drusen can be estimated by comparison with the approximately 125 µm diameter of a retinal vein at the optic disc margin.

Gambar 5. Klasifikasi Derajat AMD(Bowling, 2016b)

Patofisiologi (Ruia & Kaufman, 2022b)

Patogenesisnya masih kurang dipahami. Struktur yang terlibat dalam proses penyakit adalah sel fotoreseptor di retina luar, epitel pigmen retina (RPE), membran Bruch, dan lapisan kapiler di koroid dalam (choriocapillaris).

1. Hilangnya choriocapillaris di AMD. Berkurangnya difusi *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dari RPE menuju koroid mungkin bertanggung jawab atas kehilangan ini.
2. Penebalan membran Bruch karena akumulasi lipid telah lama didalilkan pada AMD. Hal ini, pada gilirannya, menyebabkan berkurangnya pergerakan cairan dari RPE menuju koroid. Penurunan konduktivitas hidrolik ini menyebabkan akumulasi cairan di bawah RPE dan menyebabkan lepasnya RPE.
3. Akumulasi lipofuscin di RPE, mengakibatkan perubahan metabolisme fotoreseptor yang terdegradasi terjadi pada penyakit ini. Hal ini mengakibatkan terjadinya penumpukan simpanan (drusen) di bawah RPE.
4. Kehilangan fotoreseptor, serta pemendekan segmen luar fotoreseptor, juga telah didokumentasikan dalam AMD.

Diagnosis

Evaluasi awal pasien dengan tanda dan gejala sugestif AMD mencakup semua fitur evaluasi mata medis yang komprehensif, dengan perhatian khusus pada aspek-aspek yang relevan dengan AMD.

Anamnesis

Anamnesis awal harus ditanyakan mengenai gejala berupa gangguan lapang pandang sentral, penurunan tajam penglihatan sehingga sulit melakukan pekerjaan yang membutuhkan resolusi tinggi, metamorfopsia atau melihat garis-garis lurus mengalami distorsi, distorsi penglihatan, scotoma, fotopsia, kesulitan dalam adaptasi gelap, riwayat penggunaan obat-obatan dan suplemen nutrisi, riwayat okular, riwayat medis (termasuk reaksi hipersensitivitas), riwayat keluarga, khususnya riwayat keluarga AMD, riwayat sosial, terutama riwayat merokok kuantitatif.(Olsen, 2019b; Schmidt-Erfurth et al., 2014a)

Pemeriksaan Fisik (Schmidt-Erfurth et al., 2014b; Stahl, 2020b; Vyawahare & Shinde, 2022)

Pemeriksaan fisik pada AMD meliputi pemeriksaan mata secara komprehensif, pemeriksaan tajam penglihatan, sensitivitas warna, pemeriksaan menggunakan Amsler grid, dan pemeriksaan fundus biomikroskopi *slit lamp.*

Pemeriksaan Amsler grid dapat ditemukan adanya distorsi pada garis-garis seperti adanya garis lurus yang terlihat bengkok ataupun ada bagian garis yang menghilang akibat skotoma. Pada pemeriksaan fundus didapatkan lesi khas degenerasi makula yakni lesi drusen pada makula. Lesi drusen berbentuk deposit multipel kekuningan di bawah retina.

Tanda patologis yang dapat ditemukan pada degenerasi makula adalah lesi drusen, atrofi geografik, fibrosis subretina, perubahan lapisan epitel pigmen retina, dan eksudat atau perdarahan pada ruang subretina.

Pemeriksaan Penunjang

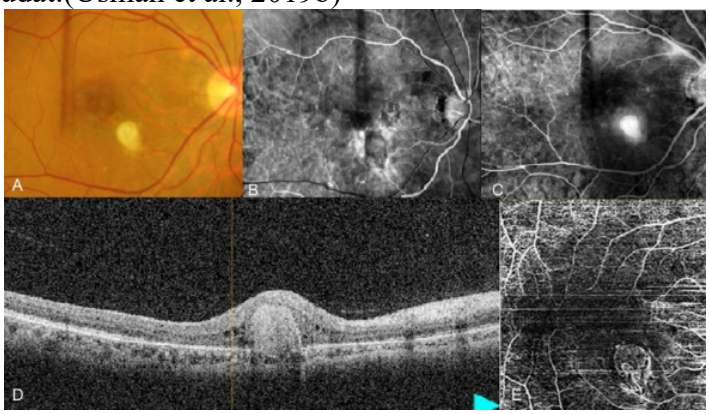
Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan adalah *fundus fluorescein angiography* (FFA) dan *optical coherence tomography* (OCT). FFA berfungsi untuk memvisualisasikan vaskular retina, neovaskularisasi retina, serta gambaran perfusi dan eksudasi pada degenerasi makula. Pemeriksaan ini dilakukan jika ada keluhan metamorfopsia yang baru atau perburukan, adanya gambaran membran neovaskularisasi koroid berupa elevasi epitel pigmen retina, perdarahan atau eksudat subretina pada pemeriksaan fundus Patologi degenerasi makula yang dapat ditemukan pada FFA dibagi menjadi hiperfluoresen dan hipofluoresen. Lesi hiperfluoresen timbul akibat lesi drusen, atropi lapisan epitel pigmen retina, choroidal neovascular membrane (CNVM), ablasio retina eksudatif, dan fibrosis subretina. Lesi hipofluoresen dapat terjadi akibat perdarahan, eksudasi lipid, dan hiperplasia pigmen. FFA juga digunakan sebagai penuntun pada tindakan laser dan sebagai pemantauan dalam menentukan adanya CNV yang menetap atau berulang setelah tindakan laser. Dari gambaran FFA, dapat ditentukan beberapa tipe lesi:(Maturi & Dahl, 2022b; Prall & Dahl, 2022b; Schmidt-Erfurth et al., 2014b)

1. CNV klasik, gambaran hiperfloresin berbatas tegas pada fase pengisian awal arteri, dan pada fase lambat tampak kebocoran fluoresin sehingga batasnya menjadi kabur
2. CNV *occult*, ditemukan kebocoran koroid fase lanjutan tanpa adanya pola seperti CNVM klasik.
3. Predominan klasik, lesi klasik lebih dari 50% dibandingkan dengan tipe tersamar.
4. Minimal klasik, lesi klasik kurang dari 50% dibandingkan dengan tipe tersamar.

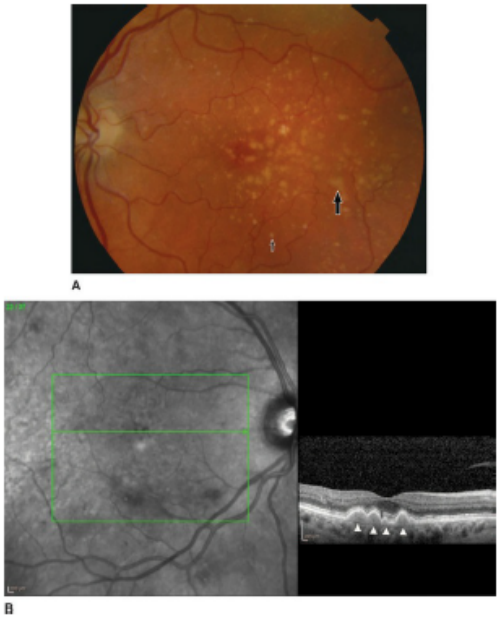
Optical Coherence Tomography (OCT) merupakan tindakan non-invasif yang menghasilkan gambaran resolusi mikrometer pada jaringan mata. Pemeriksaan ini menggunakan prosedur gambaran 2 dimensi. Pemeriksaan ini berguna untuk membedakan lapisan retina, melihat ketebalan dari lubang makula, melihat adanya edema makula dan mengevaluasi cairan subretina yang tidak dapat di lihat melalui angiografi fluorosens, serta memantau respon pengobatan. Pada AMD non-eksudatif, ditemukan penuruann sirkulasi koriokapiler dan area atrofi retina. Pada AMD eksudatif, digunakan untuk mendeteksi CNVM dan memantau perkembangan paska terapi.(Palestine et al., 2019; Schmidt-Erfurth et al., 2014b; Usman et al., 2019a)

Fundus fluorescein angiography (FFA) adalah *gold standart* untuk diagnosis AMD eksudat sementara tomografi koherensi optik (OCT) membantu dalam diagnosis AMD eksudat dan sangat berguna untuk tindak lanjut. OCT *angiografi* (OCTA) adalah

teknologi pencitraan yang berkembang yang dapat digunakan sebagai alat diagnostik yang valid untuk mempelajari morfologi neovaskularisasi koroid (CNV) yang terlihat pada AMD eksudat.(Usman et al., 2019b)



Gambar 6. (A) Foto klinis menunjukkan lesi berwarna kuning di area makula inferior nasal hingga fovea. (B) Kerangka awal FFA menunjukkan vaskularisasi di area foveal yang biasanya avaskular. (C) Bingkai akhir FFA menunjukkan pewarnaan sisa di area foveal. (D) Gambar OCT menunjukkan kerusakan epitel pigmen retina yang mungkin disebabkan oleh proliferasi vaskular yang mendasarinya. (E) Gambar OCTA menunjukkan peningkatan vaskular di area makula dengan area avaskular sentral di tengah yang sesuai dengan fovea. (Usman et al., 2019b)



Gambar 7. AMD. A: Diskrit (panah kecil) dan konfluen besar (panah besar) drusen. B: *Optical coherence tomography scan* dari drusen konfluen besar (panah).(Ferrer & Schwab, 2007b)

Diagnosis Banding

Pada AMD tipe non-eksudatif:(Gheorghe et al., 2015b; Ruia & Kaufman, 2022b)

1. Degenerasi miopik (khususnya miopia tinggi dengan karakteristik peripapilar mengalami perubahan, drusen tidak terlihat)
2. Retinopati toksik (keracunan klorokuin)
3. Periferal drusen (drusen terlokasi di luar dari area makula)
4. Riwayat distrofi retina sentral pada keluarga (penyakit Stargardt)

5. Korioretinopati serous sentral (pelepasan RPE, atrofi RPE, tanpa drusen, biasanya pada pasien di bawah 50 tahun)
6. Makulopati inflamasi (multifokal khoroiditis, rubella)

Pada AMD tipe eksudatif:(Gheorghe et al., 2015b; Ruia & Kaufman, 2022b)

1. Tumor kecil seperti melanoma khoroid
2. Makroneurisma
3. Miopia tinggi
4. Vaskulopati khoroid polipoid
5. Ruptur khoroid traumatik
6. Khorioretinopati serous sentral
7. Kasus inflamasi
8. Kerusakan membran Bruch (drusen saraf optik, tumor khoroid, scar fotokoagulasi)

Tatalaksana

Penatalaksanaan degenerasi makula dibedakan tergantung progresivitas gejala. Penatalaksanaan AMD *early* adalah modifikasi faktor resiko serta pemeriksaan mata setiap 6-24 bulan. AMD *intermediate* atau lanjut, diberikan suplemen atioksidan dan mineral. Penatalaksanaan lini pertama pada *wet* AMD adalah injeksi anti *vascular endothelial growth factor* (VEGF) intravitreal. Selain itu, juga dapat dilakukan laser fotokoagulasi, dan rehabilitasi penglihatan. (Olsen, 2019b)

Supplement	Daily Dose*
Vitamin C	500 mg
Vitamin E	400 IU
Lutein/zeaxanthin	10 mg/2 mg
Zinc oxide	80 mg or 25 mg
Cupric oxide	2 mg

Gambar 8. Dosis harian yang direkomendasikan oleh *Age Related Eye Disease Study-2* (AREDS2)(Olsen, 2019b)

Terapi neovaskularisasi pada degenerasi makula dilakukan melalui tindakan injeksi anti-*vascular endothelial growth factor* (VEGF), fotokoagulasi makula, dan terapi fotodinamik verteporfin. Anti-VEGF yang digunakan untuk terapi AMD adalah ranibizumab dan aflibercept. Brolucizumab juga telah disetujui untuk terapi *wet* AMD. (Olsen, 2019b)

Pembedahan diperlukan dalam beberapa kasus AMD, di mana pasien mengalami perdarahan submakular. Perdarahan submakula yang terjadi dapat ditangani dengan *pneumatic displacement* dan injeksi gas intraokuler atau kombinasi vitrektomi, retinotomi, dan injeksi tissue plasminogen activator subretina untuk perdarahan submakula yang lebih luas. Namun, sejumlah besar pasien juga berkembang menjadi kebutaan. Dalam kasus ini, rehabilitasi dengan alat bantu *low vision* harus dipertimbangkan dan terbukti sangat efektif.(Olsen, 2019b; Schmidt-Erfurth et al., 2014b)

Rehabilitasi penglihatan bertujuan unutk memperbaiki kualitas hidup pasien dengan pengoptimalisasian kemampuan penglihatan yang tersisa. Pasien dapat diberikan alat bantu penglihatan *low vision*, koreksi refraksi *low vision*, menggunakan ukuran tulisan yang besar, penggunaan pencahayaan dan filter warna khusus, dan melatih postur pasien untuk memanfaatkan penglihatan perifer.(Deng et al., 2022a; Schmidt-Erfurth et al., 2014b)

Sebagai kesimpulan, pada AMD non-eksudatif *early* atau tahap lanjut dengan atrofi geografi subfovea atau jaringan parut *discifor,* perlu dilakukan pemeriksaan ulang dalam jangka waktu 6-24 bulan. Pada AMD non-eksudatif *intermediate* atau tahap lanjut, diberikan vitamin dan suplementasi, serta pemeriksaan ulang dalam waktu 6-18 bulan. Pada AMD eksudatif dengan CNV makula, dapat dilakukan injeksi aflibercept 2 mg intravitreal atau injeksi ranibizumab 0,5 mg intravitreal, serta pemeriksaan ulang 4 minggu paska terapi. Pada AMD eksudatif dengan CNV makula baru atau rekuren dengan komponen klasik >50% dilakukan terapi fotodinamik dengan verteporin, dan pemeriksaan ulang setiap 3 bulan. Pada AMD eksudatif dengan CNV klasik ekstrafovea baru atau rekuren, dilakukan fotokoagulasi laser termal dan pemeriksaan ulang dengan FFA 2-4 minggu paska terapi. (Deng et al., 2022b; Olsen, 2019b; Schmidt-Erfurth et al., 2014b)

Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada AMD adalah kebutaan, halusinasi visual, maupun depresi pada lansia.(Maturi & Dahl, 2022b; Prall & Dahl, 2022b)

Prognosis

Bentuk AMD yang progresif dapat menyebabkan kebutaan total sehingga aktivitas dapat menurun. Sekitar 80% pasien degenerasi makula eksudatif akan mengalami kebutaan dalam waktu 1 tahun. Prognosis degenerasi makula non-eksudatif secara signifikan lebih baik dibandingkan tipe eksudatif. Penurunan tajam penglihatan pada degenerasi makula non-eksudatif bersifat perlahan dengan interval 9-10 tahun.(Maturi & Dahl, 2022b; Olsen, 2019b).

Kesimpulan

AMD adalah gangguan degeneratif progresif makula yang umum, kronis, yang mempengaruhi individu yang lebih tua dan kehilangan penglihatan sentral sebagai akibat dari kelainan pada fotoreseptor atau epitel pigmen retina atau membran Bruch atau kompleks koroid yang sering mengakibatkan atrofi geografis dan atau neovaskularisasi. AMD dapat diklasifikasikan secara luas menjadi dua jenis: non-eksudatif dan eksudatif. Meskipun AMD kering menyumbang sebagian besar dari semua kasus yang didiagnosis, AMD basah bertanggung jawab atas sebagian besar kehilangan penglihatan yang parah dan biasanya terjadi selama berminggu-minggu hingga berbulan-bulan. Meskipun neovaskularisasi telah menjadi penyebab paling umum dari kehilangan penglihatan yang parah, atrofi geografis. Bentuk paling lanjut dari AMD kering, juga dapat menyebabkan kehilangan penglihatan yang signifikan.

BIBLIOGRAFI

Acharya, R., Mookiah, M., Koh, J., & Laude, A. (2016). Novel risk index for the identification of age-related macular degeneration using radon transform and DWT features. *ResearchGate*, *73*, 131–140.

Bowling, B. (2016a). *Kanski's Clinical Ophthalmology* (Eight Edit). Elsevier.

Bowling, B. (2016b). *Kanski's Clinical Ophthalmology* (Eight Edit). Elsevier.

Deng, Y., Qiao, L., Du, M., Qu, C., Wan, L., & Li, J. (2022a). Age-related macular degeneration: Epidemiology, genetics, pathophysiology, diagnosis, and targeted therapy. *Genes & Diseases*, *9*(1), 62–79.

Deng, Y., Qiao, L., Du, M., Qu, C., Wan, L., & Li, J. (2022b). Age-related macular degeneration: Epidemiology, genetics, pathophysiology, diagnosis, and targeted therapy. *Genes & Diseases*, *9*(1), 62–79.

Feldman, B., Tripathy, K., Kim, L., VA, Shah., & Elshatory, Y. (2022). *Age-related macular degeneration*. American Academy of Ophthalmology.

Ferrer, F., & Schwab, I. (2007a). *Vaughan & Asbury's general ophthalmology*. Mc-Graw-Hill Co.

Ferrer, F., & Schwab, I. (2007b). *Vaughan & Asbury's general ophthalmology*. Mc-Graw-Hill Co.

Gheorghe, A., Mahdi, L., & Musat, O. (2015a). AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION. *Romanian Journal of Ophthalmology*, *59*(2), 74–77.

Gheorghe, A., Mahdi, L., & Musat, O. (2015b). AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION. *Romanian Journal of Ophthalmology*, *59*(2), 74–77.

Kolb, H. (2005a). Simple Anatomy of the Retina. In *Webvision: The Organization of the Retina and Visual System*. University of Utah Health Sciences Center.

Kolb, H. (2005b). Simple Anatomy of the Retina. In *Webvision: The Organization of the Retina and Visual System*. University of Utah Health Sciences Center.

Mathenge, W. (2014). Age-related macular degeneration. *Community Eye Health Journal*, *27*(87), 49–50.

Maturi, R., & Dahl, A. (2022a). Nonexudative (Dry) Age-Related Macular Degeneration (AMD). *Medscape*.

Maturi, R., & Dahl, A. (2022b). Nonexudative (Dry) Age-Related Macular Degeneration (AMD). *Medscape*.

Mitchell, P., Liew, G., Gopinath, B., & Wong, T. (2018). Age-related macular degeneration. *Lancet*, *392*(10153), 1147–1159.

Olsen, T. (2019a). Age-Related Macular Degeneration Preferred Practice Pattern. *American Academy of Ophthalmology*.

Olsen, T. (2019b). Age-Related Macular Degeneration Preferred Practice Pattern. *American Academy of Ophthalmology*.

Palestine, A., Sousa, D., O'Keefe, G., Breda, J., Tripathy, K., & Pinto, L. (2019). Optical coherence tomography angiography. *American Academy of Ophthalmology*.

Pascolini, D., & Mariotti, S. (2010). Global estimates of visual impairment. *Br J Ophthalmology*, *96*, 614–618.

Prall, R., & Dahl, A. (2022a). Exudative (Wet) Age-Related Macular Degeneration (AMD). *Medscape2*.

Prall, R., & Dahl, A. (2022b). Exudative (Wet) Age-Related Macular Degeneration (AMD). *Medscape2*.

Ruia, S., & Kaufman, E. (2022a). *Macular Degeneration*. StatPearls Publishing.

Ruia, S., & Kaufman, E. (2022b). *Macular Degeneration*. StatPearls Publishing.

Schmidt-Erfurth, U., Chong, V., Loewenstein, A., & Larsen, M. (2014a). Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration by the European Societ of Retina Specialists (EURETINA). *Br J Ophthalmology*, *98*, 1144–1167.

Schmidt-Erfurth, U., Chong, V., Loewenstein, A., & Larsen, M. (2014b). Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration by the European Societ of Retina Specialists (EURETINA). *Br J Ophthalmology*, *98*, 1144–1167.

Stahl, A. (2020a). The Diagnosis and Treatment of Age-Related Macular Degeneration. *Deutsches Ärzteblatt International*, *117*, 513–520.

Stahl, A. (2020b). The Diagnosis and Treatment of Age-Related Macular Degeneration. *Deutsches Ärzteblatt International*, *117*, 513–520.
Usman, M., Iqbal, K., Ali, M., & Nafees, K. (2019a). Features and Diagnostic Accuracy of Optical Coherence Tomography Angiography in Neovascular Age-related Macular Degeneration. *Cureus*, *11*(12).
Usman, M., Iqbal, K., Ali, M., & Nafees, K. (2019b). Features and Diagnostic Accuracy of Optical Coherence Tomography Angiography in Neovascular Age-related Macular Degeneration. *Cureus*, *11*(12).
Vyawahare, H., & Shinde, P. (2022). Age-Related Macular Degeneration: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Cureus*, *14*(9), e29583.
World Health Organization. (2019). *Blindness and vision impairment*.

Copyright holder:
Devi Patricia Kwan, Siti Fatimah Sah Rahmadhani (2025)

First publication right:
Syntax Literate: Jurnal Ilmiah Indonesia

This article is licensed under:

