MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA

KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/1488/2023
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN
TATA LAKSANA GLAUKOMA

DENGAN RAHMAT TUHAN YANG MAHA ESA

MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA,

Menimbang : a. bahwa penyelenggaraan praktik kedokteran harus dilakukan sesuai dengan standar pelayanan kedokteran yang disusun dalam bentuk pedoman nasional pelayanan kedokteran dan standar prosedur operasional;

b. bahwa untuk memberikan acuan bagi fasilitas pelayanan kesehatan dalam menyusun standar prosedur operasional, perlu mengesahkan pedoman nasional pelayanan kedokteran yang disusun oleh organisasi profesi;

c. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a dan huruf b, perlu menetapkan Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Glaukoma;

Mengingat : 1. Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2004 Nomor 116, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 4431);

jdih.kemkes.go.id

2. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2009 Nomor 144, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5063);
3. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2014 tentang Tenaga Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 298, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5607);
4. Peraturan Pemerintah Nomor 47 Tahun 2016 tentang Fasilitas Pelayanan Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2016 Nomor 229, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5942);
5. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 1438/Menkes/Per/IX/2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2010 Nomor 464);
6. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 2052/Menkes/Per/IX/2011 tentang Izin Praktik dan Pelaksanaan Praktik Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 671);
7. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 24 Tahun 2022 tentang Rekam Medis (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2022 Nomor 829);

Memperhatikan : Surat Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Mata Indonesia, Nomor 001/Perd.XVI/Sek/11/2022, tanggal 10 November 2022, hal PNPK Tata Laksana Glaukoma.

MEMUTUSKAN:

Menetapkan : KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN TENTANG PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA GLAUKOMA.

KESATU : Mengesahkan dan memberlakukan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Glaukoma.

jdih.kemkes.go.id

KEDUA : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Glaukoma yang selanjutnya disebut PNPK Glaukoma merupakan pedoman bagi dokter sebagai pembuat keputusan klinis di fasilitas pelayanan kesehatan, institusi pendidikan, dan kelompok profesi terkait.

KETIGA : PNPK Glaukoma sebagaimana dimaksud dalam Diktum KEDUA tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri ini.

KEEMPAT : PNPK Glaukoma sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA harus dijadikan acuan dalam penyusunan standar prosedur operasional di setiap fasilitas pelayanan kesehatan.

KELIMA : Kepatuhan terhadap PNPK Glaukoma sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA bertujuan memberikan pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik.

KEENAM : Penyesuaian terhadap pelaksanaan PNPK Glaukoma dapat dilakukan oleh dokter hanya berdasarkan keadaan tertentu yang memaksa untuk kepentingan pasien dan dicatat dalam rekam medis.

KETUJUH : Menteri Kesehatan, gubernur, dan bupati/wali kota melakukan pembinaan dan pengawasan terhadap pelaksanaan PNPK Glaukoma dengan melibatkan organisasi profesi.

KEDELAPAN : Keputusan Menteri ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan.

Ditetapkan di Jakarta
pada tanggal 20 Juli 2023

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd.

BUDI G. SADIKIN

Salinan sesuai dengan aslinya
Kepala Biro Hukum
Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan,

Indah Febrianti, S.H., M.H.
NIP 197802122003122003

jdih.kemkes.go.id

LAMPIRAN
KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/1488/2023
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA GLAUKOMA

PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA GLAUKOMA

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Mata adalah salah satu indera yang penting, hampir 80% informasi diserap melalui sistem visual. Namun fungsi visual juga rentan terhadap berbagai gangguan/kelainan dari yang ringan sampai yang dapat berakibat kebutaan. Upaya mencegah dan menanggulangi gangguan penglihatan dan kebutaan perlu mendapat perhatian.

Glaukoma adalah kelainan pada saraf mata yang ditandai dengan neuropati optik disertai hilangnya lapang pandang yang khas dengan peningkatan tekanan intraokular sebagai faktor risiko utama. Saat ini glaukoma menduduki urutan kedua penyebab kebutaan terbanyak di Indonesia dan dunia. Klasifikasi glaukoma dapat dilakukan berdasarkan beberapa kriteria. Berdasarkan etiologinya glaukoma diklasifikasikan sebagai glaukoma primer, glaukoma sekunder dan glaukoma kongenital, berdasarkan struktur sudut iridokornealis diklasifikasikan sebagai glaukoma sudut terbuka dan glaukoma sudut tertutup dan berdasarkan perjalanan penyakitnya diklasifikasikan sebagai glaukoma akut dan glaukoma kronis.

Penderita glaukoma di seluruh dunia pada tahun 2010 diperkirakan mencapai 60,5 juta dan akan meningkat menjadi 79,6 juta pada tahun 2020. Hampir separuh penderita glaukoma (47%) berada di Asia dimana 87% disebabkan oleh Glaukoma primer sudut

tertutup (GPSTp). Pada tahun 2010, diperkirakan 4,5 juta orang menderita kebutaan dua mata akibat glaukoma primer sudut terbuka (GPSTa) dan 3,9 juta orang akibat GPSTp pada tahun 2010 dan pada tahun 2020 diperkirakan akan meningkat menjadi 5,9 juta dan 5,3 juta. Berbeda dengan katarak, kebutaan akibat glaukoma bersifat permanen. Hasil Survei Indera Penglihatan dan Pendengaran tahun 1993 – 1996 mendapatkan prevalensi glaukoma di Indonesia sebesar 0,2%. Menurut hasil Riskesdas 2007, prevalensi glaukoma adalah 0,46%.

Insiden glaukoma sekunder diperkirakan sekitar 0.44% dari populasi atau sekitar 18% dari jumlah penderita GPSTa. Penyebab glaukoma sekunder cukup bervariasi. Sebuah studi menyebutkan persentase penyebab glaukoma sekunder adalah sebagai berikut: glaukoma terkait lensa 2,5%, glaukoma neovaskuler 0,95%, glaukoma uveitik 0,4%, dan glaukoma terinduksi steroid sebesar 0,2% dari seluruh kasus glaukoma.

Glaukoma pada anak merupakan penyakit yang berpotensi menyebabkan kebutaan, dengan prevalensi sekitar 4,2% dari seluruh jumlah kebutaan pada anak. Biasanya bersifat bilateral, dimana 65% terjadi pada laki-laki. Hampir semua kasus bersifat sporadis, sedangkan 10% memiliki pola herediter dan biasanya bersifat autosomal resesif dengan pola pewarisan yang bervariasi.

Kebutaan akibat glaukoma pada tipe tertentu semestinya dapat dicegah karena kebutaan akibat glaukoma termasuk dalam kelompok kebutaan yang dapat dicegah. Masalah yanag sering dihadapi adalah kurangnya kesadaran/kewaspadaan tentang glaukoma. Hal ini dapat dilatarbelakangi kurangnya pengetahuan para petugas kesehatan tentang glaukoma terutama dalam hal mengenali dan menegakkan diagnosis. Keterbatasan alat diagnostik dan ketersediaan modalitas terapi juga berperan dalam mengatasi glaukoma. Untuk itu diperlukan suatu Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran untuk Glaukoma.

B. Permasalahan

1. Makin tingginya angka kejadian glaukoma.
2. Makin tingginya angka kebutaan akibat glaukoma.
3. Banyaknya kasus glaukoma yang belum terdeteksi/terdiagnosis.

jdih.kemkes.go.id

4. Banyaknya kasus glaukoma yang belum dapat ditatalaksana secara optimal dan komprehensif.
5. Masih terbatasnya jumlah tenaga kesehatan baik dokter dan dokter spesialis mata yang ada di Indonesia jika dibandingkan dengan jumlah penduduk.
6. Penyebaran dari tenaga kesehatan yang masih belum merata ke seluruh pelosok daerah Indonesia, pada umumnya masih terpusat di kota-kota besar.
7. Masih rendahnya ketersediaan fasilitas atau alat untuk mendeteksi glaukoma di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat primer seperti di puskesmas, sehingga pelayanan kesehatan mata di tempat-tempat tersebut tidak dapat dilakukan.
8. Pemahaman tenaga kesehatan di Indonesia mengenai diagnosis dan tatalaksana glaukoma perlu ditingkatkan.
9. Kondisi geografis Indonesia yang kurang menguntungkan karena merupakan negara kepulauan, sehingga masyarakat yang berada di pulau-pulau kecil mengalami kesulitan untuk mendatangi fasilitas pelayanan kesehatan mata karena tidak semua pulau atau daerah terpencil memiliki fasilitas tersebut.

C. Tujuan

1. Tujuan umum

   Menurunkan prevalensi dan angka kebutaan akibat glaukoma.
2. Tujuan khusus
   a. Membuat rekomendasi berdasarkan bukti ilmiah untuk membantu para tenaga kesehatan, baik dokter maupun dokter spesialis mata dalam menegakkan diagnosis, mengevaluasi dan mengelola kasus-kasus glaukoma.
   b. Memberikan rekomendasi bagi rumah sakit atau penentu kebijakan untuk penyusunan protokol setempat atau Panduan Praktik Klinis (PPK) dengan melakukan adaptasi terhadap Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) ini.
   c. Memberikan rekomendasi untuk penegakan diagnosis dan penatalaksanaan glaukoma yang sesuai dengan kondisi fasilitas pelayanan kesehatan tingkat primer, sekunder dan tersier, serta pelayanan di daerah terpencil.

jdih.kemkes.go.id

D. Sasaran

1. Semua tenaga kesehatan, baik dokter maupun dokter spesialis mata untuk dapat melakukan deteksi dini dan penatalaksanaan atas kasus-kasus glaukoma sehingga panduan ini dapat diterapkan di seluruh fasilitas layanan kesehatan, baik primer, sekunder maupun tersier.
2. Pembuat kebijakan di tingkat pusat dan daerah, di seluruh fasilitas layanan kesehatan, institusi pendidikan kedokteran serta kelompok profesi terkait.

jdih.kemkes.go.id

BAB II
METODOLOGI

A. Penelusuran Pustaka

Penelusuran kepustakaan tentang diagnosis dan tata laksana diambil dari konsensus regional *Asia Pacific Glaucoma Society guidelines*, panduan *American Academy of Ophthalmology, European Glaucoma Society,* konsensus *World Glaucoma Association* dan jurnal ilmiah termasuk uji klinis, meta-analisis, serta uji kontrol teracak samar (*randomised controlled trial).*

B. Penilaian – Telaah Kritis Pustaka

Setiap bukti ilmiah yang diperoleh dilakukan telaah kritis oleh pakar dalam bidang ilmu kesehatan mata.

C. Peringkat Bukti

Levels of evidence ditentukan berdasarkan klasifikasi yang dikeluarkan oleh *Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence* yang dimodifikasi untuk keperluan praktis, sehingga peringkat bukti yang digunakan adalah:

1. Level I: metaanalisis, uji klinis besar dengan randomisasi
2. Level II : uji klinis lebih kecil/tidak dirandomisasi
3. Level III : penelitian retrospektif, studi observasional
4. Level IV : serial kasus, laporan kasus, konsensus, pendapat ahli

D. Derajat Rekomendasi

Berdasarkan peringkat di atas dapat dibuat rekomendasi sebagai berikut:

1. Rekomendasi A bila berdasar pada bukti level I
2. Rekomendasi B bila berdasar pada bukti level II
3. Rekomendasi C bila berdasar pada bukti level III
4. Rekomendasi D bila berdasar pada bukti level IV

jdih.kemkes.go.id

BAB III
GLAUKOMA PRIMER

A. Glaukoma primer sudut tertutup (GPSTp)

1. Patogenesis

Glaukoma primer sudut tertutup (GPSTp) adalah suatu kelainan anatomis dimana terjadi penutupan (oklusi) anatomis sudut iridokornealis (yang normal tetapi sempit) oleh iris perifer. Aposisi dapat terjadi antara iris perifer dengan jaringan trabekular atau dengan kornea perifer, dapat bersifat reversibel atau permanen karena adanya sinekia. Iris perifer dapat tertarik ke depan (mekanisme anterior) atau terdorong ke depan (mekanisme posterior). Beberapa faktor yang dapat menjadi faktor risiko GPSTp diantaranya adalah bilik mata depan dangkal, sudut iridokornealis sempit dan bertambahnya usia.

Mekanisme terjadinya GPSTp yang paling sering adalah adanya hambatan aliran cairan akuos dari bilik mata belakang ke bilik mata depan yang disebut sebagai blok pupil. Konsep ini pertama kali dikemukakan oleh Curran dan Banziger pada awal 1920an, dan dikembangkan oleh Chandler yang menyatakan bahwa jika terdapat bilik mata depan yang dangkal, kontak antara iris dan permukaan anterior lensa lebih luas. Chandler menyatakan bahwa pupil mid-dilatasi (diameter 3,0 - 4,5 mm) merupakan ukuran pupil yang dapat menyebabkan serangan akut. Pupil mid-dilatasi menyebabkan blok pupil dan relaksasi iris perifer sehingga akar iris menutup sudut iridokornealis. Mid-dilatasi pupil dapat terjadi karena lelah, emosi, rasa takut, stres atau pemakaian midriatikum. Beberapa faktor mekanis yang berhubungan dengan blok pupil diantara nya: posisi lensa terlalu ke dapan, dilatasi/konstriksi pupil, elastisitas iris, ketebalan iris, stabilitas lensa, elastisitas zonula dan perubahan pada badan siliar.

Pertambahan usia menyebabkan diameter antero-posterior lensa bertambah sehingga diafragma iris-lensa terdorong ke anterior dan menyebabkan blok pupil. Jika terjadi blok pupil maka aliran cairan akuos terhambat dan menyebabkan penumpukan cairan akuos di bilik mata belakang, hal ini akan menyebabkan bagian perifer iris terdorong ke anterior dan menyebabkan sudut

jdih.kemkes.go.id

iridokornealis menjadi sempit. Selama aliran cairan akuos masih lancarmelewati pupil, sudut iridokornealis tetap terbuka.

Relative pupillary block biasanya tidak menyebabkan keluhan, namun dapat menyebabkan penutupan sebagian sudut iridokornealis tanpa disertai peningkatan tekanan intraokular, perlahan-lahan akan terbentuk *peripheral anterior synechiae* (PAS) sehingga menyebabkan terjadinya sudut tertutup kronik. Jika kondisi ini tidak mendapatkan penanganan yang tepat maka akan menjadi *absolute pupillary block*, PAS akan semakin luas menutup anyaman trabekular, memicu peningkatan tekanan intraokular dan terjadi serangan sudut tertutup akut *(Acute Primary Aangle Closure)*.

Lensa, serabut zonula dan iris mempunyai peran yang sangat penting dalam terjadinya penutupan sudut iridokornea. Pada kondisi bilik mata depan yang dangkal, permukaan lensa lebih menonjol ke anterior daripada mata normal, dan sangat cembung, ukuran lensa lebih besar dengan bola mata yang kecil sehingga daerah perifer bilik mata depan dangkal dan permukaan lensa dekat dengan kornea perifer. Lensa mendorong iris ke anterior menyebabkan hambatan aliran akuos meningkat.

Kestabilan posisi lensa dipengaruhi oleh keutuhan serabut zonula. Pergerakan lensa ke anterior atau posisi lensa yang terdorong ke anterior yang disebabkan oleh subluksasi lensa atau penebalan lensa meningkatkan risiko terjadinya blok pupil.

Gambaran klinis GPSTp sangat bervariasi, tergantung pada luas dan cepatnya penutupan sudut. Bila penutupan sudut terjadi tiba-tiba dan luas, akan didapatkan gambaran serangan akut. Bila penutupan sudut tidak terlalu luas, akan didapatkan gambaran GPSTp sub-akut dan bila penutupan sudut perlahan atau *creeping* maka akan didapatkan gambaran GPSTp kronis. Bila salah satu mata mengalami serangan akut glaukoma, maka yang lain berisiko mengalami serangan akut dalam 1 tahun. Lebih dari 50% penderita mengalami serangan pada mata satunya dalam 5 tahun. Hal ini karena pada umumnya kedua mata mempunyai struktur biometri serupa.

jdih.kemkes.go.id

2. Penegakan Diagnosis

Berdasarkan APGS guidelines, diagnosis sudut tertutup dibagi menjadi:

a. Suspek Sudut Tertutup Primer (PACS): Pada gonioskopi terlihat trabekulum kurang dari 180°, TIO tidak meningkat dan tidak ada PAS.
b. Sudut Tertutup Primer (PAC): Pada gonioskopi terlihat trabekulum kurang dari 180°, dan disertai peningkatan TIO dan/atau adanya PAS. PAC dapat berada dalam keadaan akut bila peningkatan TIO terjadi mendadak (APAC)
c. GPSTp akut atau kronik: Optik neuropati glaukomatosa dan defek lapang pandangan yang disertai peningkatan tekanan intraokular akut akibat penutupan anyaman trabekulum oleh pangkal iris secara serentak dan mendadak atau peningkatan tekanan intraokular kronik (lebih dari 1 bulan).

Pembagian kelompok diagnosis seperti disebutkan diatas cukup penting, mengingat masing-masing kelompok dapat memiliki pendekatan terapi yang berbeda serta memiliki prognosis yang berbeda pula. Selanjutnya untuk penegakan diagnosis pada berbagai kelompok sudut tertutup adalah sebagai berikut.

a. Diagnosis Sudut Tertutup Primer Akut

Diagnosis sudut tertutup akut didasarkan pada tanda dan gejala, sedangkan konfirmasi dari diagnosis dan diagnosis banding ditegakkan berdasarkan beberapa pemeriksaan lanjutan.

1) Tanda dan Gejala

Sudut tertutup primer akut memiliki keluhan yang cukup khas. Serangan ini terjadi diakibatkan oleh peningkatan tekanan intraokular secara cepat yang diakibatkan oleh blok anyaman trabekular mendadak oleh iris yang luas. Secara umum keluhan ini terjadi secara mendadak dan berat. Biasanya manifestasi yang terjadi adalah pandangan yang kabur, terdapat halo berwarna menyerupai pelangi yang tampak di sekitar cahaya, nyeri pada bola mata, sakit kepala terutama pada bagian depan pada sisi mata yang bersangkutan dengan derajat yang bervariasi, mual dan

muntah. Kebanyakan serangan sudut tertutup akut adalah unilateral, hanya 5% sampai 10% terjadi bilateral.

Gejala dari sudut tertutup akut berhubungan dengan peningkatan tekanan intraokular yang bermakna. Pemeriksaan tekanan intraokular ini dapat diukur paling akurat menggunakan tonometer aplanasi dari Goldmann. Nyeri pada bola mata disebabkan oleh ekspansi jaringan okular, termasuk kornea, iris dan seluruh bola mata. Peningkatan tekanan intraokular ini mempengaruhi fungsi endotel kornea, yang menyebabkan edema dari kornea dengan lapisan stroma yang teregang, bertanggung jawab pada terjadinya keluhan visual yakni mata kabur dan adanya halo disekitar cahaya, dengan halo sentral yang berwarna biru kehijauan dan halo perifer yang berwarna kuning kemerahan.

Nyeri kepala pada umumnya muncul bersamaan dengan munculnya nyeri bola mata sebagai bentuk dari nyeri yang menjalar. Mual dan muntah merupakan karakter gejala dari peningkatan tekanan intraokular. Aktivasi dari pusat muntah di medulla mungkin disebabkan oleh adanya trigger input aferen dari reseptor nyeri perifer. Respon vasovagal lain seperti bradikardi dan berkeringat mungkin muncul. Respon lain seperti kram perut juga kadang dikeluhkan oleh pasien.

2) Pemeriksaan Penunjang

Terdapat beberapa pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis sudut tertutup primer akut dimana beberapa diantaranya merupakan pemeriksaan dasar.

a) Pemeriksaan Lapang Pandang

Pemeriksaan lapang pandang pada saat serangan tidak dapat dilakukan secara praktik dan secara etik. Pemeriksaan ini dapat dilakukan setelah serangan membaik dan faktor resiko terjadinya serangan telah hilang. Hasil dari pemeriksaan lapang pandanganan berhubungan dengan temuan pemeriksaan papil saraf optik.

b) Pemeriksaan Tekanan Intraokular

Pada sudut tertutup primer akut akan didapatkan peningkatan tekanan intraokular diatas 21 mmHg, sering sampai dengan 50-80mmHg. Terdapat beberapa alat untuk mengukur tekanan intraokular diantaranya tonometri Schiotz, tonometri aplanasi Goldmann, pneumotonometri, tonometri non kontak, tonopen, tonometer *Pascal Dynamic Contour*, dan tonometri *rebound*. Adapun yang merupakan baku emas adalah pemeriksaan menggunakan tonometri aplanasi Goldmann.

c) Senter dan Kaca Pembesar

Pada pemeriksaan sederhana dengan menggunakan senter dan kaca pembesar, dapat ditemukan reflek cahaya kornea yang iregular. Hal ini disebabkan oleh adanya edema pada epitel kornea. Mata tampak merah, didapatkan kemosis dan kelopak mata tampak bengkak. Hal ini disebabkan adanya injeksi konjungtiva dan kebocoran dari pembuluh darah konjungtiva.

Pemeriksaan sederhana ini juga dapat menggantikan fungsi lampu celah untuk mengukur kedalaman bilik mata depan apabila alat tersebut tidak tersedia. Cara penilaian dengan iluminasi lampu senter pada permukaan iris melalui sinar dari sisi temporal mata. Bila iris datar akan diiluminasikan pada sisi temporal dan nasal pupil sedangkan bila iris lebih terdorong kedepan maka akan tampak bayangan pada sisi nasal atau disebut *Eclipse Sign*. Pemeriksaan ini mempunyai sensitifitas 80-86%dan spesifitas 69-70%.

d) Lampu celah biomikroskop

Pada pemeriksaan lampu celah akan ditemukan kongesti pembuluh darah konjungtiva dan episkleral. Injeksi konjungtiva dimulai di sekitar limbus (injeksi silier) yang berhubungan dengan kongesti dari badan silier. Selain itu, didapatkan juga kongesti dari vena. Gejala lain yang sering ditemukan adalah epifora

(mata tampak berair) dan edema kornea terutama lapisan epitel.

Pemeriksaan sudut bilik mata depan bagian sentral dapat diestimasi dengan pemeriksaan lampu celah ini. Pada umumnya didapatkan sudut bilik mata depan yang dangkal atau datar. Beberapa teknik untuk pengukuran parameter ini telah diusulkan. Bagaimanapun, kedalaman bilik mata depan bagian sentral hanya berkorelasi lemah dengan lebar sudut bilik mata, dan parameter nilai diagnostik yang lebih besar dalam konteks sudut tertutup adalah kedalaman sudut bilik mata depan.

Van Herick dkk mengembangkan teknik untuk membuat estimasi pengukuran parameter ini dengan lampu celah, dengan cara membandingkan kedalaman sudut bilik mata depan dengan ketebalan kornea yang berdekatan. Hal ini biasa disebut sebagai teknik van Herick. Ketika kedalaman bilik mata depan bagian perifer kurang dari seperempat dari ketebalan kornea, sudut bilik mata depan mungkin berpotensi tertutup (*occludable*).

Pemeriksaan kedalaman bilik mata depan juga dapat dilakukan dengan menggunakan teknik yang dinamakan *optical pachymetry*, dimana dibutuhkan sebuah alat pengukur kedalaman bilik mata khusus yang dinamakan pachymeter II, yang dipasang pada dua pin baja di atas mikroskop, dan juga dibutuhkan *eyepiece* atau lensa okular khusus, sehingga dengan pemeriksaan ini akan didapatkan nilai kedalaman sudut bilik mata depan internal (tidak termasuk ketebalan kornea).

Pada pemeriksaan pupil didapatkan pupil yang mid-dilatasi, dengan reflek cahaya yang turun atau tidak reaktif. Hal ini disebabkan iskemia yang mengakibatkan kerusakan pada otot spingter. Jika kerusakan spingter terjadi parsial atau sektoral, bentuk dari pupil yang dilatasi dapat oval atau

jdih.kemkes.go.id

iregular. Pada beberapa kasus, pembuluh darah iris juga dapat mengalami dilatasi yang sering disalahartikan dengan glaukoma neovaskular.

Serangan akut yang berulang menunjukkan kondisi karakteristik yang khas. Iris menunjukkan perubahan atrofi dari depigmentasi dan penipisan di daerah iskemik sebelumnya pada area perbatasan pupil dan stroma iris. Sebuah serangan yang parah dapat membuat lubang di stroma iris yang mengalami atrofi. Garis tepi pupil mungkin menunjukkan pola spiral atau lingkaran (*whorl*) akibat kontraksi iregular antara daerah yang mengalami kerusakan sektoral. Pemeriksaan pada lensa menunjukkan kekeruhan sub kapsular anterior berwarna putih yang disebut sebagai 'glaukom-flecken' dan direpresentasikan sebagai bintik-bintik putih kecil multipel di daerah pupil, sebagai akibat dari iskemia serat lensa anterior.

e) Gonioskopi

Apabila bilik mata depan bagian perifer dianggap dangkal (kurang dari seperempat ketebalan kornea dengan pemeriksaan lampu celah menggunakan teknik van Herick), dibutuhkan pemeriksaan gonioskopi secara teliti. Metodologi gonioskopi telah digunakan selama beberapa dekade dan telah terbukti efektif dan terpercaya.

Gonioskopi membutuhkan goniolens karena fakta bahwa tidak mungkin untuk memvisualisasikan sudut bilik mata langsung melalui kornea, pada sudut dimana berkas cahaya lampu celah yang memancar dari sudut bilik mata akan benar-benar tercermin internal. Pemeriksaan ini dapat dilakukan dengan menggunakan lensa Zeiss four-mirror atau goniolens lain yang serupa.

Pada sudut tertutup akut akan didapatkan *iridotrabecular contact* 360 derajat. Penutupan sudut 180 derajat atau lebih (anyaman trabekular tidak terlihat) menunjukkan *occludable angle*, sehingga

jdih.kemkes.go.id

penting untuk dilakukan *compression gonioscopy* untuk membedakan apakah penutupan tersebut aposisional atau sinekial.

Pasien sebaiknya diperiksa di ruangan yang gelap dengan menggunakan sinar melalui celah sempit dan pendek, untuk menghindari konstriksi dari pupil dan pembukaan sudut yang palsu. Pemeriksa sebaiknya menghindari penekanan berlebih pada kornea sehingga sudut tidak menjadi dalam secara palsu (*artifactually*). Jika dibutuhkan, goniomirror pada Goldmann three-mirror dapat digunakan untuk menghindari mendalamnya bilik mata depan yang palsu. Jika iris perifer prominen, atau bila iris sangat cembung dan sulit untuk melihat struktur sudut, pasien dapat diminta untuk melihat ke arah cermin yang sedang diperiksa atau dilihat. Hal ini dapat sangat membantu memperoleh penilaian struktur sudut yang akurat.

Pada stadium akut dimana didapatkan edema kornea, pemeriksaan sudut bilik mata depan dengan menggunakan gonioskopi menjadi sulit. Aplikasi glycerol atau NaCl 5% secara topikal akan membuat kornea nampak jernih sementara sehingga dapat dilakukan pemeriksaan sudut bilik mata depan. Pemeriksaan gonioskopi pada mata jiran dapat memberikan beberapa petunjuk, karena pada dasarnya konfigurasi sudut bilik mata pada kedua mata hampir sama, terutama apabila edema kornea yang terjadi pada mata yang terkena serangan mempersulit dilakukannya pemeriksaan sudut. Sinekia anterior perifer fokal dan hiperpigmentasi pada area kontak iris selama serangan dapat diamati juga dengan gonioskopi.

f) Funduskopi

Pada serangan akut, fundus tidak dapat diperiksa dengan jelas karena adanya edema kornea. Oftalmoskopi indirek dengan cahaya yang paling

terang dapat membantu dalam pemeriksaan fundus dan papil saraf optik. Pada serangan sudut tertutup akut yang baru dan ringan, papil mungkin tidak menunjukkan perubahan. Dalam serangan yang parah dan lama dengan kongesti pada seluruh bola mata, papil akan menunjukkan edema dan hiperemia, dengan kongesti vena dan perdarahan *splinter*. Jika serangan akut terjadi selama penutupan sudut kronis atau *creeping*, papil mungkin menunjukkan atrofi dan terdapat *cupping glaucomatous* akibat akumulasi kerusakan sebelumnya. Terdapat juga kemungkinan terjadinya *central retinal vein occlusion* (CRVO) selama serangan, dan *nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy* (NA-AION) yang terjadi bilateral sekitar 2,5 minggu setelah pasien mendapat serangan.

Jika terdapat perubahan papil saraf optik, diagnosis perlu diubah dari sudut tertutup akut menjadi glaukoma sudut tertutup akut. Bagaimanapun, pada sudut tertutup akut, kerusakan papil saraf optik relatif jarang terjadi karena durasi elevasi tekanan intraokular pendek, kecuali apabila hal tersebut terlewatkan atau telah berkembang menjadi sudut tertutup kronis.

g) *Anterior Segment Optical Coherence Tomography* (ASOCT)

Optical Coherence Tomography dilaporkan untuk pertama kalinya pada tahun 1991 dan digunakan sebagai posterior segmen imaging yang kemudian berkembang penggunaannya menjadi anterior segmen imaging. *Anterior Segment Optical Coherence Tomography* (ASOCT) merupakan perangkat yang berguna untuk mendeteksi kelainan sudut bilik mata yang sempit secara anatomis, struktur segmen anterior dan juga untuk mengukur ketebalan kornea secara cepat dan relatif nyaman bagi pasien. Nolan et al melakukan evaluasi terhadap kemampuan ASOCT dalam mendeteksi sudut tertutup primer bila

dibandingkan dengan gonioskopi, pada subyek Asia. ASOCT diketahui sangat sensitif dalam mendeteksi penutupan sudut bila dibandingkan dengan gonioskopi. Lebih banyak orang yang ditemukan memiliki sudut tertutup dengan pemeriksaan ASOCT dibandingkan dengan gonioskopi. Evaluasi penyebab struktural dari sudut tertutup seperti sindroma plateau iris, glaukoma malignan, dan blok pupil dapat dilakukan.

h) *Fotografi Scheimpflug* (Pentacam)

Fotografi *Scheimpflug* merupakan suatu teknik yang telah digunakan untuk evaluasi kuantitatif dari sudut bilik mata depan, khususnya kedalaman bilik mata depan baik sentral maupun perifer, volume bilik mata depan dan ketebalan kornea.

Bagaimanapun, *angle recess* yang sebenarnya tidak dapat divisualisasikan dengan teknik ini dan informasi struktur penting yang terdapat di daerah ini dapat terlewatkan.

i) Biometri Okular

Biometri okular adalah suatu studi yang menganalisis pengukuran mata. Bila dibandingkan dengan mata normal, mata dengan sudut tertutup primer menunjukkan karakteristik biometrik berikut: (a) diameter kornea yang lebih kecil dan radius kurvatura kornea yang lebih kecil, (b) kedalaman bilik mata depan yang lebih dangkal dan volume bilik mata depan yang lebih kecil, (c) lensa yang lebih tebal dengan kurvatura permukaan lensa anterior yang lebih curam; (d) posisi lensa yang lebih anterior, (e) rasio ketebalan lensa / faktor panjang aksial yang lebih besar, dan (f) panjang aksial lebih pendek.

Kedalaman rata - rata mata dengan sudut tertutup sekitar 1,0 mm lebih dangkal dari mata normal. Ketebalan lensa meningkat sekitar 0,35 mm dan posisi lensa lebih ke anterior sekitar 0,65 mm. Mata jiran pada pasien yang menderita serangan akut unilateral

memiliki kedalaman bilik mata depan yang hampir sama dengan mata yang mengalami serangan. Kedalaman bilik mata depan dan volume mata yang hipermetropia lebih rendah bila dibandingkan mata normal.

j) Ultrasound *Bio Microscope* (UBM)

UBM adalah pemeriksaan ultrasonografi segmen anterior mata dengan menggunakan frekuensi tinggi yang berfungsi sebagai pembesaran yang cukup untuk menilai rincian di bilik mata depan dan belakang. Kedalaman penetrasinya hanya sampai 4 mm, karena itu pemeriksaan ini tidak dapat menunjukkan detail retrolenticular. Metode ini telah menciptakan kemungkinan pemahaman patogenesis yang lebih baik untuk beberapa penyakit pada segmen anterior mata, termasuk dalam bidang penyakit glaukoma (sudut tertutup primer dan sekunder, glaukoma pigmentasi, blok silia (glaukoma maligna).

Metode UBM ini telah terbukti ideal untuk pemeriksaan dan interpretasi patoanatomi yang ada di sudut tertutup primer dan khususnya kondisi plateu iris pada sudut tertutup primer. UBM sesuai untuk menentukan patogenesis pada kasus sudut tertutup yang sulit. Namun, harus ditekankan bahwa pemeriksaan ini tidak mudah dilakukan dengan tepat (di sudut yang tepat dari permukaan mata) dan pemeriksaan ini kadang menimbulkan beberapa ketidaknyamanan bagi pasien.

b. Diagnosis Glaukoma primer sudut tertutup/GPSTp

Dasar diagnosis menegakkan GPSTp dari anamnesis didapatkan riwayat pernah mengalami serangan akut, sub akut ataupun intermitten dengan gejala mata merah disertai sakit kepala di sisi yang sama, mata kabur, melihat halo, riwayat berkacamata, dengan obat-obatan serangan dapat teratasi. Pada kasus yang sudah mengalami serangan akut mungkin sudah menjalani iridotomi perifer.

jdih.kemkes.go.id

Keputusan menegakkan diagnosis untuk GPSTp adalah didapatkannya keadaan anatomi sudut yang sempit dan adanya kondisi patologi sudut tertutup pada pemeriksaan. Gold standard prosedur diagnostic untuk menentukan sudut tertutup adalah pemeriksaan gonioskopi yang harus selalu dikerjakan pada setiap pasien glaukoma. Disamping itu sudut tertutup juga dapat ditentukan dengan menilai kedalaman bilik mata depan dengan Van Herrick grading yang dangkal (VH 1 dan VH 2) dengan menggunakan lampu celah, dengan UBM atau AS-OCT kedalaman sudut bilik mata depan dapat dinilai bentuk penampang melintang dan kuantitatif lebarnya sudut. Dengan UBM dapat di nilai kornea, konfigurasi iris dan lensa serta organ dibelakang iris seperti korpus siliaris, sedang dengan AS-OCT dapat di nilai resolusi yang lebih baik berapa lebarnya sudut.

Pada pemeriksaan *dynamic gonioscopy*, dapat diidentifikasi adanya PAS (*Peripheral Anterior Synechia*) yang berperan meningkatkan tekanan intraokular. Indentasi dapat dilakukan menggunakan four mirror gonioscope atau dengan menggunakan rim pada *goldmann gonioscope* untuk menentukan apakah terbentuk PAS atau hanya aposisi trabekula dengan iris, ITC (Iridotrabecular Contact) dan konfigurasi iris plateu. Pada GPSTp terdapatnya PAS >180 derajat akan menentukan manajemen selanjutnya pindah ke tindakan bedah untuk mengontrol TIO. Pada kasus GPSTp kronis dilakukan pemeriksaan gonioskopi serial untuk menilai banyaknya PAS yang terbentuk keadaan ini disebut creeping angle.

Pada kasus dengan usia muda perlu diidentifikasi kelainan patologi lain di sudut COA seperti membran yang sudah terbentuk sejak lahir, seperti embriotoxon dan membran Barkan. Pemeriksaan terhadap *fellow eye* sangat penting pada glaukoma akut, lakukan gonioskopi untuk menilai sudut, dan lakukan Laser Peripheral Iridotomi preventif.

Pemeriksaan papil saraf optik dengan menggunakan lensa 78 atau 90D untuk menentukan stadium glaukoma dan target tekanan intraokular yang harus dicapai dengan medikamentosa

jdih.kemkes.go.id

ataupun bedah. Untuk menilai fungsi visual ditentukan oleh hasil perimetri yang memberikan gambaran berapa berat kerusakan sel ganglion dan dilakukan pemeriksaan serial untuk menilai progresifitas penurunan lapangan pandang.

1) Gejala Klinis
   a) Gejala akut: Rasa sakit mendadak di sekitar mata, dapat disertai mual sampai muntah muntah, sakit kepala, mata merah, dan penglihatan kabur.
   b) Gejala kronis: Tanpa gejala atau kadang-kadang disertai sakit ringansekitar mata, mata tidak merah/ kadang kadang merah dan sakit kepala
2) Pemeriksaan Rutin
   a) Visus untuk menilai tajam penglihatan
      Akut: Tajam penglihatan menurun mendadak
      Kronis : Tajam penglihatan menurun perlahan-lahan
   b) Tonometri (Mengukur tekanan bola mata)
      Tonometer applanasi untuk mengukur tekanan intraokular gold standard)
      Dapat dilakukan juga dengan tonometer schiotz, tonometer nonkontak, atau tonopen
      Akut: Terdapat peningkatan tekanan bola mata yang bermakna, lebih dari 21mm Hg bahkan seringkali mencapai 50-80 mm Hg
      Kronis: Kadang-kadang terdapat peningkatan tekanan bola mata walaupun tidak terlalu tinggi
3) Biomikroskopi lampu celah untuk evaluasi segmen anterior
   a) Akut:
      i) Konjungtiva hiperemi
      ii) Kornea edema, keruh
      iii) Bilik Mata Depan dangkal, van Herick 0-1
      iv) Detil iris sulit dievaluasi karena kornea yang keruh, tampak iris atrofi bila sudah mengalami beberapa serangan akut berulang
      v) Pupil: mid dilatasi, tidak reaktif terhadap cahaya, bentuk oval/ireguler
      vi) Lensa : *glaukoma flecken*

b) Kronis:
   i) Konjungtiva tidak ada hiperemi
   ii) Kornea jernih
   iii) Bilik mata depan dangkal
   iv) Iris normal
   v) Pupil bulat, reflek cahaya baik
   vi) Lensa: jernih

c) Funduskopi untuk menilai papil saraf optik dan retina
   Akut: dilakukan pada *pupil undilated*, seringkali tidak dapat dievaluasi karena media keruh
   Kronis : terlihat glaukomatous optik neuropati

d) Gonioskopi merupakan prosedur baku emas untuk menilai sudut tertutup, terlihat sudut bilik mata tertutup yang tergantung gradasi (gunakan pemeriksaan dinamik indentasi gonioskopi), gonioskopi dapat dilakukan bila media telah jernih. Terdapat iridotrabekular kontak 270-360 derajat, PAS (sinekia anterior perifer) fokal dan hiperpigmentasi pada area kontak iris selama serangan.

Untuk membedakan penutupan sudut adalah aposisional sinekial dilakukan pemeriksaan dengan gonioskopi dinamik indentasi.

a) Perimetri didapatnya defek lapang pandangan khas glaukoma Pemeriksaan perimetri dilakukan bila sudah terlewati fase akut

b) Pemeriksaan penunjang dan tambahan
   OCT anterior : untuk menilai sudut bilik mata depan
   OCT posterior : untuk menilai ketebalan *Retinal Nerve Fiber Layer Imaging*

c) Biometri untuk menilai kedalaman bilik mata depan, panjang axial bola mata

3. Penatalaksanaan GPSTp

Penatalaksanaan GPSTp bertujuan untuk mencegah atau merevisi proses sudut tertutup, mengontrol tekanan intraokular, dan mencegah kerusakan pada saraf optik dengan tujuan untuk mempertahankan fungsi penglihatan dan kualitas hidup pasien.

a. Tatalaksana *Primary Angle Closure Suspect* (PACS)
   1) Iridotomi profilaksis pada PACS perlu dilakukan pada keadaan:
      a) Pasien yang menggunakan obat-obatan yang dapat berisiko terjadinya blok pupil;
      b) Terdapat tanda kecurigaan pernah terjadi serangan akut sebelumnya;
      c) Pasien yang memiliki kesulitan untuk menjangkau pusat kesehatan;
      d) Mata sebelah terdapat PAC atau GPSTp.
   2) Tetap harus diberitahukan akan kemungkinan terjadi serangan PAC akut dan GPSTp
b. Tatalaksana Sudut Tertutup Primer (PAC)
   1) Laser periferal iridotomi / iridektomi bedah
   2) Bila terjadi pengingkatan tekanan intraokular, dapat diberikan medikamentosa:
      a) Beta bloker (timolol maleat 0.5%) 2 x 1 tetes
      b) Penghambat karbonik anhidrase topikal (Dorzolamide/Brinzolamide) 3 x 1 tetes
      c) Prostaglandine analog (latanoprost/travoprost/tafluprost) 1 x 1 tetes
      d) Alfa adrenergic (brimonidine) 3 x 1 tetes
      e) Penghambat karbonik anhidrase oral 3 x 250 mg
   3) Ekstraksi lensa (fakoemulsifikasi) dan implantasi lensa tanam intraokular dengan atau tanpa goniosinekiolisis.
   4) Operasi filtrasi (trabekulektomi) tanpa atau dengan agen antifibrotik (Mitomycin C/ 5-fluorouracil)
c. Tatalaksana GPSTp
   1) Laser periferal iridotomi / iridektomi bedah
   2) Bila terjadi pengingkatan tekanan intraokular, dapat diberikan medikamentosa:
      a) Beta bloker (timolol maleat 0.5%) 2 x 1 tetes
      b) Penghambat karbonik anhidrase topikal (Dorzolamide/Brinzolamide) 3 x 1 tetes
      c) Prostaglandinanalog (latanoprost/travoprost/tafluprost) 1 x 1 tetes
      d) Alfa adrenergic (brimonidine) 3 x 1 tetes

e) Penghambat karbonik anhidrase oral 3 x 250 mg

3) Operasi filtrasi (trabekulektomi) dengan atau tanpa fakoemulsifikasi IOL

4) Operasi filtrasi (trabekulektomi) tanpa atau dengan agen antifibrotik (Mitomycin C / 5-fluorouracil)

5) Glaukoma implan dapat dilakukan pada kasus yang refrakter

6) *Follow* up selanjutnya seperti penanganan kasus glaukoma umumnya: evaluasi TIO, gonioskopi dan perimetri statik/dinamik.

d. Tatalaksana *Acute Primary Angle Closure* (APAC)

1) Pasien dirawat inap.

2) Turunkan segera TIO (tekanan intraokular) dengan obat-obatan dan evaluasi dalam 24 jam

a) Penghambat karbonik anhidrase oral 500 mg selanjutnya 3-4 x 250 mg (disertai suplemen kalium tablet)

b) Pilocarpine 2% 4x1 tetes

c) Timolol 0,5% 2 x 1 tetes

d) Hiperosmotik oral/infus bila diperlukan, dosis gliserin oral 50% 1 – 3 mL/KgBB, sedangkan mannitol IV 20% 2,5 – 7 mL/KgBB dengan cara pemberian 60 tetes per menit bila akan dilakukan operasi dengan TIO > 30 mmHg

3) Berikan obat yang menurunkan reaksi peradangan dan edema kornea: steroid topikal 6 x 1 tetes

4) Laser iridoplasti (bila kornea masih edema) dengan atau tanpa iridotomi

5) Bila TIO sudah relatif turun dan keadaan mata menjadi lebih tenang (edema kornea berkurang atau hilang) maka dilakukan iridektomi perifer laser/surgikal

6) Trabekulektomi tanpa atau dengan agen antifibrotik (Mitomycin C/5-fluorouracil) dapat dipertimbangkan bila TIO tidak responsif terhadap obat

7) Ekstraksi katarak dapat dilakukan bila kondisi mata telah tenang

8) Untuk mata sebelahnya (fellow *eye*) dilakukan tindakan

iridektomi perifer laser/surgikal untuk mencegah terjadinya serangan.

9) Follow *up* selanjutnya seperti penanganan kasus glaukoma umumnya: evaluasi TIO, gonioskopi, kampimetri static Humphrey dan OCT/ Imaging

B. Glaukoma Primer Sudut Terbuka (GPSTa)

Primary Open Angle Glaucoma memiliki onset bertahap, progresif lambat, dan tidak terasa nyeri. Penyakit ini umumnya bilateral tetapi dapat asimetris. Terjadi kerusakan sel ganglion retina dan penyempitan lapang pandang dari perifer hingga sentral pada stadium akhir penyakit. Asimptomatik hingga tajam penglihatan sentral terpengaruh pada tahap lanjut.

1. Patogenesis

Trabekular *outflow* merupakan jalur utama aliran cairan akuos dari bilik mata depan. Kira-kira 90% cairan akuos keluar dari mata melalui jalur ini. Dari bilik mata depan cairan akuos secara berurutan keluar melalui anyaman trabekular, kanalis Schlemm, saluran kolektor, vena episklera, menuju sirkulasi sistemik. Anyaman trabekular terdiri dari tiga komponen, yaitu uveal, corneal, dan juxtacanalikeler. Mekanisme perubahan pada anyaman trabekular terjadi pada peningkatan usia. Sel trabekuler hilang rata-rata sekitar 0,5% per tahun. Ada perubahan besar yang terjadi sehubungan dengan peningkatan usia yaitu hilangnya sel trabekular, penebalan *lamella trabecular*, dan penebalan selubung serat elastik. Lokasi tahanan utama adalah pada daerah juxtacanalikuler.

Ada korelasi positif antara intensitas dan lamanya peningkatan TIO dengan kematian SGR. Kematian SGR akibat paparan TIO yang tinggi terjadi dalam 2 tahap. Tahap pertama berakhir dalam 3 bulan dimana sebanyak 12% SGR hilang per minggu. Proses ini kemudian diikuti tahap kedua berupa hilangnya neuron yang berlangsung lebih lambat. Fase primer hilangnya neuron merupakan fase awal apoptosis, diikuti fase sekunder berupa efek toksik akibat kerusakan neuron yang terus berlangsung akibat paparan TIO yang tinggi.

Secara teori ada dua teori besar mengenai terjadinya kerusakan saraf optik akibat peningkatan TIO yaitu teori mekanik dan iskemia.

Pada teori mekanik dijelaskan bahwa peningkatan TIO dapat mengakibatkan penekanan secara langsung serabut-serabut akson SGR, penekanan struktur anterior saraf optik dan terjadi distorsi *lamina cribrosa* sehingga mengakibatkan kematian sel ganglion retina. Sedangkan berdasarkan teori iskemia peningkatan TIO mengakibatkan penekanan pada aliran darah pada saraf optik sehingga terjadi penurunan perfusi pada saraf optik dan iskemia intraneural. Pemikiran masa kini mengakui bahwa berbagai faktor vaskular dan mekanis mungkin bergabung, bersama-sama merusak lamina saraf optik. Glaukoma merupakan kelainan rumpun heterogen dan kematian SGR yang terlihat pada neuropati papil saraf optik, kemungkinan di mediasi oleh multi faktor. Penelitian secara aktif terus dilakukan untuk memeriksa peran berbagai proses seperti eksitotoksisitas, abnormalitas biologis molekuler, apoptosis, dan auto-imunitas sebagai peyebab kematian SGR.

2. Penegakan Diagnosis
   a. Tanda klinis :
      1) Neuropati optik glaukomatosa:
         Diperiksa dengan menggunakan lampu celah biomikroskop dan lensa 78D atau 90D dioptri untuk mendapatkan gambaran yang stereoskopis.
      2) Defek lapisan serabut saraf retina berbentuk arkuata.
      3) Sudut iridokornealis terbuka pada pemeriksaan gonioskopi.
      4) Tekanan bola mata tinggi tanpa ada penyebab sekunder lain.
   b. Faktor risiko :
      1) Tekanan Intraokular
         Faktor risiko yang berperan penting terhadap progresifitas dan yang dapat dimodifikasi untuk mencegah progresifitas. Semakin tinggi tekanan intraokular, semakin tinggi risiko untuk terjadinya progresifitas. Pada pasien tanpa glaukoma, dapat terjadi variasi fluktuasi TIO sebesar 2-6 mmHg, sedangkan pada pasien glaukoma, fluktuasi TIO mencapai 10mmHg atau lebih.
      2) *Central Corneal Thickness* (CCT)
         Ketebalan kornea sentral dapat mempengaruhi hasil pengukuran tekanan intraokular. Kornea sentral yang tebal

akan menghasilkan tekanan intraokular yang seolah-olah tinggibegitu sebaliknya.

3) Ras

Ras juga merupakan faktor risiko yang penting untuk GPSTa. Prevalensi GPSTa 3-4 kali lebih besar pada orang kulit hitam dan Hispanik daripada orang kulit putih non Hispanik. Kebutaan akibat glaukoma 4 kali lebih sering pada orang kulit hitam dibanding orang kulit putih

4) Usia

Prevalensi glaukoma meningkat seiring dengan bertambahnya usia

5) Riwayat keluarga

Adanya riwayat keluarga juga merupakan faktor risiko untuk GPSTa. *Baltimore Eye Study* menyatakan risiko relatif GPSTa meningkat hingga 3,7 kali pada individu yang memiliki saudara dengan GPSTa

6) Miopia

Prevalensi miopia lebih tinggi pada GPSTa

7) Kelainan vaskuler

Contoh : oklusi vena retina sentral, hipertensi, diabetes mellitus

c. Pemeriksaan penunjang :

1) Tonometri

Tonometri merupakan pengukuran tekanan intraokular. Tonometri applanasi merupakan metode yang paling sering digunakan. Pengukuran TIO dengan menggunakan aplanasi merupakan metode yang aman, mudah dilakukan, relatif akurat dalam berbagai kondisi klinik. Di antara alat yang tersedia, tonometri aplanasi Goldmann merupakan yang paling *valid* (benar) dan dapat dipercaya karena aplanasi tidak memindahkan banyak cairan (kira-kira 0,5 μL) atau meningkatkan tekanan bola mata, dan metode ini tidak dipengaruhi oleh rigiditas okular.

2) Gonioskopi

Pada GPSTa didapatkan sudut terbuka pada pemeriksaan gonioskopi.

3) Foto fundus colour

Diagnosis GPSTa didasarkan pada tampilan diskus optikus dan penilaian fungsi visual

4) *Optical* Coherence *Tomography* (OCT)

Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina. Pemeriksaan OCT saat ini banyak digunakan dalam mendeteksi dan mengevaluasi progresivitas glaukoma

5) Pemeriksaan lapang pandang

Lapang pandang dapat diperiksa dengan mengunakan perimetri statis Goldmann maupun perimetri standar otomatis Humphrey. Defek lapang pandang pada glaukoma yang sering dijumpai berupa depresi umum, skotoma parasentral, skotoma arkuata atau Bjerrum, *nasal step*, defek altitudinal, dan *temporal wedge*.

6) *Central Corneal Thickness* (CCT)

d. Normotension Glaucoma (NTG) / Low tension Glaucoma

NTG merupakan salah satu bentuk glaukoma sudut terbuka dimana tekanan bola mata dalam batas normal namun terdapat kelainan papil glaukomatosa. Sebagian besar asimptomatik kecuali kelainan lapang pandang telah mencapai sentral, dan umumnya terdeteksi saat menjalani pemeriksaan rutin mata.

1) Tanda klinis :

a) Tekanan intraokular dalam batas normal
b) Segmen anterior tenang / tanpa ada tanda-tanda akut
c) Sudut iridokornealis terbuka
d) Excavatio papil glaukomatosa (perdarahan pada papil, notching)
e) Defek lapisan serabut saraf retina
f) Penyempitan lapang pandang

2) Faktor risiko :

a) Kelainan vaskuler (misal: migrain)
b) Penyakit vaskular iskemik
c) Penyakit autoimun
d) Hipotensi postural
e) Sleep *apneu*
f) Koagulopati

3) Pemeriksaan penunjang :
   a) Tekanan intraokular
   b) Gonioskopi
      Pada NTG sudut iridokornealis terbuka
   c) Foto fundus colour
   d) Optical *Coherence Tomography* (OCT)
      Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina.
   e) Pemeriksaan lapang pandang
      Untuk mendiagnosis adakah defek lapang pandang *(baseline)* dan selanjutnya digunakan untuk mengetahui adakah progresifitas
   f) Ketebalan kornea tengah (CCT)
      Untuk mengetahui apakah intraokular yang sebenarnya, apakah memang dalam batas normal atau karena CCT yang tipis sehingga seolah-olah normal namun sebenarnya tinggi

e. Ocular Hypertension (OHT)

Ocular Hypertension sebenarnya bukan merupakan salah satu bentuk glaukoma, karena belum ada kerusakan papil glaukomatosa dan penyempitan lapang pandang. Namun OHT jika tidak diobati dapat berkembang menjadi glaukoma.

1) Tanda klinis :
   a) Tekanan intraokular diatas normal;
   b) Segmen anterior tenang / tanpa ada tanda-tanda akut;
   c) Sudut iridokornealis terbuka;
   d) Papil nervus II dalam batas normal;
   e) Belum ada defek lapisan serabut saraf retina;
   f) Belum ada penyempitan lapang pandang.
2) Faktor risiko :
   a) Tekanan intraokular yang tinggi
      Semakin tinggi tekanan intraokular semakin tinggi risiko enjadi GPSTa;
   b) CCT yang tipis;
   c) Usia;
   d) Riwayat keluarga.

3) Pemeriksaan penunjang :
   a) Tekanan intraokular;
   b) Gonioskopi;
   c) Foto fundus colour;
   d) Optical *Coherence Tomography* (OCT)
      Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina;
   e) Pemeriksaan lapang pandang;
   f) Central *Corneal Thickness* (CCT).

f. Suspek Glaukoma

Asimptomatik dan biasanya terdeteksi saat pemeriksaan rutin mata

1) Tanda klinis :
   a) Tekanan intraokular normal;
   b) Segmen anterior tenang / tanpa ada tanda-tanda akut;
   c) Sudut iridokornealis terbuka;
   d) Papil nervus II dicurigai glaukomatosa.
2) Pemeriksaan penunjang :
   a) Tekanan intraokular;
   b) Gonioskopi;
   c) Foto fundus colour;
   d) Optical *Coherence Tomography* (OCT);
      Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina
   e) Pemeriksaan lapang pandang;
   f) Central *Corneal Thickness* (CCT).

3. Penatalaksanaan

Tatalaksana glaukoma sudut terbuka primer meliputi medikamentosa dan non medikamentosa. Terapi medikamentosa bertujuan untuk menghambat pembentukan cairan akuos, meningkatkan aliran trabekular, dan meningkatkan aliran uveoskleral. Terapi medikamentosa merupakan pilihan bagi glaukoma sudut terbuka. Terapi bedah hanya dilakukan bila terapi medikamentosa gagal.

Penurunan TIO masih menjadi pilihan dalam penanganan pasien glaukoma. Pemberian terapi pada pasien dengan peningkatan TIO akan mengurangi terjadinya glaukoma atau mengurangi

progresifitas glaukoma. Saat kita memutuskan bahwa seorang pasien glaukoma perlu mendapatkan terapi, maka kita harus menentukan target TIO *(target pressure)* berapa yang harus dicapai.

a. Terapi medikamentosa

Pada GPSTa, diawali dengan monoterapi. Disarankan untuk memilih obat glaukoma sesuai dengan prosentase efektifitas penurunannya, sehingga *target pressure* dapat tercapai. Menurut penelitian meta-analisis, prostaglandin analog (PGA) merupakan agen yang paling besar penurunan TIO nya, diikuti beta blocker non-selektif, *alfa adrenergic agonist*, beta bloker selektif, dan penghambat karbonik anhidrase topikal.

Jika dengan monoterapi tekanan intraokular masih belum mencapai target pressure setelah evaluasi 2 minggu, maka bisa diberikan terapi kombinasi. Terapi kombinasi yang ada saat ini diantaranya kombinasi beta bloker dengan prostaglandin analog seperti timolol maleat – latanoprost, timolol maleat – travoprost. Kombinasi beta bloker dengan CAI inhibitor misal timolol maleat – dorzolamid atau brinzolamid dan kombinasi lain seperti brimonidin – brinzolamid.

Terapi Non-medikamentosa

1) Laser Trabekuloplasti

Awalnya laser trabekuloplasti diindikasikan pada pasien dengan glaukoma memiliki toleransi maksimal terhadap terapi medikamentosa, dan memiliki sudut terbuka pada pemeriksaan gonioskopi. Akhir-akhir ini, banyak klinisi yang memberikan beberapa terapi medikamentosa sebelum melakukan laser trabekuloplasti, tetapi terapi laser dapat dianggap sebagai langkah awal dalam tatalaksana glaukoma. Pasien dengan toleransi yang buruk terhadap medikamentosa dan kurang patuh dalam pemakaian obat dapat menjadi kandidat laser trabekuloplasti.

Glaucoma Laser Trial (GLT) menyatakan bahwa dalam 2 tahun pertama, laser trabekuloplasti yang digunakan sebagai terapi awal memiliki efektivitas yang sama dengan medikamentosa. Akan tetapi, setelah 2 tahun lebih dari setengah mata yang diterapi laser memerlukan tambahan 1 atau lebih medikamentosa untuk mengontrol TIO. Laser

trabekuloplasti diharapkan dapat menurunkan TIO sebesar 20-25%.

2) Terapi Bedah

Terapi bedah diindikasikan pada glaukoma sudut terbuka ketika modalitas terapi yang lain tidak dapat menjaga TIO cukup rendah untuk mencegah kerusakan nervus optikus atau penurunan lapang pandang. Glaukoma tidak terkontrol terjadi akibat beberapa sebab:

a) Toleransi maksimal terhadap terapi medikamentosa dantidak dapat menurunkan TIO secara adekuat
b) Neuropati optik glaukomatosa atau penurunan lapang pandang tetap progresif meskipun penurunan TIO dengan terapi medikamentosa tampak adekuat
c) Pasien kurang patuh dalam menggunakan terapi medikamentosa

Pilihan terapi bedah :

a) *Filtering surgery* tanpa atau dengan agen antifibrotik (Mitomycin C / 5-fluorouracil)
b) *Pemasangan* implant *tube drainage*
c) *Cyclodestructive*
d) *Kombinasi filtering surgery* dengan *cataract surgery* pada pasien jika juga terdapat katarak yang signifikan dengan penurunan tajam penglihatan
e) Sebelum dilakukan terapi pembedahan tekanan intra okular yang *tinggi* harus diturunkan seoptimal mungkin dan tidak didapatkan kontraindikasi sistemik.

Berdasarkan rangkuman telaah publikasi dari tahun 1964 sampai dengan tahun 2000 untuk penanganan glaukoma yang disertai katarak disimpulkan sebagai berikut:

a) Operasi fakoemulsifikasi akan menurunkan tekanan intraocular sebesar 2-4 mmHg dalam kurun waktu 1-2 tahun (*weak evidence*) (Tingkat bukti : I)
b) Operasi kombinasi fakoemulsifikasi-trabekulektomi 2

sisi (two-site surgery) akan menurunkan tekanan intraokular 1-2 mmHg lebih rendah dibandingkan dengan operasi kombinasi (one-site surgery) 1 sisi (modest evidence) (Tingkat bukti : I)

c) Operasi trabekulektomi saja akan menurunkan lebih rendah tekanan intraokular sampai 2-4 mmHg dibandingkan dengan operasi kombinasi fakoemulsifikasi trabekulektomi (strong evidence) (Tingkat bukti : I)

Rekomendasi untuk tindakan operasi pada kasus glaukoma disertai dengan katarak:

a) Penderita dengan mild dan moderate glaukoma yang terkontrol dengan 1-2 obat anti glaukoma, disarankan dilakukan operasi fakoemulsifikasi saja (Tingkat bukti: I)

b) Penderita glaukoma lanjut dengan optic neuropati (*advanced* glaukoma) disertai katarak ringan sampai sedang, disarankan operasi trabekulektomi dahulu, kemudian dapat dilakukan operasi ekstraksi katarak (bila penglihatan sudah terganggu akibat katarak) minimal 6 bulan kemudian. (Tingkat bukti: I)

c) Glaukoma yang tidak terkontrol atau glaukoma yang terkontrol disertai katarak dengan lebih dari 2 jenis obat anti glaukoma disarankan dilakukan operasi kombinasi fakoemulsifikasi – trabekulektomi. (Tingkat bukti: I).

Pada NTG walaupun tekanan intraokular masih dalam batas normal, namun menurut *Collaborative Normal-tension Glaucoma Study* (CNTGS) dengan menurunkan tekanan intraokular 30% dari tekanan intraokular awal dapat menurunkan risiko progresifitas selama 5 tahun dari 35% menjadi 12%.

Menurut hasil penelitian skala besar *Ocular Hypertension Study* (OHTS), dengan pemberian terapi topikal medikamentosa sampai tekanan intraokular < 24 mmHg

atau 22.5% dari tekanan intraokular awal, setelah 5 tahun hanya 4.4% pada kelompok terapi 9% kelompok kontrol mengalami penurunan risiko 50% untuk menjadi GPSTa. Setelah 13 tahun, 22% dari kelompok kontrol menjadi GPSTa sedangkan pada kelompok terapi hanya16%.[1-3] Evaluasi disarankan setiap 12 – 24 bulan.

Risiko dan manfaat pemberian terapi pada suspek glaukoma perlu dipertimbangkan berdasarkan ada atau tidaknya dan berapa banyak faktor risiko berkembangnya suspek glaukoma menjadi glaukoma. Laser trabekuloplasti tidak selalu diindikasikan dan terapi bedah tidak diindikasikan.

jdih.kemkes.go.id

BAB IV
GLAUKOMA SEKUNDER

Glaukoma sekunder adalah jenis glaukoma yang disebabkan oleh adanya penyakit mata maupun penyakit sistemik yang menjadi penyebab langsung terjadinya peningkatan TIO sehingga dapat terjadi kerusakan papil N. Optik dan gangguan lapang pandangan yang sesuai dengan glaukoma. Penyebab glaukoma sekunder sangat bervariasi. Oleh karena itu, keberhasilan managemen glaukoma pada kasus-kasus ini sangat bergantung pada ketepatan diagnosis dan terapi penyakit yang mendasari, baik okular maupun sistemik, dan bukan hanya sekedar menurunkan TIO saja. Pada bagian berikut akan dibahas berbagai jenis glaukoma sekunder, serta rekomendasi penatalaksanaannya.

A. Glaukoma Neovaskular

Glaukoma neovaskular (GNV) merupakan glaukoma sekunder akibat penyakit okular atau sistemik yang mendasarinya. Penyebab okular yang paling sering adalah iskemik dan hipoksia retina. Jika tidak ditangani GNV dapat menyebabkan *optic neuropati glaucomatous* lanjut dan kebutaan ireversibel. Diagnosis dini dan penatalaksanaan agresif diperlukan untuk mencegah kebutaan.

Angka prevalensi GNV berkisar 3.9%. Keadaan yang paling sering berhubungan dengan kejadian GNV adalah Oklusi Vena Retina Sentral (CRVO), Diabetik Retinopati Proliferatif (PDR), dan keadaan iskemik lain serta tumor. Tiga puluh enam persen GNV terjadi setelah CRVO, 32% terjadi setelah PDR, dan 13% terjadi setelah obstruksi arteri karotis.

1. Patogenesis

Glaukoma neovaskular merupakan gluakoma sekunder yang berhubungan dengan perkembangan terbentuknya pembuluh darah baru yang dapat berkembang menjadi membran fibrovaskular pada permukaan anterior iris dan sudut bilik mata depan. Adanya membran ini menyebabkan obstruksi cairan akuos pada tahap awal dan tahap lanjut akan mengakibatkan terbentuknya *peripheral anterior synechia* (PAS) yang akan menyebabkan kenaikan Tekanan intraokular.

Pembentukan pembuluh darah baru terjadi akibat ketidakseimbangan antara faktor pro- angiogenik (salah satunya

jdih.kemkes.go.id

Vascular Endothelial Growth Factors/VEGF) dan faktor anti-angiogenik (salah satunya *pigment epithelial derived factors*).

VEGF merupakan mediator penting terhadap terjadinya intra okular neovaskularisasi pada pasien-pasien dengan iskemik retina. Selain VEGF terdapat pro-angiogenik lain yang berperan terhadap terjadinya neovaskularisasi iris yaitu sitokin inflamasi IL-6 yang berkorelasi dengan *staging* neovaskularisasi iris.

2. Faktor Risiko

   a. Oklusi Vena Retina Sentral (*Central Retinal Vein Occlusion*/CRVO)

      Faktor risiko yang dominan pada CRVO yang menjadi GNV adalah luas, lokasi dan durasi keadaan iskemia retina. Insidensi neovaskularisasi iris terjadi sampai 60% pada mata yang mengalami iskemik dan terjadi biasanya 3-5 bulan setelah CRVO.

      Central Vein Occlusion Study (CVOS) menunjukkan bahwa 15% dari pasien non iskemik CRVO berkembang menjadi iskemik CRVO dalam 4 bulan pertama. Neovaskularisasi iris sedikitnya 2 jam dan/atau neovaskularisasi sudut bilik mata depan muncul pada 16% mata. Prediktif faktor risiko utama pada rubeosis iridis adalah tajam penglihatan yang buruk.

      Sebuah penelitian prospektif melaporkan sekitar 20% pasien CRVO berkembang menjadi glaukoma neovaskular. Risiko terjadinya glaukoma neovaskular sekitar 60% pada mata dengan retina iskemik yang luas. Tendensi progresifitas yang cepat pada neovaskularisasi iris dan glaukoma neovaskular membuat deteksi dini pada mata dengan risiko tinggi terjadi glaukoma neovaskular menjadi esensial.

   b. Retinopati Diabetikum

      Sekitar satu per tiga pasien dengan rubeosis iridis terdiagnosis sebagai pasien retinopati diabetikum. *Diabetes Control and Complication Trial* (DCCT) menunjukkan bahwa kontrol ketat gula darah memperlambat onset kejadian retinopati diabetikum dan memperlambat progresifitas dari retinopati proliferatif.

      Prevalensi GNV pada retinopati diabetikum sekitar 2% dan meingkat menjadi 21% pada retinopati diabetikum proliferatif. Bila pasien dengan diabetes terjadi GNV pada salah satu

matanya, mata yang tidak terkena memiliki risiko tinggi untuk terjadinya GNV bila tidak dilakukan laser panretinal fotokoagulasi profilaksis.

c. *Ocular Ischemic Syndrome*

Ocular ischemic syndrome terjadi pada obstruksi arteri karotid yang berat dan kronis. Sembilan puluh persen atau lebih obstruksi yang terjadi pada ipsilateral berhubungan dengan *ocular ischemic syndrome*. Rubeosis iridis terjadi hingga 66% pada pasien ini. Pada kasus ini Doppler sonografi pada arteri karotis harus dilakukan. Kerjasama yang baik antara dokter mata, radiologis, dan bedah vaskuler sangat penting untuk penanganan kasus ini sehingga progresifitasnya dapat diperlambat.

d. Oklusi Arteri Retina Sentral

Iskemik pada retina setelah oklusi arteri retina sentral/*central retinal artery occlusion* (CRAO) berisiko menimbulkan rubeosis iridis pada 18% kasus dalam 3 bulan.

3. Penegakan Diagnosis

Pemeriksaan lengkap harus dilakukan pada pasien dengan faktor risiko GNV. Pemeriksaan tanpa dilatasi pupil dengan perhatian pada tepi pupil dilakukan untuk memeriksa adanya neovaskularisasi iris. Gonioskopi dilakukan untuk pemeriksaan neovaskularisasi sudut bilik mata depan.

Tanda dan gejala yang timbul tergantung berat ringannya glaukoma neovaskular yang terjadi. Tajam penglihatan dapat menurun disertai fotofobia. Terdapat edema kornea, injeksi siliar dan konjungtiva, rubeosis, peningkatan tekanan intraokular, inflamasi, hifema, perdarahan vitreous. Bila peningkatan tekanan introkular terjadi secara tiba-tiba dan sangat tinggi, keluhan dapat disertai nyeri kepala hebat, mual, dan muntah.

a. Staging Glaukoma Neovaskular

1) Rubeosis Iridis

Neovaskularisasi ringan pada iris (daerah tepi pupil) dan/atau sudut bilik mata depan, tekanan intraokular biasanya masih normal.

2) Glaukoma sudut terbuka

Neovaskularisasi ringan hingga sedang pada iris dan/atau

sudut bilik mata depan. Tekanan intraokular mulai meningkat, pada pemeriksaan gonioskopi didapatkan sudut bilik mata depan yang terbuka. Dapat ditemukan hifema pada fase ini.

3) Glaukoma sudut tertutup

Neovaskularisasi sedang hingga berat pada iris dan sudut bilik mata depan. Jaringan fibrovaskular berproliferasi dan kontraksi sehingga menarik sudut bilik mata depan menjadi terututp. Tekanan intraokular dapat mencapai 60-70 mmHg. Dapat ditemukan peradangan dan hifema.

4. Penatalaksanaan Neovaskularisasi

Tujuan utama pada penatalaksanaan bila sudah terjadi neovaskularisasi adalah mengurangi keadaan iskemik yang mencetuskan neovaskularisasi. *Pan Retinal Photocoagulation* (PRP) merupakan tindakan yang sangat baik untuk mematikan daerah retina yang iskemik, meminimalkan kebutuhan oksigen, dan mengurangi *Vascular Endothelial Growth Factors* (VEGF) yang dilepaskan. *Pan Retinal Photocoagulation* sebelum tindakan bedah filtrasi meningkatkan angka keberhasilan. Neovaskular iris dapat regresi dalam hitungan hari sampai minggu setelah dilakukan PRP, waktu yang disarankan untuk melakukan tindakan bedah filtasi 3-4 minggu setelah tindakan PRP.

Anti VEGF memiliki respon yang cukup cepat pada resolusi kebocoran *vaskular* yang mengakibatkan regresi dari neovaskular yang terbentuk. Intravitreal Bevacizumab 1.25 mg/0.05 ml dapat menghasilkan regresi iris neovaskularisasi dalam median 8 hari (1-10 hari) pada beberapa laporan kasus. Efek jangka panjang belum diketahui, namun dapat menghasilkan efek transien yang dapat menjadikan waktu yang tepat untuk melakukan tindakan bedah filtrasi.

5. Penatalaksanaan Glaukoma Neovaskular

a. Medikamentosa

Obat-obatan penurun tekanan intraokular dapat diberikan tunggal atau kombinasi dari golongan penghambat karbonik anhidrase (topikal atau oral), topikal *beta blocker*, alfa dua agonis. Prostaglandin analog tidak direkomendasikan pada keadaan ini. Dapat ditambahkan steroid topikal dan sikloplegik

untuk mengatasi keadaan inflamasi dan nyeri.

Terapi lain untuk mengurangi neovaskularisasi di retina dan iris adalah dengan memberikan injeksi anti-VEGF intravitreal. Obat yang dapat diberikan antara lain bevacizumab, ranibizumab, dan aflibercept.

b. Tindakan bedah

Tindakah bedah filtrasi (trabekulektomi) memiliki angka keberhasilan yang rendah. Penambahan agen antifibrotik (Mytomicin C/MMC) meningkatkan angka keberhasilan.

Tindakan ini dilakukan pada keadaan mata yang cukup tenang, namun risiko perdarahan intraoperatif atau pascaoperasi tetap dapat terjadi.

Glaukoma implan/*Glaukoma drainage device* (GDD) menjadi pilihan tindakan bedah primer pada keadaan glaukoma refrakter atau kegagalan tindakan operasi filtrasi sebelumnya. Penatalaksaan GNV lanjut memiliki kemungkinan kegagalan trabekulektomi yang cukup tinggi sehingga dapat dilakukan GDD primer pada kasus ini.

Prosedur siklodestruktif dapat dilakukan pada pasien *end-stage* GNV dengan tajam penglihatan yang sangat buruk dan tidak diindikasikan untuk tindakan bedah intra okular, sehinga tujuan utama dari tindakan ini adalah untuk mengurangi nyeri. *Trans Scleral Cyclo Photo Coagulation* (TSCPC) merupakan metoda siklodestruktif yang sering digunakan saat ini karena inflamasi dan nyeri yang dilhasilkan lebih ringan.

B. Glaukoma Terkait Lensa

Glaukoma terkait lensa adalah glaukoma sekunder yang disebabkan oleh faktor lensa yang dapat mengakibatkan glaukoma sekunder baik sudut tertutup maupun terbuka. Tipe sudut terbuka dapat dibagi menjadi fakolitik glaukoma, partikel lensa, dan glaukoma fakoantigenik. Tipe sudut tertutup dibagi menjadi fakomorfik dan ektopia lentis.

1. Glaukoma terkait lensa, Sudut Terbuka

a. Glaukoma fakolitik

1) Patogenesis

Glaukoma fakolitik terjadi akibat penyumbatan anyaman trabekular oleh protein lensa dengan berat molekul yang

besar, yang keluar ke bilik mata depan akibat dari kebocoran kapsul lensa yang matur ataupun hipermatur. Kondisi ini diiringi dengan peradangan pada bilik mata depan. Umumnya dikeluhkan pada pasien usia tua yang diduga sudah memiliki katarak sejak berbulan-bulan atau tahunan disertai riwayat keluhan penglihatan buram sejak lama.

2) Penegakkan diagnosis

Keluhan umumnya berupa nyeri mata di satu sisi, merah, dan penurunan tajam penglihatan yang semakin buruk, yang terjadi secara mendadak. Tekanan intraokular sangat tinggi, disertai edema kornea dan injeksi konjungtiva dan siliaris, sudut bilik mata terbuka, dan sel di bilik mata depan.

3) Penatalaksanaan

Tatalaksana definitif adalah pembedahan untuk mengekstraksi katarak. Sebelum tindakan bedah, tekanan intraokular dan peradangan perlu diturunkan dengan obat-obatan glaukoma dan anti inflamasi kortikosteroid. Obat glaukoma yang dapat diberikan adalah asetazolamida oral maupun topikal. Jika tekanan intraokular masih sangat tinggi maka agen hiperosmotik seperti gliserin dan infus i.v Mannitol kadang perlu diberikan sebagai upaya cepat penurunan tekanan intraokular pada perioperatif, dalam situasi dimana tanda vital dapat dimonitor dengan baik.

b. Partikel lensa

1) Patogenesis

Glaukoma terjadi akibat partikel lensa secara fisik menyebabkan sumbatan pada sudut bilik mata depan dan anyaman trabekular. Terlepasnya dan retensi partikel lensa di bilik mata depan terjadi akibat ruptur atau disrupsi kapsul lensa setelah operasi katarak, tindakan kapsulotomi ataupun trauma okular. Dapat terjadi setelah beberapa minggu sampai dengan tahunan setelah tindakan bedah atau trauma.

jdih.kemkes.go.id

2) Penegakan diagnosis

Pasien umumnya mengeluhkan rasa nyeri, mata merah serta penurunan tajam penglihatan. Pada pemeriksaan terdapat tekanan intraokular yang tinggi, edema kornea dan penurunan visus. Partikel lensa berupa bongkahan dengan ukuran bervariasi ditemukan di bilik mata depan disertai sel dan *flare* serta sudut terbuka. Jika kondisi sudah cukup lama maka dapat ditemukan sinekia anterior atau posterior.

3) Penatalaksanaan

Pengobatan glaukoma sekunder akibat partikel lensa serupa dengan fakolitik glaukoma. Pemberian obat-obat glaukoma dan anti inflamasi merupakan pengobatan awal yang dilanjutkan dengan evakuasi partikel lensa tersebut dengan pembedahan. Apabila partikel lensa sudah berada di vitreus maka perlu dilakukan tindakan vitrektomi.

c. Glaukoma fakoantigenik

1) Patofisiologi

Istilah lain yang dikenal adalah glaukoma fakoanafilaktik, yang disebabkan oleh reaksi imunitas tubuh yang menjadi tersensitisasi terhadap antigen protein lensanya sendiri sehingga terjadi peradangan granulomatosa. Glaukoma fakoantigenik juga dapat terjadi karena paparan protein lensa akibat tindakan bedah sebelumnya atau trauma tembus okular.

2) Penegakan diagnosis

Ditemukan peradangan pada bilik mata depan dengan sel granulomatosa serta keratik presipitat yang disertai peningkatan tekanan intraokular.

3) Penatalaksanaan

Penatalaksanaan utama adalah mengurangi reaksi inflamasi di bilik mata depan dan menurunkan tekanan intraokular dengan obat-obat topikal kortikosteroid dan glaukoma. Jika pengobatan tidak berhasil maka pembedahan dibutuhkan untuk membersihkan residu lensa serta irigasi bilik mata depan.

jdih.kemkes.go.id

2. Glaukoma terkait lensa, Sudut Tertutup

a. Fakomorfik

1) Patofisiologi

Glaukoma terjadi akibat lensa yang mengalami pembengakakan. Adanya pembengkakan lensa tersebut menjadi komponen signifikan yang menyebabkan sempitnya sudut bilik mata depan. Pembengkakan lensa ini terjadi akibat perkembangan alami ke arah katarak (katarak intumesens), atau katarak traumatika. Keadaan ini menyebabkan blokade aliran cairan akuos di daerah diafragma iris-lensa dan sudut bilik mata depan tertutup.

Penyempitan sudut bilik mata depan dapat terjadi perlahan sesuai perkembangan katarak, dan juga terjadi akut apabila lensa menjadi intumesen dan terjadi blok pupil pada mata tanpa predisposisi anatomi tertentu yang memungkinkan terjadi glaukoma sudut tertutup.

2) Penegakkan diagnosis

Keluhan yang timbul adalah mata merah, nyeri dan penurunan tajam penglihatan. Terdapat injeksi konjungtiva, episklera dan edema kornea. Tekanan intraokular meningkat dan bilik mata dangkal, disertai lensa yang membonjol dan intumesen yang ditemukan hanya pada mata yang sakit (unilateral). Umumnya terjadi diatas usia 64 tahun, dan rasio wanita sedikit lebih tinggi dibandingkan pada pria.

Salah satu diagnosis banding dari glaukoma fakomorfik adalah glaukoma primer sudut tertutup. Untuk membedakan dengan kondisi primer, pada pemeriksaan ditemukan asimetri pada kedalaman bilik mata depan kedua mata pasien. Pada pasien glaukoma fakomorfik, mata yang tidak sakit memiliki bilik mata depan yang dalam dan sudut yang terbuka pada pemeriksaan gonioskopi.

3) Penatalaksanaan

Tujuan terapi pada glaukoma fakormorfik adalah menurunkan tekanan intraokular dengan cara membuka kembali sudut bilik mata depan yang tertutup. Terapi awal

dapat dilakukan dengan memberikan obat-obat glaukoma oral maupun tetes. Apabila ditemukan peradangan yang cukup bermakna maka diberikan pula anti-inflamasi steroid ataupun non-steroid secara topikal. Setelah tekanan cukup terkontrol dan edema kornea berkurang, maka dapat dilakukan ekstraksi katarak sebagai terapi bedah definitif. Apabila belum memungkinkan dilakukan ekstraksi katarak, maka dapat dilakuan iridotomi laser sebelumnya. Trabekulektomi dapat dilakukan dengan pertimbangan bila tekanan intraokular tidak terkontrol.

b. Ektopia Lentis

1) Patofisiologi

Lensa yang bergeser ke posisi yang tidak sesuai lokasi anatomisnya, dapat menyebabkan glaukoma sekunder sudut tertutup. Bila pergeseran terjadi ke arah anterior, maka terjadi blokade pupil dan iris bombe sehingga bilik mata depan dangkal dan sudut bilik mata depan tertutup. Ektopia lentis dapat terjadi pada kondisi seperti terlihat di tabel berikut:

Tabel 1. Penyebab Ektopia Lentis

Penyebab Ektopia Lentis
Sindroma pseudoeksfoliasi
Trauma
Sindroma Marfan
Homosisteinuria
Mikrosferofakia
Sindroma Weill-Marchesani
Sindroma Ehlers-Danlos
Defisiensi sulfit-oksidase

2) Penegakan diagnosis

Terdapat peningkatan tekanan intraokular yang disertai posisi lensa yang subluksasi atau total luksasi (dislokasi)

baik ke anterior, posterior, atau ke salah satu kuadran/ sisi. Jika terjadi luksasi ke anterior dan terjadi sentuhan lentikulokornea maka edema kornea dapat ditemukan.

3) Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan adalah mencegah terjadinya peningkatan tekanan intraokular dan kontak lensa dengan endotel kornea. Pada kondisi awal, posisi supinasi baik untuk memposisikan lensa subluksasi ke arah posterior. Pemberian tetes miotikum akan menjaga agar lensa tetap berada di posisi belakang pupil. Apabila lensa sudah dislokasi ke anterior, maka miotikum menjadi kontraindikatif karena menyebabkan lemahnya kontraksi zonula Zinn, sehingga dislokasi menjadi semakin mudah terjadi. Indikasi tindakan bedah ekstraksi lensa terutama apabila sudah terjadi dislokasi anterior komplit ke bilik mata depan, atau sudah terbentuk katarak dan masalah rekuren lain.

C. Glaukoma Pseudoeksfoliasi

1. Patogenesis

Sindrom pseudoeksfoliasi/*Pseudoexfoliation syndrome* (PES), merupakan mikrofibrilopati sistemik yang berkaitan dengan usia, yang disebabkan oleh adanya akumulasi progresif serta penumpukan berkala dari material ekstraseluler berwarna abu-abu dan putih pada berbagai jaringan. Kelainan ini diderita oleh 30% populasi manusia berusia di atas 60 tahun dengan distribusi menyeluruh pada berbagai belahan dunia.

Penelitian menyebutkan 44% penderita PES berkembang menjadi glaukoma pseudoeksfoliasi (*PEG*) dalam 15 tahun. Selain itu, pasien PES memiliki risiko 5-10 kali lebih besar menderita PEG. PES terutama ditandai dengan adanya penumpukan material fibrilar pada segmen anterior mata. Secara histologis, material tersebut dapat ditemukan pada epitel lensa serta kapsul, tepi pupil, epitel badan siliar, epitel pigmen iris, stroma iris, pembuluh darah iris, dan jaringan subkonjungtiva.

2. Etiologi

Peranan faktor genetik dan lingkungan dalam patogenesis PES belum diketahui secara jelas sekalipun sering dijumpai suatu predisposisi genetik. Angka kejadian tinggi di negara- negara Skandinavia mengindikasikan bahwa lintang utara, udara dingin, serta cahaya matahari dapat berkontribusi namun tidak ada bukti yang kuat. PES didapatkan pada kelompok usia yang lebih muda pada pasien yang tinggal di negara-negara dengan garis lintang rendah (Yunani/Saudi Arabia/Iran). Orang-orang yang lebih sering beraktivitas di luar didapatkan lebih berisiko menderita PES dibandingkan dengan yang lebih sering beraktivitas di dalam ruangan.

Analisis keterkaitan antara faktor genetik dengan PES mulai teridentifikasi dari 3 dugaan lokus gen yaitu 2p16, 2q35-36, dan 3q13-24. Dasar genetik diduga kuat berpengaruh pada PES maupun PEG sebagaimana diketahui bahwa keduanya menunjukkan agregasi familial yang kuat dan berhubungan dengan kelainan yang diwariskan. Akan tetapi, pola pewarisan gen dalam hal ini masih belum jelas. PES diduga sebagai suatu kelainan yang diwariskan secara *autosomal dominan* dengan penetrasi tidak lengkap.

Beberapa faktor lingkungan non-genetik juga diduga berkaitan dengan patogenesis PES, di antaranya adalah paparan sinar ultraviolet, faktor makanan, autoimun, agen infeksi, serta trauma. Pada akhirnya, PES adalah suatu kelainan yang kompleks, multifaktor, dan *late onset* yang dipengaruhi baik oleh factor genetik ataupun non-genetik.

3. Penegakan diagnosis

Diagnosis klinis PEG didasarkan pada deteksi klinis material pseudoeksfoliatif. Tanda klasik PES yaitu adanya bentukan menyerupai 'ketombe' (*dandruff like* atau *flake like deposits*) pada permukaan anterior lensa yang pada umumnya tampak pada stadium akhir penyakit, yang merupakan gejala kronis. Tanda klinis awal yang masih belum jelas seringkali tidak terdeteksi. Tanda-tanda tersebut dapat muncul tanpa disertai peningkatan TIO maupun tanda-tanda *full-blown* serta dapat dideteksi dengan pemeriksaan yang cermat pada kondisi pupil terdilatasi. PES pada umumnya bilateral dan asimetris. Disebutkan dalam penelitian bahwa dalam

10 tahun, sepertiga dari kasus PES unilateral akan berkembang menjadi bilateral.

Pada tahap awal penyakit dimana tanda klasik belum muncul, material pseudoeksfoliatif hanya dapat dilihat pada bagian perifer kapsul anterior lensa. Deteksi tanda-tanda awal PES dapat dilakukan dengan menggunakan penyinaran lampu celah biomikroskop berintensitas rendah. Sorot lampu hendaknya diposisikan pada sudut 45. Tanda awal yang mencolok di antaranya:

a. material pseudoeksfoliatif pada tepi pupil yang didilatasi
b. material *uniform*, homogen, ataupun *ground glass appearance* pada permukaananterior lensa
c. *red flags* akibat atrofi pada epitel pigmen iris
d. tidak adanya *pupillary ruff*
e. dispersi pigmen setelah pupil didilatasi
f. peningkatan pigmentasi trabecular
g. pupil yang sulit lebar

Mata jiran pada kasus unilateral dengan tanda-tanda dispersi pigmen serta tidak adanya *pupillary ruff* tanpa material pseudoeksfoliatif yang terdeteksi disebut "*exfoliation suspects*". Prosesus siliaris dapat menjadi bagian awal yang diamati dalam mencari material pseudoeksfoliatif. Material tersebut bisa didapatkan paling awal pada prosesus siliaris dengan bantuan oftalmoskopi tidak langsung pada mata jiran. Pada mata afakia, material pseudoeksfoliatif dapat dilihat pada permukaan anterior badan kaca, serta pada *posterior chamber* IOL maupun di kapsul posterior pada mata pseudofakia.

Pada PES yang *full-blown*, material pseudoeksfoliatif tampak pada permukaan anterior lensa dalam bentuk yang khas, terdiri dari 3 zona atau dikenal dengan "*Bull's eye*" yang tampak setelah pupil didilatasi, yaitu diskus sentralis yang relatif homogen dengan ukuran sesuai dengan besar pupil yang tidak terdilatasi, yang dikelilingi oleh zona intermediet yang jernih selebar 1-2 mm (terletak antara diskus sentralis dengan zona perifer). Zona perifer bersifat granular, tampak sebagai cincin berlapis dari material pseudoeksfoliatif, yang merupakan akibat dari gesekan material pseudoeksfoliatif pada iris dengan permukaan lensa saat pergerakan pupil. Didapatkan pula zona *pre-equatorial* yang pada umumnya tersembunyi di balik iris

dan sesuai dengan zona proliferatif pada epitel lensa. Pada zona ini terdapat banyak debris-debris yang menutupi zonula dan perlekatannya. Temuan klinis klasik ini tidak selalu tampak. Bisa didapatkan tanda-tanda yang hampir tidak tampak sebelum munculnya tanda klasik tersebut. Perlu diketahui bahwa sekalipun temuan klinis tersebut umumnya muncul, namun terkadang PES tidak dapat didiagnosis dalam kodisi pupil tidak terdilatasi.

Material pseudoeksfoliatif halus umumnya dapat dilihat pada tepi pupil dan lebih jarang pada iris, endotel kornea, dan terkadang dapat dilihat di atas anyaman trabekular dengan gonioskopi. Sehubungan dengan adanya perubahan degeneratif pada kondisi ini, iris menjadi atrofi, dengan defek transiluminasi, dan terdapat bentukan *moth-eaten* pada tepi pupil akibat hilangnya pigmen. Pigmen iris yang bertebaran maupun yang tertimbun merupakan tanda awal dan khas pada kondisi PES dan PEG. Granula-granula pigmen kadang tampak tertimbun pada permukaan anterior lensa setelah pupil didilatasikan. Timbunan pigmen halus tampak pada permukaan iris dan jarang tampak pada endotel kornea. Akumulasi pigmen pada sudut bilik mata depan merupakan tanda patognomonis pada kondisi ini dan terlihat sebagai tumpukan pigmen bergelombang di atas garis Schwalbe (disebut dengan garis Sampaolesi) serta sebagai pigmen tebal dan gelap yang terakumulasi pada anyaman trabekular. Jumlah granula pigmen tergantung pada serta berkorelasi dengan derajat keparahan penyakit.

Studi dengan *fluorescein angiography* menunjukkan kerusakan pada sawar darah-otak. Hal tersebut terutama terjadi di iris dan pada beberapa kasus meluas ke badan siliar. Kerusakan ini memiliki pengaruh langsung pada periode awal pascaoperasi yang mengakibatkan mata lebih rentan terhadap reaksi fibrinoid. Hal ini juga dapat mengakibatkan pembentukan sinekia posterior, glaukoma oleh karena blok pupil, serta neovaskularisasi pada iris.

Mata dengan PES sulit berdilatasi. Pupil pada mata dengan PES memiliki diameter lebih kecil jika dibandingkan dengan mata yang tidak menderita PES. Hal yang sama juga terjadi pada upaya melakukan konstriksi pupil dengan pilokarpin. Hal ini dapat terjadi karena perubahan fibrotik dan degeneratif pada sfingter iris dan otot-otot dilator. Hal tersebut penting untuk pertimbangan tata laksana

jdih.kemkes.go.id

pembedahan pada PES.

Material pseudoeksfoliatif pada mulanya dapat terdeteksi pada prosesus siliaris dan zonula. Penumpukan material pseudoeksfoliatif ditemukan pada zonula yang rusak. Hal ini menjelaskan adanya kecenderungan subluksasi lensa pada PES.

Peningkatan pigmentasi trabekular merupakan tanda yang jelas terlihat pada gonioskopi. Pigmentasi yang terjadi umumnya bersifat patchy, berbeda dengan bentukan garis maskara pada *Pigmen Dispersion Syndrome* (PDS). Hal tersebut dapat menjadi tanda untuk diagnosis dini perkembangan material pseudoeksfoliatif pada lensa atau iris. RNFL ditemukan lebih tipis pada mata dengan PES.

Pada PEG, terdapat semua tanda-tanda pada pada PES yang disertai dengan peningkatan TIO dan penipisan rim neuroretina pada papil saraf optik yang menunjukkan kerusakan glaukomatosa. Kerusakan papil saraf optik yang difus disebabkan oleh TIO yang tinggi sebagai karakteristik PEG, dimana TIO dapat mencapai 60 mmHg. PEG ditandai dengan karakteristik TIO 24 jam yang lebih jelek dibandingkan dengan GPSTa. Di samping TIO yang tinggi, PEG umumnya asimtomatik dan tidak berhubungan dengan rasa nyeri. Pasien umumnya tidak merasakan adanya penurunan tajam penglihatan pada kasus unilateral maupun akibat derajat penyakit yang berbeda antara kedua mata. Adanya fluktuasi TIO yang besar dalam 24 jam pada PEG, pengukuran TIO hendaknya dilakukan secara periodik; idealnya pengukuran TIO dalam 24 jam dilakukan tiga kali, yaitu pagi, sore, dan malam hari.

Penegakan diagnosis yang tepat serta identifikasi puncak peningkatan TIO penting dilakukan dalam manajemen PEG. Kurva TIO juga penting untuk mengevaluasi besarnya penurunan TIO pada PEG, sebab diagnosis dan manajemen yang tepat tidak dapat diperoleh hanya dengan sekali pengukuran.

Pada PES dan PEG, ketika pupil didilatasikan secara farmakologis, biasanya pigmen tampak terlepas dari lapisan iris posterior. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan TIO secara akut. Untuk mencegah kerusakan akut akibat peningkatan TIO secara tajam, TIO hendaknya diukur setiap 2-3 jam setelah dilatasi dan bila perlu, diberikan obat-obatan untuk menurunkan TIO.

Adapun gejala dan tanda PEG dapat merupakan suatu bentuk

jdih.kemkes.go.id

mekanisme dari glaukoma sudut terbuka, 'normal tension' PEG, maupun glaukoma sudut tertutup.

a. PEG dapat merupakan suatu glaukoma sudut terbuka sekunder yang terjadi akibat penumpukan material pseudoeksfoliatif pada anyaman trabekular. Temuan paling umum adalah material pseudoeksfoliatif pada mata tersebut. Kepentingan klinis dalam hal tersebut ialah glaukoma sudut terbuka akibat material pseudoeksfoliatif tersebut lebih sering tidak terkontrol, dengan renjatan TIO yang lebih tinggi dan memerlukan *follow up* rutin dan berkala. Kegagalan dini pada terapi medikamentosa dan kegagalan pada laser trabekuloplasti pada umumnya terjadi dan kasus tersebut membutuhkan terapi pembedahan dini. Pembedahan berkaitan dengan peningkatan risiko komplikasi durante maupun pascaoperasi.

b. Glaukoma sudut terbuka akut juga dapat menjadi salah satu bentuk glaukoma pada PEG. Dispersi granula-granula pigmen dan material pseudoeksfoliatif pada bilik mata depan umumnya ditemukan setelah dilatasi pupil dan dapat mengakibatkan peningkatan TIO yang terkadang menyebabkan edema kornea difus yang menyerupai manifestasi klinis pada GPSTp. Peningkatan TIO tersebut juga dapat menyerupai blok pupil akut dengan gejala mata merah, edema kornea, peningkatan TIO lebih dari 50 mmHg meskipun suatu bentuk glaukoma sudut terbuka. Terdapat korelasi positif antara derajat peningkatan TIO dengan pelepasan pigmen. Kedua hal tersebut dapat terjadi dalam waktu maksimal 2 jam setelah proses midriatikum, lalu kembali normal setalah 12-24 jam. Hal tersebut penting untuk dibedakan dengan sudut tertutup akut karena tindakan iridotomi perifer justru memperburuk kondisi akibat adanya timbunan pigmen. Pada kasus yang jarang, subluksasi lensa spontan ke vitreus dapat memicu glaukoma fakolitik.

c. Pada keadaan TIO normal penyebab glaukomatus optik neuropati adalah gangguan perfusi okular dan retrobulbar serta abnormalitas jaringan elastis lamina cribosa. Hal tersebut didukung oleh adanya gambaran ultrastruktural maupun imunohistokimia pada serat-serat eksfoliasi dalam vena vorteks,

arteri oftalmika, vena retina sentralis, serta stroma iris. Sebagai tambahan, elastosis pada pembuluh darah yang meluas juga ditemukan pada mata dengan PEG. Mekanisme autoregulasi yang terganggu berkaitan dengan perubahan mikrovaskular atau perubahan pada *lamina cribrosa* yang dapat mengakibatkan peningkatan kerentanan terhadap pqerubahan minimal TIO dalam rentang nilai TIO normal.

d. Mekanisme lain glaukoma sudut tertutup di antaranya adalah pembentukan sinekia posterior akibat gangguan pada sawar darah-otak yang mengakibatkan peningkatan konsentrasi protein dalam cairan akuos, kekakuan dan penurunan motilitas iris yang mengakibatkan blok pupil serta neovaskularisasi pada iris. Pada kasus yang jarang, sindrom misdireksi akuos dapat terjadi karena kelemahan zonula serta subluksasi lensa ke anterior. Kontraksi muskulus siliaris dapat menyebabkan glaukoma sudut tertutup akibat blok siliar.

PES diketahui berkaitan dengan prevalensi terjadinya katarak yang lebih tinggi dan etiologi yang pasti dari hal tersebut masih belum diketahui. Iskemia pada bola mata serta kerusakan oksidatif diduga sebagai penyebab katarak. Katarak nuklear dan subkapsular dilaporkan banyak terjadi pada pasien-pasien dengan PES maupun PEG. Dalam beberapa kasus, fakodenesis, subluksasi, atau bahkan luksasi lensa dapat terjadi sebagai akibat dari kerusakan zonula.

4. Penatalaksanaan

a. Terapi Medikamentosa

Terapi medikamentosa pada PEG umumnya sesuai dengan tahapan terapi medikamentosa pada GPSTa, meskipun pada umumnya PEG tidak terlalu responsif dengan pemberian terapi medikamentosa disebabkan adanya fluktuasi TIO yang besar sebagai karakteristik dar PEG. Beberapa pilihan terapi inisial pada kasus PEG adalah golongan antagonis β- adrenergik, inhibitor karbonik anhidrase, serta prostaglandin analog. Didapatkan respon pengobatan monoterapi yang kurang baik pada PEG, yang sering memerlukan kombinasi terapi medikamentosa disertai pemantauan fluktuasi TIO diurnal dengan interval pemantauan yang lebih pendek dibandingkan

dengan pasien GPSTa. Pemberian medikamentosa saja umumnya tidak berespon dengan baik, oleh karena itu sering dilakukan kombinasi dengan terapi laser ataupun pembedahan.

Kombinasi tetap dorzolamide/timolol telah dievaluasi sebagai terapi awal pada PEG dan dinyatakan sebagai salah satu pilihan yang dapat diterapkan. Pada sebuah studi crossover, Konstas et al. menerapkan kombinasi tetap kedua obat tersebut pada 65 pasien yang baru terdiagnosa menderita PEG dengan rerata TIO sebelum terapi sebesar 31.2 mmHg. Setelah memperoleh terapi selama 2 bulan, didapatkan rerata penurunan TIO pada puncaknya sebesar 13.1 mmHg (42%).

Hanya ada sedikit informasi mengenai respon dan angka keberhasilan terapi dengan menggunakan prostaglandin analog pada PEG. Pada studi diurnal paralel terbaru, latanoprost sedikit lebih efektif dibandingkan dengan monoterapi menggunakan timolol untuk menurunkan TIO pada mata dengan PEG. Pada sebuah studi multisenter, latanoprost dikatakan sedikit lebih efektif dibandingkan monoterapi dengan timolol untuk menurunkan TIO pasien dengan PEG serta menunjukkan fluktuasi diurnal dan rerata puncak TIO lebih rendah.

Terapi tambahan dengan latanoprost dinyatakan aman dan memiliki toleransi yang baik sebagai terapi jangka panjang pasien dengan PEG. Sebuah studi melaporkan bahwa latanoprost lebih efektif sebagai terapi tambahan jika digunakan bersamaan dengan timolol dibandingkan dengan dorzolamide. Pada beberapa kasus PEG dengan TIO basal yang tinggi serta kerusakan berat, pengobatan dengan kombinasi tetap dapat menjadi pilihan terbaik sebagai terapi awal. Terapi awal dengan kombinasi tetap dinyatakan memiliki kontrol TIO yang lebih baik dibandingkan dengan terapi non kombinasi yang diberikan bersamaan, serta mengurangi efek samping obat. Pada PEG, kombinasi tetap sebaiknya digunakan lebih awal dan lebih sering dalam penatalaksanaan PEG mengingat karakteristik TIO 24 jam yang lebih buruk, perkembangan penyakit yang lebih cepat, serta prognosis yang lebih buruk pada PEG.

Agen miotikum memiliki efek yang baik terhadap penurunan

jdih.kemkes.go.id

TIO, akan tetapi terdapat beberapa kerugian dari penggunaan miotikum di antaranya bertambahnya kerusakan pada sawar darah -otak, penurunan pergerakan pupil yang meningkatkan risiko timbulnya sinekia posterior, pembentukan katarak, bertambahnya kekeruhan lensa, rotasi lensa anterior serta memicu terjadinya glaukoma sudut tertutup akibat blok pupil ataupun blok siliar pada mata dengan zonula yang tidak stabil, sehingga agen miotikum menjadi terapi yang dikontraindikasikan. Disamping itu, pemberian agen midriatikum seperti atropine sebagai oposisi dari miotikum dapat dipertimbangkan bila dicurigai adanya zonular laxity sebagai pencegahan blok pupil karena faktor lensa.

b. Argon Laser Trabekuloplasti (ALT)

Laser argon trabekuloplasti (ALT) merupakan prosedur fotokoagulatif yang bertujuan untuk menurunkan TIO pada PEG, yang memiliki angka keberhasilan tinggi serta berkembang dengan baik. Kebanyakan studi menunjukkan respon yang lebih baik pada PEG dibandingkan dengan GPSTa. Namun demikian, kegagalan jangka panjang umumnya terjadi pada PEG. ALT direkomendasikan ketika TIO tidak dapat terkontrol dengan baik dengan toleransi maksimal medikamentosa, sebagai suatu pilihan sebelum prosedur bedah filtrasi. Akan tetapi, ketika terdapat kontraindikasi penggunaan medikamentosa serta pada pasien usia lanjut ataupun pasien yang tidak patuh terhadap aturan pengobatan, ALT dapat menjadi pilihan pertama pada tata laksana PEG.

PEG ditandai dengan pigmentasi tebal pada trabekula, sehingga pada pasien PEG dengan sudut bilik mata depan yang terbuka khususnya sesuai bila dilakukan ALT. Oleh karena jumlah pigmentasi pada anyaman trabekular secara langsung mempengaruhi hasil terapi dan pada PEG, anyaman trabekular umumnya mengalami pigmentasi yang lebih berat, hendaknya kekuatan (*power*) ALT diatur lebih rendah dibandingkan dengan kekuatan ALT yang dipilih pada GPSTa. Pengaturan kekuatan laser optimal ditentukan oleh reaksi yang diinduksi oleh panas (*heat-induced reaction*) dari anyaman trabekular, yang menunjukkan kesesuaian pengaturan

kekuatan laser. Idealnya, TIO diukur dalam 6 jam pertama pascatindakan. Jika tidak memungkinkan, terapi awal menggunakan *apraclonidine* topikal serta pemberian acetazolamide oral pascatindakan direkomendasikan untuk mencegah renjatan TIO yang dipicu ALT. Steroid topikal atau antiinflamasi non- steroid tetes dipakai 4 kali sehari selama 7 hari. Monitor ketat disarankan pada kasus dengan glaukoma tahap lanjut, pasien dengan status *one-eye*, TIO tinggi sebelum laser, serta trabekuloplasti berulang. Hasil tindakan ALT tidak dapat dievaluasi sebelum 4-6 minggu. ALT memiliki komplikasi minimal, yang paling sering ialah peningkatan TIO sementara, yang lebih sering terjadi pada pasien dengan PEG dibanding pada pasien GPSTa. Pada beberapa mata, didapatkan pembentukan sinekia anterior perifer kecil (terutama setelah penempatan laser di posterior atau pasien dengan sudut bilik mata depan sempit). Peningkatan TIO perlahan sebagai komplikasi jangka panjang juga sering terjadi.

Komplikasi pascalaser lebih sering terjadi pada PES di antaranya adalah reaksi inflamasi sementara serta renjatan TIO, yang membutuhkan tata laksana lebih lanjut secara hati-hati dengan terapi antiinflamasi serta kontrol TIO pada fase awal pascalaser. *Apraclonidine hydrochloride* dilaporkan memiliki efek yang poten sebagai obat sementara untuk mencegah serta mengurangi renjatan TIO sesudah prosedur ALT.

c. Selektif Laser Trabekuloplasti (SLT)

Selektif laser trabekuloplasti (SLT) dapat menjadi alternatif tindakan yang lebih aman dan lebih efektif dibandingkan dengan ALT pada pasien PEG, meskipun studi lebih lanjut masih diperlukan. SLT dapat dipertimbangkan sebagai prosedur yang dapat diulang serta lebih baik dibandingkan ALT. Studi terakhir yang dilakukan oleh Goldenfeld *et al.* menunjukkan penurunan TIO sampai dengan 31.6% dan penurunan rerata penggunaan medikamentosa yang signifikan pada tiap pasien dalam 1 tahun. Angka keberhasilan SLT yang lebih rendah dapat dikaitkan dengan besarnya sudut yang diterapi. Dalam hal tolerabilitas, SLT memiliki hasil yang lebih baik dibandingkan dengan ALT. Meskipun renjatan TIO dapat

bervariasi, SLT terbukti lebih stabil jika dibandingan dengan ALT.

d. Tata Laksana Pembedahan

Bedah filtrasi mungkin dibutuhkan lebih dini dan lebih sering digunakan dalam penatalaksanaan PEG dibandingkan dengan jenis glaukoma yang lain. Pada kasus-kasus dengan fluktuasi TIO yang ekstrim, dapat dipertimbangkan tindakan trabekulektomi primer. Apapun teknik bedah filtrasi yang dipilih, agen antifibrotik dapat membantu mengurangi risiko pembentukan jaringan parut pascaoperasi. Implantasi drainase juga dapat diindikasikan ketika terjadi kegagalan tindakan trabekulektomi sekali atau lebih.

1) Trabekulektomi

Trabekulektomi masih menjadi prosedur pembedahan yang paling sering dikerjakan dalam penatalaksanaan pasien-pasien PEG dengan glaukoma derajat berat atau kegagalan kontrol TIO dengan medikamentosa atau laser. Shaheen *et al.* mengemukakan dalam penelitiannya bahwa efek penurunan TIO selama 6 bulan pascaoperasi trabekulektomi pada PEG mencapai 92% tanpa medikamentosa dan 98% dengan medikamentosa. Studi tersebut membuktikan bahwa trabekulektomi merupakan suatu modalitas yang efektif dalam mengontrol TIO pasien dengan PEG. Pemberian agen antifibrotic seperti mitomycin-C atau 5-fluorouracil dapat digunakan untuk meningkatkan angka keberhasilan dari prosedur ini.

2) Pemasangan glaukoma implan

Suatu studi klinis acak (*Randomized Clinical Trial*/ RCT) pada tahun 2012 menunjukkan efektivitas glaukoma implan lebih besar dibandingkan bedah trabekulektomi. Dua ratus sebelas pasien dengan lensa intraokular dan/atau kegagalan bedah filtrasi diteliti dan diberi perlakuan dengan glaukoma implan atau bedah trabekulektomi. Nilai TIO serupa diperoleh dari kedua kelompok tersebut, namun kemungkinan kegagalan serta komplikasi cepat maupun lambat lebih tinggi pada kelompok trabekulektomi dibanding dengan kelompok

glaukoma implan.

3) Bedah Katarak

Dalam evaluasi suatu prosedur bedah katarak pada pasien dengan glaukoma pseudo eksfoliasi (GPE), kontrol terhadap renjatan TIO dan derajat keparahan glaukoma sebaiknya dijadikan pertimbangan selain endoteliopati kornea, midriasis yang tidak baik, subluksasi lensa, dan ketidakstabilan zonula. Peningkatan angka komplikasi selama ekstraksi katarak ekstra kapsuler pada mata dengan GPE dibanding katarak pada mata normal telah dikemukakan sebelumnya, meskipun beberapa peneliti tidak menemukan perbedaan di antara keduanya. Saat ini, fakoemulsifikasi adalah prosedur yang paling sering dilakukan pada kasus katarak pseudoeksfoliatif dan memiliki angka rekurensi yang lebih rendah.

Hasil yang baik pada prosedur katarak dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor utama seperti dilatasi pupil yang baik serta kapsuloreksis yang lebih lebar. Dalam pengambilan lensa beberapa teknik telah dikemukakan untuk mengurangi stres pada zonula yang lemah. Di samping itu, dalam pemilihan lensa, lensa intraokular jenis 3-*piece* dipertimbangkan sebagai pilihan yang lebih baik digunakan pada pasien GPE. Akan tetapi ketidakutuhan zonula serta pengerutan kapsul pada mata dengan GPE yang pseudofakia lebih berisiko mengalami luksasi atau dislokasi ke vitreus dan mengakibatkan hilangnya tajam penglihatan secara akut. Vitrektomi pars plana merupakan pendekatan bedah yang paling sesuai untuk mengambil lensa intraokular yang mengalami dislokasi. Namun pada pasien usia lanjut, untuk mempertahankan tajam penglihatan yang baik, tidak perlu dilakukan prosedur bedah apapun dikarenakan meningkatnya risiko komplikasi intraoperatif maupun pascaoperasi.

4) Kombinasi Bedah Katarak dan Glaukoma

Kombinasi prosedur bedah katarak dan glaukoma dapat menjadi pilihan yang baik untuk pasien dengan GPE. Tran melaporkan pendekatan dengan teknik pembersihan

material pseudoeksfoliatif pada sudut iridokornea maupun anyaman trabekular, secara signifikan dapat menurunkan TIO serta mengurangi penggunaan terapi medikamentosa pascaoperasi. Teknik ini menghindari insisi maupun kebutuhan akan penjahitan, sehingga mampu mempertahankan struktur anatomis bola mata.

Tindakan bedah katarak sebaiknya dilakukan saat penurunan tajam penglihatan mengganggu kualitas hidup seseorang dan cukup dapat menjamin risiko operasi. Peningkatan risiko komplikasi yang berkaitan dengan GPE hendaknya seimbang dengan pengalaman ahli bedah. Keputusan untuk melakukan atau menunda operasi serta adanya keuntungan yang lebih dibandingkan kerugian pada pasien hendaknya dipertimbangkan terlebih dahulu oleh seorang ahli bedah.

Komplikasi selama prosedur fakoemulsifikasi kebanyakan berkaitan dengan kelemahan zonula sehingga membutuhkan perhatian khusus. Berdasarkan adanya kelemahan zonula maupun dialisis, *capsular tension ring* (CTR) dapat dipasang sebelum fakoemulsifikasi maupun sesudah fakoemulsifikasi nukleus serta sebelum irigasi-aspirasi korteks.

Pemilihan jenis lensa intraokular juga penting pada mata dengan Sindroma Pseudoeksfoliasi. *Heparin surface modified posterior chamber intraocular lenses* dikaitkan dengan reaksi fibrinoid pascaoperasi yang lebih sedikit, pigmen dan tumpukan sel pada lensa yang lebih jarang, serta berkurangnya angka kejadian sinekia posterior jika dibandingkan dengan lensa intraokular jenis lain. Selain itu, lensa intraokular dengan silikon yang fleksibel sebaiknya tidak digunakan untuk mencegah *capsular contraction syndrome*. Meskipun lensa intraokular *posterior chamber* tipe *unfolding one-piece acrylic* lebih sering digunakan oleh ahli bedah sebagai pilihan terbaik untuk mengurangi risiko stres pada kapsul maupun zonula, lensa intra okular *three-piece acrylic posterior chamber* (dengan haptik yang terbuat dari PMMA) lebih sering digunakan

jdih.kemkes.go.id

sebagai prosedur yang sebanding tingkat keamanannya.

D. Glaukoma Pigmentari

1. Patofisiologi

a. Mekanisme Pelepasan Pigmen

Terdapat tiga faktor yang berperan pada proses patofisiologi pelepasan pigmen yaitu mekanik, genetik, dan lingkungan. Kelengkungan iris ke posterior disebabkan adanya beberapa gambaran anatomis yang khas yaitu adanya insersi yang lebih posterior pada sklera, bentuk konkaf yang bersamaan dengan adanya kondisi bilik mata depan perifer yang lebih dalam dari normal, dan kondisi stroma yang lebih *floppy* menyebabkan resistensi yang lebih rendah terhadap daya dinamik vektorial dari cairan akuos. Setiap gambaran anatomis tersebut dikonfirmasi dengan analisis hasil pemeriksaan UBM. Jarak antara dasar anyaman trabekular dan insersi iris yang terbukti lebih besar, bentuk iris yang konkaf disertai dengan bilik mata depan yang dalam sering dideskripsikan pada mata dengan Sindrom Dispersi Pigmen (SDP) dan Glaukoma Pigmentari (GP). Lebar radial iris terbukti lebih besar pada mata SDP dibanding dengan mata normal yang menyebabkan kemungkinan terjadinya pendataran bidang iris midperifer dengan kompleks lensa-zonula. Pada level histopatologis, atrofi dan displasia pada epitel iris, adanya diferensiasi yang buruk dari otot-otot dilator dan stroma iris yang abnormal telah dilaporkan dan diduga sebagai abnormalitas primer pada SDP.

Kontak iris-lensa yang lebih hebat dari biasanya akan menghambat proses penyeimbangan cairan akuos antara bilik mata depan dan belakang. Oleh karena itu, iris akan berbentuk lebih konkaf dan gesekan dengan zonula akan lebih hebat. Hal ini dinamakan *reverse pupillary block*. Akomodasi dan olahraga sepeda juga akan meningkatkan konkavitas dari lensa dan memicu *reverse pupillary block*. Terjadinya akomodasi menyebabkan lensa bergerak lebih ke anterior dan meningkatkan tekanan pada bilik mata depan. Selain itu, akomodasi menyebabkan peningkatan pada konkavitas iris. Kontraksi pada ciliary *ring* menyebabkan terjadinya

pendangkalan pada bilik mata depan, pergerakan pada lensa anterior dan peningkatan kontak iridolentikular. Cairan akuos pada bilik mata depan dipaksa masuk ke dalam *angle recess* dan iris perifer menjadi lebih konkaf. Ketika akomodasi berelaksasi, iris kembali pada bentuk asalnya. Sebagai tambahan dari melengkungnya iris posterior selama akomodasi, pupil mengalami konstriksi. Relaksasi dari akomodasi diikuti dengan dilatasi pupil dapat menyebabkan gesekan tambahan pada iridozonular. Pergerakan, terutama yang mendadak, dapat menyebabkan zonula bergesekan dengan bagian posterior iris. Hal ini lebih parah pada olahraga yang mengandung lompatan seperti basket dan voli. Lepasnya pigmen berhubungan dengan dilatasi pupil merupakan salah satu faktor yang memiliki kontribusi. Teori lain mengatakan bahwa olahraga menyebabkan peningkatan volume sistolik pada vaskularisasi koroid. Ini merupakan salah satu mekanisme awal cairan akuos dari bilik mata belakang dan meningkatnya kontak iridolentikular menyebabkan *reverse pupillary block*. Dilatasi pupil menyebabkan bertambahnya pigmen yang lepas dan terjadi peningkatan tekanan intraokular. Tipe olahraga yang memicu pelepasan pigmen dapat berbeda antar pasien. Tello dan kawan- kawan melaporkan satu penderita yang merupakan pemain sepak bola, datang setelah latihan yang meliputi lari dan menendang dan tekanan intraokularnya didapatkan normal. Namun, ketika penderita datang setelah pertandingan sepak bola, tekanan intraokularnya didapatkan meningkat. Tello dan kawan-kawan menyimpulkan bahwa tindakan menyundul bola yang biasa dilakukan saat pertandingan, diduga bertanggungjawab atas terjadinya pelepasan pigmen pada kasus ini.

Teori mekanik ini telah banyak divalidasi oleh studi-studi yang menggunakan UBM pada penderita terkait. Namun kelengkungan posterior dari iris sebenarnya tidak cukup untuk menjelaskan hilangnya pigmen epitel iris.

b. Lingkungan

Walaupun saat ini telah didapatkan perkembangan pengetahuan dan pemahaman dari faktor genetik pada SDP,

kontribusi dari faktor lingkungan masih kurang dimengerti. Faktor- faktor seperti akomodasi, olah raga, dilatasi pupil, dan berkedip meningkatkan konkavitas bagian posterior iris yang menyebabkan pelepasan pigmen. Akomodasi dapat menjelaskan onset GP pada usia yang lebih muda dibandingkan glaukoma jenis lainnya, namun efek dari akomodasi ini terhadap profil iris pada SDP/GP sangat bervariasi, dimana beberapa iris akan meningkat konkavitasnya, yang lainnya tidak ada perubahan dan beberapa justru menurunkannya. Dilatasi pupil dengan obat-obatan dipercaya dapat mencetuskan pelepasan pigmen yang bermakna dan peningkatan tekanan intraokular. Faktor lingkungan lainnya, seperti cahaya ultraviolet, diketahui dapat mencetuskan jalur melanogenik dan mengeksaserbasi pelepasan pigmen iris secara akut, namun hipotes ini belum tervalidasi secara klinis.

c. Mekanisme Peningkatan Tekanan Intraokular

Perkembangan dari SDP menjadi GP merupakan konsekuensi dari lepasnya butiran melanin dari pigmen epitel iris yang kemudian menimbulkan obstruksi pada anyaman trabekular. Partikel pigmen dari iris dan badan siliar dari mata monyet donor ketika diinjeksikan pada bilik mata depan dari mata monyet yang sehat menunjukkan peningkatan tekanan intraokular dalam waktu yang singkat dan resistensi aliran keluar cairan akuos akan kembali normal setelah satu minggu. Pigmen yang terlepas telah ditemukan terakumulasi di dalam sel-sel endotel trabekular, sel-sel jaringan ikat dan lapisan endotel dinding luar kanal Schlemm. Obstruksi jalur drainase cairan akuos didapatkan merupakan hasil kombinasi dari berbagai faktor. Pigmen difagositosis oleh sel endotel trabekular dan makrofag. Sel-sel endotel trabekular akan menelan melanin, yang kemudian akan menyebabkan perlukaan pada sel dan kematian karena proses fagositosis yang berlebihan. Karena melanoprotein hanya dicerna sebagian, maka sisanya terjebak di vakuol- vakuol penyimpanan intraselular, dimana protein ini akan menghasilkan radikal bebas. Makrofag bermigrasi ke sel-sel trabekular yang nekrosis, kemungkinan sebagai suatu respon terhadap pelepasan sitokin oleh sel-sel yang terluka,

dan membawa pigmen serta sisa - sisa sel melalui kanal Schlemm dan menuju ke sirkulasi. Kehilangan sel trabekular membuat lapisan ini menjadi terbuka dan rawan terhadap fusi, menyebabkan hilangnya kanal-kanal akuos. Lapisan trabekular korneosklea dan uveosklera yang telah berkurang lapisannya mengalami kehancuran dan disintegrasi dan kemudian menambah obstruksi ruang-ruang intertrabekular. Perubahan ini telah didokumentasikan pada mata manusia dengan SDP yang dilakukan enukleasi. Pada akhir jalur drainase cairan akuos yaitu pada batas internal jaringan jukstakanalikular terjadi pengurangan area permukaan dan peningkatan resistensi aliran keluar. Faktor-faktor ini mempengaruhi fasilitas aliran keluar, menghasilkan tekanan intraokular yang meningkat. Sebagai hasilnya, walaupun pelepasan pigmen telah berkurang atau bahkan berhenti, tekanan intraokular tetap tinggi karena disfungsi permanen dari anyaman trabekular dan penurunan fasilitas aliran keluar.

2. Penegakan diagnosis

Klinisi harus menemukan gejala-gejala terkait glaukoma, seperti misalnya nyeri, kemerahan, pelangi disekitar cahaya, perubahan penglihatan, dan hilangnya tajam penglihatan. Riwayat penyakit dahulu juga harus mencantumkan penyakit- penyakit yang dapat memperlihatkan manifestasi pada mata atau yang dapat mempengaruhi toleransi penderita terhadap pengobatan yang diberikan. Kondisi-kondisi tersebut termasuk di dalamnya yaitu diabetes, penyakit jantung dan paru, hipertensi, syok hemodinamik, syok hipotensi, *sleep apnea*, fenomena Raynaud, migrain dan penyakit neurologis lainnya, dan batu ginjal. Klinisi juga harus menanyakan adanya riwayat penggunaan kortikosteroid.

Onset dari SDP diperkirakan terjadi pada kebanyakan penderita pada dekade ketiga kehidupan. Perjalanan penyakit SDP dapat dibagi menjadi tiga fase yaitu:

a. Fase aktif pelepasan pigmen
   1) Dimulai sejak pertengahan usia remaja
   2) Pigmen dilepaskan secara aktif dan terakumulasi pada segmen anterior mata
   3) Asimtomatis

4) Tekanan intraokular tetap normal
5) Pelepasan pigmen dapat dipercepat dengan adanya faktor lingkungan seperti olahraga fisik, stres emosional, dan midriasis baik yang terjadi secara normal maupun yang diinduksi oleh pemberian medikamentosa
6) Terjadi selama bertahun-tahun

b. Fase konversi menjadi glaukoma

c. Pada suatu studi retrospektif berbasis populasi, diperkirakan sekitar 10% dari penderita SPD akan menjadi GP setelah 5 tahun, insiden ini meningkat menjadi 15% setelah 15 tahun. Studi lain menyebutkan rasio konversi SPD- PG setinggi 35% dalam rentang waktu 5-35 tahun. Suatu serial kasus lainnya menyebutkan hanya dua dari 43 mata yang menunjukkan terjadinya konversi SDP-GP setelah 6 tahun. Kebanyakan studi menyetujui pelepasan aktif pigmen sebagai faktor resiko penting pada konversi dari SDP menjadi GP.

d. Fase regresi

Setelah menua, pigmen mulai hilang dari anyaman trabekular, defek iris perlahan menghilang, dan pada beberapa penderita tekanan intraokular membaik menjadi dalam batas normal

1) Pada mata tetap didapatkan neuropati optik glaukomatosa (NOG) dengan maupun tanpa defek lapang pandangan, namun tekanan intraokular didapatkan rendah.
2) Pemeriksaan gonioskopi dapat menunjukkan suatu *pigment reversal* sign dimana pola normal pigmentasi menjadi terbalik, menjadi lebih gelap di superior daripada di inferior, menandakan adanya suatu riwayat dispersi pigmen namun tidak spesifik untuk GP.

Glaukoma sudut terbuka biasanya asimtomatis hingga penyakit mencapai stadium lanjut- akhir. Namun penderita GP sedikit berbeda, kondisi-kondisi yang dapat memicu suatu dispersi pigmen akut, sebagai contohnya olahraga fisik, berada di kegelapan dalam waktu lama, melihat dekat dalam waktu lama, mengemudi di malam hari, dan lain-lain dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular secara akut dan intens. Hal ini dapat menimbulkan keluhan seperti melihat pelangi di sekitar sumber cahaya dan penglihatan yang kabur disebabkan oleh

edema kornea. Sementara pada penderita SDP dimana mereka memiliki tekanan intraokular yang normal, tidak melaporkan keluhan tersebut terkait kondisinya. Namun karena penderita dengan SDP biasanya menderita miopia, sehingga mereka sering memeriksakan mata mereka untuk mendapatkan koreksi kacamata atau lensa kontak, maka saat pemeriksaan, dapat diketahui adanya peningkatan tekanan intraokular atau dispersi pigmen. Sindroma Dispersi Pigmen dapat nampak tidak memiliki gejala. Presentasi klasik dari penderita SDP yaitu seorang laki-laki muda, usia antara 20 sampai 40 tahun yang mengeluhkan adanya penglihatan kabur atau nyeri pada mata setelah berolahraga.

Pemeriksaan oftalmologi yang diperlukan untuk proses penegakan diagnosis adalah sebagi berikut.

1) Tajam penglihatan
2) Tekanan intraokular: Fluktuasi tekanan intraokular harian yang luas diduga timbul lebih sering pada GP dan dapat cukup tinggi untuk menyebabkan edema kornea, penglihatan kabur dan melihat pelangi di sekitar cahaya. Pada penderita dengan GP dapat terjadi pelepasan pigmen yang mendadak setelah dilatasi pupil atau olahraga, hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular yang tinggi, dan menimbulkan keluhan seperti melihat pelangi di sekitar cahaya, penglihatan kabur yang intermiten, dan nyeri pada okuli.
3) Pemeriksaan segmen anterior dengan slitlamp biomikroskopi dilakukan untuk mencari tanda-tanda penyakit mata yang mendasari atau yang terkait
    a) Sebaiknya dilakukan dengan pembesaran yang tiggi dan dalam keadaan gelap untuk mendeteksi adanya pigmen di segmen anterior dan defek transiluminasi iris.
    b) Pemeriksaan penunjang *imaging* pada segmen anterior seperti UBM dan *anterior segment optical coherence tomography* berguna untuk mendokumentasikan konfigurasi iris dan sudut bilik mata depan dan membandingkan antara sebelum dan sesudah laser

iridotomi.

c) Krukenberg *spindle* adalah suatu akumulasi dari pigmen pada permukaan posterior dari kornea bagian sentral dalam suatu pola vertikal, berbentuk *spindle*.

d) Pada pemeriksaan dengan menggunakan mikroskop *specular* didapatkan *pleomorphism* dan *polymegathism* pada endotel kornea, yaitu abnormalitas pada ukuran dan bentuk sel. Selain adanya fenomena ini, tidak didapatkan laporan adanya abnormalitas pada *endothelial cell count* dan *central* penderita SDP/GP.

4) Pemeriksaan transiluminasi iris merupakan suatu gambaran klinis yang penting untuk diagnosis GP karena dengan pemeriksaan ini dapat terlihat area-area dimana pigmen terdispersi. Gambaran karakteristiknya berupa suatu pola *radial spoke-like* pada iris bagian midperifer. Gambaran ini dapat terlihat pada pemeriksaan dengan lampu celah dengan cara mengarahkan sinar melalui pupil secara tegak lurus dengan bidang iris dan mengamati refleks cahaya retina melalui defek pada iris. Pada beberapa penderita stroma iris yang gelap dan tebal dapat mencegah transiluminasi pada defek, dan oleh karena itu tidak adanya temuan ini tidak menyingkirkan GP sebagai suatu diagnosis banding. Butiran pigmen seringkali terdispersi pada stroma iris, yang dapat membuat iris tampak lebih gelap secara progresif atau membuat heterokromia pada kasus-kasus asimetris. Penderita dengan SDP dapat memperlihatkan adanya anisokoria, dimana mata dengan pupil yang lebih besar merupakan mata dengan defek transiluminasi iris yang lebih besar. Heterokromia iris dan anisokoria pada penderita SDP dapat menyerupai sindroma Horner. Iris perifer dapat memperlihatkan suatu konfigurasi konkaf yang dapat terlihat dengan menggunakan lampu celah atau dengan gonioskopi.

5) Lensa: Pigmen dapat terdeposisi pada zonula, permukaan posterior lensa, pada daerah insersi serabut zonula (cincin Zentmayer), di daerah posterior lensa sentral dari *ligament*

Weigert (garis Scheie), dan permukaan iris anterior. Kelainan ini baru dapat terlihat bila pupil penderita dimidriasis.

6) Bilik Mata Depan: Bilik mata depan pada penderita SDP/GP didapatkan lebih dalam dari normal. Sudut bilik mata depan terbuka lebar dengan insersi iris yang lebih ke posterior.

7) Gonioskopi memiliki peran penting pada evaluasi penderita dengan SDP/GP. Pada gonioskopi biasanya didapatkan sudut yang terbuka, dengan insersi iris lebih posterior dari badan siliar, dan konfigurasi iris perifer yang konkaf. Jumlah pigmentasi pada anyaman trabekular sebaiknya digradasi dan didokumentasikan secara terpisah pada sudut superior dan inferior pada kedua mata. Pigmen dapat pula terdeposit pada garis Schwalbe. Pada kasus awal dari GP, anyaman trabekular terpigmentasi secara *moderate*, dengan pigmentasi bervariasi antara satu bagian ke bagian lainnya. Pada kasus-kasus yang sudah lanjut, anyaman trabekular tampak sebagai suatu pita berwarna coklat gelap yang tampak serupa sepanjang lingkaran sudut bilik mata depan. Pigmen dapat menutupi seluruh sudut dari permukaan siliar sampai ke kornea perifer, garis pigmentasi yang berada anterior dari garis Schwalbe dikenal sebagai garis Sampaolesi.

8) Pemeriksaan segmen posterior: Retina perifer umumnya didapatkan abnormal baik pada penderita SDP maupun GP. Degenerasi retina perifer didapatkan lebih sering pada penderita miopia dengan SDP/GP dibandingkan dengan penderita miopia tanpa SDP/GP. Pemeriksaan papil saraf optik dengan dokumentasi yang teliti perlu dilakukan pada semua penderita, dengan memperhatikan ada tidaknya tanda-tanda dari NOG seperti ukuran dari papil saraf optik, ada tidaknya atrofi peripapiler, defek pada lapisan serabut saraf, perdarahan papil, atau penyempitan *neuroretinal rim*.

9) Pemeriksaan lapang pandangan: Lapang pandangan mengukur hilangnya fungsi penglihatan secara kuantitatif.

Pemeriksaan ini penting untuk evaluasi kualitas hidup penderita dan efektivitas dari terapi. Usia terjadinya onset penyakit ini lebih muda bila dibandingkan dengan GPSTa. Selain adanya pelepasan pigmen, GP menyerupai GPSTa dalam banyak aspek, termasuk penurunan fasilitas aliran keluar, *cupping* papil saraf optik, dan defek lapang pandang. Nilforushan dan kawan-kawan melakukan suatu studi untuk membandingkan defek lapang pandang antara penderita PG dengan GPSTa. Hasil dari studi tersebut menunjukkan bahwa area temporal lapang pandang yang berhubungan dengan sektor nasal papil saraf optik lebih rentan cedera pada penderita GPSTa dibandingkan dengan penderita PG. Studi ini belum dapat menjelaskan alasan terjadinya hal ini.

3. Tatalaksana

Sindrom Dispersi Pigmen (SDP) merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi okuli, seluruh penderita harus melakukan pemeriksaan mata secara teratur terutama ketika berada pada fase aktif pelepasan pigmen. Algoritma terapi dari GP dapat disamakan dengan terapi pada GPSTa. Terapi medikamentosa biasanya merupakan pendekatan awal dalam terapi GP. Pendekatan yang lebih agresif dipertimbangkan ketika terapi dengan obat-obatan tidak berhasil dalam mengontrol tekanan intraokular. Mata dengan GP memiliki karakteristik fenotipik yang dapat mempengaruhi pemilihan terapi maupun waktu dilakukannya strategi terapi non medikamentosa. Prinsip terapi yaitu menurunkan pelepasan pigmen dan dispersinya, menghilangkan konkavitas iris dan kontak iridozonular, menurunkan tekanan intraokular, dan mencegah progresifitas penyakit. Pertimbangan pemillihan terapi harus mengingat patogenesis dispersi pigmen sehingga dapat mengarah pada eliminasi pelepasan pigmen akut daripada hanya mengobati peningkatan tekanan intraokular.

a. Perubahan Gaya Hidup Olahraga dihubungkan dengan pelepasan pigmen iris akut dan disarankan untuk menghindari aktivitas seperti lari dan naik turun tangga. Pilokarpin dapat memberi efek profilaksis pada olahraga.

b. Terapi Medikamentosa

1) Agen penyekat- beta menyebabkan penekanan produksi cairan akuos dan cara penggunaannya relatif mudah dengan efek samping okular minimal.

2) Analog Prostaglandin dilaporkan memiliki efektivitas tinggi dalam menurunkan tekanan intraokular pada mata dengan GP. Dilaporkan penggunaan latanoprost lebih efektif dibandingkan dengan timolol pada mata dengan GP. Penggunaan analog prostaglandin topikal merupakan medikamentosa lini pertama pada kasus ini.

3) Pilokarpin dapat menurunkan pelepasan pigmen dengan cara menghambat terjadinya blok pupil dimana efek ini didapatkan dengan membuat pupil menjadi miosis, dan menurunkan tekanan intraokular dengan meningkatkan aliran akuos melalui jaringan trabecular. Pilokarpin juga dapat menurunkan risiko friksi antara iris dan lensa sehingga dapat dipertimbangkan pada kasus SDP/GP.

4) Obat-obatan golongan antagonis reseptor α1 seperti dapiprazole dan thymosamin telah dipertimbangkan sebagai pilihan terapi untuk menghindari midriasis fisiologis pada mata yang terkena SDP/GP. Obat ini memiliki keuntungan terapeutik dengan tidak melibatkan otot siliaris dan bekerja dengan cara relaksasi otot dilator sehingga tidak mempengaruhi refraksi dari penderita. Namun efektivitas pada penggunaan jangka lama dalam hal kontrol tekanan intraokular maupun pelepasan pigmen masih kontroversi. Efek samping pada penggunaan secara topikal seperti sensasi terbakar dan hiperemia yang tidak dapat ditoleransi pernah dilaporkan pada penggunaan obat ini dalam jangka lama.

5) Agonis adrenergik - alfa. Obat ini dapat digunakan sebagai terapi lini kedua dikombinasi dengan penekan produksi cairan akuos lainnya atau analog prostaglandin. Keterbatasan dalam penggunaan obat ini yaitu adanya perkembangan ke arah alergi pada penggunaan dalam jangka waktu lama pada sekitar 50% penderita.

jdih.kemkes.go.id

6) Penghambat karbonik anhidrasi. Obat golongan penghambat karbonik anhidrase dalam sediaan topikal efektif dalam menurunkan tekanan intraokular pada GP dan umumnya dapat ditoleransi dengan baik. Obat golongan ini menyebabkan penurunan tekanan intraokular tambahan ketika dikombinasi dengan penghambat - beta, analog prodstaglandin dan agonis adrenergik alfa.

c. Laser Trabekuloplasti

Laser trabekuloplasti merupakan suatu prosedur untuk menurunkan tekanan intraokular dengan aplikasi langsung energi laser pada jaringan trabekular. Terapi ini dapat dilakukan ketika terapi medikamentosa tidak cukup menurunkan TIO. Laser trabekuloplasti argon maupun selektif dapat digunakan untuk penderita GP. Berkebalikan dengan yang diamati pada GPSTa, laser trabekuloplasti tampak lebih efektif pada individu muda dengan GP. Respon terhadap laser trabekuloplasti bergantung pada durasi penyakit dimana semakin lama durasi maka semakin buruk responnya. Hal ini konsisten dengan data histologis yang menunjukkan mayoritas dari pigmen yang terlepas ditemukan jauh dari jaringan trabekular pada penderita muda dan fase awal dari penyakit ini. Penderita GP memerlukan laser dengan energi minimum serendah 300 mW/*spot* pada argon atau 0,4 mJ/*spot* pada selektif. Semakin banyak jumlah pigmen yang ada pada sudut bilik mata depan, misalnya pada penderita dengan usia yang lebih tua, maka semakin rendah energi yang digunakan, hal ini ditujukan untuk meminimalkan risiko terjadinya peningkatan tekanan intraokular pasca laser yang disebabkan oleh penyerapan energi yang berlebih dan terjadinya jaringan parut yang luas pada jaringan trabekular. Laser trabekulopasti sering mengakibatkan peningkatan TIO pasca tindakan. Sebuah studi intervensi, prospektif, non randomisasi terbaru pada mata dengan GP, melaporkan terjadinya peningkatan tekanan intraokular sebesar 2,7 mmHg sebagai respon awal setelah dilakukan laser trabekuloplasti selektif yang terjadi pada 6 bulan pertama setelah terapi. Sebuah studi oleh Ayala mendapatkan probabilitas keberhasilan laser trabekuloplasti

selektif pada penderita GP dalam satu tahun pertama sebesar 85%. Keberhasilan dipengaruhi oleh besar sudut bilik mata depan, pigmentasi dan tekanan intraokular awal. Studi ini melaporkan penurunan tekanan intraokular setelah dilakukan laser trabekuloplasti selektif pada penderita GP dapat bertahan selama dua tahun kemudian efek dari terapi laser ini menurun.

d. Laser Iridotomi Perifer

Laser iridotomi perifer menyebabkan terjadinya keseimbangan tekanan antara bilik mata depan dan belakang. Setelah dilakukan iridotomi maka iris yang konkaf akan mendatar sehingga membuat sudut yang lebih sempit dan dengan demikian menurunkan kemungkinan terjadinya kontak iridolentikular. Hal ini dapat mencegah terjadinya pelepasan pigmen lebih lanjut. Selain itu, Nd:YAG laser iridotomi dapat menurunkan jumlah butiran melanin di dalam cairan akuos secara bermakna pada mata dengan SDP yaitu sekitar 65%.

Laser iridotomi dapat mengakibatkan terjadinya pelepasan pigmen dalam jumlah besar ke bilik mata depan. Sebelum melakukan prosedur ini perlu dilakukan pertimbangan antara kemungkinan keuntungan yang didapat dengan kemungkinan peningkatan keparahan penyakit secara teoritis. Pada suatu studi percobaan klinis acak, prospektif, terkontrol, dilaporkan laser iridotomi menurunkan insiden peningkatan tekanan intraokular selama 10 tahun secara bermakna pada mata dengan SDP.

Efek laser iridotomi lebih besar pada penderita berusia dibawah 40 tahun. Hal ini sesuai dengan kejadian eksaserbasi dari *reverse pupillay block* yang telah dapat dipicu oleh akomodasi. Jika iridotomi terbukti efektif pada mata dengan SDP maka hal ini menunjukkan fungsi trabekular yang masih baik, yang dapat diperkirakan dengan tekanan intraokular yang masih normal. Ketika jaringan trabekular telah mengalami gangguan yang ditandai dengan peningkatan tekanan intraokular, hasil iridotomi masih kontroversial. Prosedur iridotomi sebaiknya dilakukan pada penderita usia dibawah 45 tahun yang menunjukkan iris berbentuk konkaf yang terdokumentasi dengan baik, adanya pelepasan pigmen yang banyak dan

terdeteksi secara klinis pada bilik mata depan saat dilakukan dilatasi pupil dengan obat, dan jaringan trabekular yang berfungsi dengan baik, dibuktikan dengan tekanan intraokular yang masih dapat dikontrol tanpa obat- obatan. Ketika jaringan trabekular mengalami kerusakan dan tekanan intraokular meningkat, maka keuntungan dengan tidak adanya kelebihan pigmen pada jaringan masih belum jelas dan hal ini didukung dengan bukti ilmiah yang ada saat ini. Efektivitas dan indikasi laser iridotomi perifer masih menjadi perdebatan. Prosedur ini bukan merupakan pilihan yang ideal setidaknya pada dua grup penderita yaitu SDP tanpa hipertensi okuli dengan risiko minimal untuk terjadinya progresivitas ke arah GP. Pada penderita dengan kerusakan glaukoma yang parah walaupun telah menggunakan berbagai macam obat, bila dilakukan laser iridotomi perifer dan terjadi pelepasan pigmen dan peningkatan tekanan intraokular, dapat menambah kerusakan yang sudah ada.

e. Bedah Filtrasi

Tatalaksana pembedahan yang dilakukan memiliki prinsip yang sama dengan tatalaksana pada GPSTa. Pembedahan diindikasikan ketika terjadi progresi pada defek lapang pandang atau perubahan pada papil saraf optik walaupun telah dilakukan terapi medikamentosa maupun laser. Progresivitas pada kerusakan papil saraf optik bersama dengan defek lapang pandang harus menjadi panduan utama yang digunakan untuk menentukan indikasi pembedahan.

Pilihan prosedur pembedahan yang disarankan yaitu trabekulektomi. Penderita GP kebanyakan berusia muda oleh karena itu risiko untuk terjadinya kegagalan cukup besar. Penggunaan antimetabolit harus dilakukan dengan waspada karena adanya risiko terjadinya hipotoni pada penderita muda dengan miopia. Selain itu penting untuk meminimalisasi risiko terjadinya pendangkalan bilik mata depan intraoperasi untuk menghindari terjadinya traksi pada basis vitreus pada retina perifer. Mata dengan GP memiliki prevalensi degenerasi retina perifer dan distrofi yang lebih tinggi, oleh sebab itu risiko terjadinya robekan pada retina dan *detachment* lebih besar.

jdih.kemkes.go.id

Perlu dilakukan pengawasan pasca operasi yang ketat pada retina perifer.

E. Glaukoma Terkait Inflamasi

Glaukoma dapat terjadi sekunder akibat inflamasi pada mata. Glaukoma yang terjadi berkaitan dengan peradangan mata disebut glaukoma uveitis atau glaukoma inflamatori. Sebanyak 20% mata dengan uveitis disertai dengan glaukoma sekunder.

1. Patogenesis

   Peningkatan tekanan intraokular pada inflamasi cukup kompleks. Tekanan mata dapat meningkat bila penurunan aliran cairan akuos melalui anyaman trabekular lebih besar dari penurunan produksi cairan aquos yang biasa terjadi pada uveitis.

   Beberapa mekanisme yang dapat menimbulkan peningkatan tekanan intraokular (TIO) pada glaukoma uveitis adalah:

   a. Peradangan pada anyaman trabekular (trabekulitis), berakibat pada pembengkakan *lamellae trabeculae* dan penurunan fungsi filtrasi.
   b. Peningkatan sel-sel radang pada bilik mata depan menyebabkan penyumbatan saluran trabekulum oleh sel-sel radang.
   c. Terjadinya adhesi pupil dengan kapsul anterior lensa menyebabkan blok pupil, iris bombe, sinekia anterior perifer dan penutupan sudut kamera okuli anterior.
   d. Peningkatan TIO juga dapat terjadi akibat terapi steroid yang digunakan untuk terapiuveitis (*steroid induced*)

2. Penegakan diagnosis

   Gejala yang didapat pada glaucoma uveitis termasuk pandangan kabur, mata merah, nyeri pada mata dan pelipis, dan terkadang tampak tanda halo. Riwayat timbulnya gejala peradangan mata atau uveitis dapat dialami sejak beberapa hari atau minggu sebelum gejala peningkatan TIO timbul. Pemeriksaan mata lengkap perlu dilakukan meliputi visus, segmen anterior dengan lampu celah, gonioskopi, dan pemeriksaan tekanan intraokular. Segmen posterior dapat diperiksa dengan oftalmoskop direk maupun *slitlamp* biomikroskopi dengan lensa 78D atau 90D. Pemeriksaan tambahan untuk lapang pandang (perimetri) dan *optical cohorence*

tomography (OCT) untuk segmen posterior sebaiknya dilakukan bila kondisi mata tenang.

Peningkatan TIO pada glaukoma uveitis dapat terjadi dengan cepat dan tinggi. Pada mekanisme sudut tertutup sekunder akan tampak adanya miosis pupil, sinekia posterior, dengan iris bombe dan pendangkalan bilik mata depan serta penutupan sudut dan PAS yang terlihat pada gonioskopi.

Beberapa jenis uveitis yang berpotensi menimbulkan glaukoma uveitis adalah sebagai berikut:

a. Fuch's heterochromic iridocyclitis,
b. Glaucomatocyclitic crisis (Posner-Schlossman syndrome)
c. Juvenile rheumatoid arthritis
d. Herpetic keratouveitis
e. Glaukoma uveitik pasca operasi

3. Pemeriksaan Tambahan

Pada pasien dengan glaukoma uveitis yang rekuren atau bilateral, perlu dilakukan eksplorasi untuk mencari latar belakang penyebab peradangan baik okular maupun sistemik. Pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan untuk artritis, infeksi, serta lesi kulit dan mukosa perlu dilakukan. Bila diperlukan penderita dikonsulkan ke departemen terkait untuk mencari fokal infeksi.

4. Penatalaksanaan

Langkah pertama penanganan glaukoma uveitis adalah meredakan inflamasi sehingga dapat menurunkan efeknya yang merugikan. Pada sebagian kasus penurunan inflamasi dapat menyebabkan penurunan TIO yang signifikan. Pasien dengan penanganan inflamasi yang agresif akan memiliki prognosis dan perjalanan penyakit yang lebih baik.

Kortikosteroid merupakan anti inflamasi pilihan pada kasus glaukoma uveitis. Steroid topikal kuat diindikasikan untuk diberikan seperti deksametason atau betametason. Pada kasus yang refrakter terkadang diperlukan steroid periokular atau sistemik. Pada penderita steroid responder atau yang cenderung mengalami peningkatan TIO dengan pemberian steroid, dapat diberikan imunosupresan seperti siklosporin, methotreksat, atau azathioprine. Dalam hal ini koordinasi dengan spesialis uveitis atau ahli rheumatologi yang berpengalaman dapat membantu.

jdih.kemkes.go.id

Terapi antiviral diberikan pada kasus glaukoma uveitis yang berkaitan dengan infeksi virus herpes simpleks atau varicella zoster.

Sikloplegik perlu diberikan untuk melepaskan sinekia posterior untuk menghindari terjadinya sinekia yang permanen dan blok pupil. Terapi sikloplegik ini juga dapat mengurangi keluhan fotofobia dan nyeri pada mata.

a. Terapi antiglaukoma

Antiglaukoma topikal perlu diberikan untuk menurunkan TIO penderita glaukoma uveitis. Beta bloker topikal merupakan salah satu obat lini pertama. Penghambat karbonik anhidrase topikal juga dapat diberikan secara tunggal maupun kombinasi dengan beta bloker topikal. Bila penurunan TIO belum mencapai hasil yang diharapkan, dapat dipertimbangkan pemberian CAI sistemik.

Penggunaan prostaglandin analog (PGA) topikal pada glaukoma uveitis masih kontroversial. Terdapat kekhawatiran bahwa efek samping dari obat ini dapat memperberat reaksi inflamasi yang ada. Akan tetapi sebagian sumber menyebutkan bahwa PGA memiliki efektivitas yang cukup baik dalam menurunkan TIO dan dapat diberikan pada kasus-kasus glaukoma uveitis yang tenang.

b. Terapi bedah

Pembedahan merupakan terapi yang terkadang perlu dilakukan bila tekanan mata tidak dapat terkontrol dengan terapi yang lain. Laser iridotomi dapat dilakukan pada penderita dengan blok pupil akibat sinekia posterior. Terkadang diperlukan lebih dari satu lokasi laser untuk meredakan iris bombe.

Operasi filtrasi trabekulektomi dapat bermanfaat pada glaukoma uveitis baik dengan sudut terbuka maupun sudut tertutup dengan TIO yang tidak terkontrol. Perlindungan dengan steroid sistemik dosis imunosupresan dianjurkan untuk kasus yang dikhawatirkan terjadi eksaserbasi inflamasi pasca pembedahan.

Glaucoma tube implant dapat dipertimbangkan pada kasus glaukoma uveitis karena beberapa laporan menyebutkan angka komplikasinya lebih rendah dari trabekulektomi. Pemasangan alat ini dapat dilakukan sebagai terapi bedah primer maupun

jdih.kemkes.go.id

pada kasus kegagalan trabekulektomi.

F. Glaukoma Sekunder Karena Peningkatan Tekanan Vena Episklera

Glaukoma sekunder adalah glaukoma yang berhubungan dengan kelainan okular atau sistemik yang menyebabkan penurunan aliran keluar cairan akuos.· Aliran keluar cairan akuos melalui jalur aliran keluar konvensional tergantung pada perbedaan tekanan antara tekanan intraokular (TIO) dan tekanan vena episklera (TVE), sehingga terdapatnya peningkatan TVE yang tidak terkompensasi oleh berkurangnya aliran masuk cairan akuos atau meningkatnya aliran keluar cairan akuos akan menyebabkan peningkatan TIO.

Beberapa kondisi yang menyebabkan peningkatan tekanan vena episklera adalah obstruksi aliran vena, fistula arterivena, dan peningkatan idiopatik. Semua kondisi ini akan muncul dalam berbagai gejala klinis yang diikuti peningkatan TIO dan menyebabkan *glaucomatous cupping* dan kelainan lapangan pandang.

Tumor orbita juga dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular melalui beberapa mekanisme sehingga juga bisa menyebabkan glaukoma sekunder. Terapi glaukoma sekunder ini bertujuan untuk menurunkan TIO dan terapi terhadap penyakit dasarnya.

Kondisi yang menyebabkan peningkatan tekanan vena episklera yang dibagi dalam tigakategori:

1. Obstruksi aliran vena, termasuk *thyroid eye disease*, tumor retrobulbar, trombosis sinus kavernosus atau trombosisi vena orbita, vaskulitis vena orbita, obstruksi vena cava superior
2. Anomali arterivena, termasuk fistula arteri karotis-sinus kavernosa, verises orbita, *shunts* dural dan sindroma *Sturge-Weber*
3. Idiopatik.

Semua kondisi yang meningkatkan tekanan vena episklera juga akan meningkatkan TIO karena obstruksi aliran cairan akuos pasca trabekular. Gambaran klinis peningkatan tekanan vena episklera tergantung pada penyakit dan kondisi yang mendasarinya, termasuk kemosis, proptosis, bruit orbita, dan eksoftalmus pulsating. Vena episklera dilatasi, *tortous*, dan gambaran *corkscrew* dengan variasi ringan sampai berat. Sudut COA terbuka, dan terlihat darah di kanal Schlemm. Aliran pengeluaran cairan akuos biasanya normal pada banyak kasus. Pada kasus yang kronis bisa terjadi perubahan di anyaman trabekular

jdih.kemkes.go.id

dan menyebabkan berkurangnya aliran pengeluaran cairan akuos.

Tabel 2. Penyebab Peningkatan TVE

Venous Congestion	*Arteriovenous Fistulas*	Idiopatik (*Radius Maumenee Syndrome*)
Thyroid-associated Opthalmopathy	*Carotid-cavernous* sinus fistula	Diagnosis eksklusi
Sindorm vena kava superior	*Dural arteriovenous shunts*	
Tumor *retrobulbar*	Orbital varises	
Cavernous sinus thrombosis	Sindrom Sturge-Weber	
Orbital amyloidosis		

1. Obstruksi Aliran vena
   a. Obstruksi vena kava superior

      Berbagai kondisi bisa menyebabkan obstruksi vena kava superior, termasuk tumor, *aneurisma aorta*, tumor mediastinum, dan *goiter intra thorak*. Obstruksi ini menyebabkan edema dan sianosis wajah dan leher, dan menyebabkan dilatasi pembuluh darah di kepala, leher, dada, dan ekstremitas atas. Obstruksi vena kava superior juga meningkatkan tekanan intra kranial yang akan menyebabkan sakit kepala, stupor, vertigo, dan perubahan mental. Pada pemeriksaan okular akan ditemukan eksoftalmus, papiledema, pembuluh darah yang melebar di konjungtiva, episklera, dan retina. TIO meningkat, dan peningkatannya lebih tinggi bila pasien dalam posisi supine. Pada obstruksi vena kava superior ini *glaucomatous cupping* jarang terjadi, beberapa peneliti menyatakan hal ini disebabkan TIO diimbangi oleh peningkatan tekanan intra kranial. Selama periode ini peningkatan TIO diterapi dengan obat-obatan yang menurunkan produksi cairan akuos, seperti beta bloker dan CAIs topikal atau sistemik.
   b. Thyroid *Eye Disease*

      Thyroid eye disease dikenal dengan berbagai nama, termasuk

eksoftalmus endokrin, penyakit Graves. Kelainan hormonal pada kondisi ini masih belum jelas, dan pasien bisa hipotiroid, eutiroid, atau hipertiroid ketika masalah pada matanya muncul. Pada *thyroid eye disease* terjadi peningkatan tekanan vena episklera yang menyebabkan peningkatan TIO.

Gejala klinisnya bervariasi dan termasuk eksoftalmus, kemosis, retraksi palpebra, *lid lag*, dilatasi pembuluh darah konjungtiva dan episklera, tortoisitas vena episklera, eksposur kornea, keterbatasan gerak mata, atropi papil.

Pada pasien dengan peningkatan tekanan vena episklera, obat kolinergik memiliki efek yang minimal. Obat-obat supresi cairan akuos seperti beta-adrenergik bloker, alpha- adrenergic bloker, dan CAI memberikan hasil yang lebih baik.

2. Anomali Arterivena

a. Fistula arteriovenous

Fistula *carotid-cavernous* menyebabkan terdapatnya hubungan antara arteri karotis interna dan sinus kavernosus sekitarnya, menyebabkan aliran darah yang tinggi dan tingginya tekanan di *shunt* tersebut. Aliran darah balik di pembuluh darah menyebabkan kongesti vena orbita dan jaringan lunak. Hal ini menyebabkan iskemik okular dan mungkin diteruskannya pulsasi arteri ke bola mata. Pasien fistula *carotid-cavernous* sering terdapat riwayat trauma sebelumnya. Gambaran klinis berupa eksoftalmus pulsating, kemosis edema palpebra, keterbatasan gerak bola mata. Vena konjungtiva dan episklera terlihat melebar dan *corkscrew*. Kebanyakan kasus diterapi dengan embolisasi, dan kadang pendekatan yang lebih invasif seperti dekompresi orbita mungkin diperlukan. Peningkatan TIO umumnya disebabkan peningkatan tekanan episklera, walaupun juga bisa disebabkan tertutupnya sudut dan neovaskular. Peningkatan TIO diobati dengan β-adrenergik antagonis topikal dan CAI.

b. Sturge-*Weber Syndrome*

Sturge-Weber Syndrome (SWS) merupakan suatu kelainan kongenital yang ditandai dengan trias klasik yang terdiri dari dilatasi vena wajah atau *port-wine stain* (*PWS*), malformasi pembuluh darah leptomeningen, dan kelainan okular.

1) Patogenesis

SWS diperkirakan berasal dari fase embriologi dimana terdapat residu pembuluh darah embrional dengan efek sekundernya pada jaringan otak. Pleksus vaskular terbentuk di sekitar bagian sefalika dari tuba neuralis, dibawah ektoderm yang akan memperdarahi kulit wajah. Normalnya, pleksus vaskuler ini terbentuk pada minggu keenam dan mengalami regresi sekitar minggu kesembilan kehamilan. Kegagalan regresi normal yang terjadi pada jaringan vaskular ini, akan membentuk angioma pada leptomeningen, wajah, dan mata ipsilateral.

Glaukoma pada *SWS* dapat terjadi pada saat baru lahir (*early-onset*) atau muncul pada usia anak atau dewasa (*late-onset*). Glaukoma *early onset* disebabkan oleh kombinasi antara abnormalitas sudut COA dan peningkatan tekanan vena episklera, sedangkan peningkatan tekanan vena episklera merupakan mekanisme utama pada glaukoma *late-onset.*

Manifestasi okular pada *SWS* biasanya berupa abnormalitas pembuluh darah kelopak mata, konjungtiva, episklera, korpus siliaris, retina dan koroid. Pada pemeriksaan segmen anterior biasanya ditemukan malformasi pembuluh darah episklera dan dilatasi pembuluh darah konjungtiva (gambar 2). Hemangioma khoroid terjadi pada 50% pasien dengan *SWS.* Heterokromia iris juga dapat ditemukan pada pasien *SWS* sesuai dengan bagian wajah yang terkena.

2) Penatalaksanaan

Manajemen glaukoma pada *SWS* masih kontroversi hingga saat ini karena cukup sulit untuk diterapi dengan medikamentosa dan angka keberhasilan yang rendah dengan risiko komplikasi surgikal yang tinggi. Manajemen glaukoma biasanya tergantung pada onset terjadinya glaukoma. Pada glaukoma *early-onset* biasanya diperlukan prosedur goniotomi sebagai pilihan utama. Terapi surgikal memiliki angka keberhasilan yang rendah. Prosedur yang biasanya dipilih pada glaukoma *early onset* adalah

jdih.kemkes.go.id

trabekulektomi dan implan drainase seperti *Ahmed Valve* atau prosedur *two-staged Baerveldt.*

3. Peningkatan Tekanan Vena Episklera Idiopatik

Peningkatan tekanan vena episklera idiopatik didiagnosa bila semua kelainan intraorbita dan intrakranial telah disingkirkan. Diagnosa berdasarkan temuan klinis vena episklera yang melebar, peningkatan TIO yang menyebabkan glaukomatous optik neuropati dan/atau perubahan lapangan pandang dan pada gonioskopi ditemukan sudut yang terbuka (moster). Beberapa kasus elevasi diopatik tekanan vena episklera dan TIO telah dilaporkan. Kondisi ini bisa unilateral atau bilateral dan sporadik atau familial.

Diagnosa ditegakkan berdasarkan pemeriksaan mata lengkap, pemeriksaan radiologi seperti MRI untuk menyingkirkan kelainan cerebrovaskular.

Peningkatan TIO diobati dengan obat topikal dan sistemik yang mengurangi produksi akuos, golongan kolinergik juga bisa berguna, terutama pada pasien dengan berkurangnya aliran keluar. Laser trabekuloplasti argon bisa juga membantu pada pasien. Operasi filtrasi juga mungkin diperlukan, tapi hati-hati dengan komplikasinya.

Tabel 3.

Perbedaan peningkatan TVE idiopatik dengan *Arteriovenous Fistula*

	Idiopatik *Elevated EVP*	*Arteriovenous Fistula*
Onset	Mungkin sebagai kongenital(*maybe congenital*)	Herediter (*often acquired*)
Faktor predisposisi	Keluarga (*possibly familial*)	Trauma, hipertensi
Gejala	Tidak ada	*Pulsatile bruit/tinnitus, pain,diplopia*
Tanda neurologi	Tidak ada	Unilateral atau bilateral, *cranial nerve VI paresis,*

		cranial nerve III paresis
Tanda eksternal	*Dilated episceral vessels, conjunctival vessels* bisa dalam keadaan normal	*Dilated corkscrew episcleral and conjunctival vessels, Chemosis, eyelid edema*
Orbital signs	Tidak ada	*Bruit, Proptosis*
Imaging	Normal	*Dilated superior ophthalmicvein or cavernous sinus*
Angiografi kateter	Normal	*Arteriovenous fistula*

G. Glaukoma karena Tumor (Tumor Orbita yang menimbulkan Glaukoma)

Berbagai jenis tumor okular bisa menyebabkan terjadinya glaukoma unilateral. Tergantung dari ukuran, tipe, dan lokasi tumor tersebut, peningkatan tekanan intraokular (TIO) dapat berasal dari beberapa mekanisme berbeda, termasuk invasi tumor secara langsung pada sudut bilik mata depan, penutupan sudut karena rotasi korpus siliaris atau *anterior displacement* permukaan lensa-iris, perdarahan intraokular, neovaskularisasi pada sudut, deposit sel tumor, sel inflamasi, atau debris sel dalam anyaman trabekular.

1. Hemangioma Kavernosus

a. Patogenesis

Hemangioma kavernosus biasanya ditemukan pada orang dewasa paruh baya dan mewakili sekitar 4 hingga 6% dari semua massa intraorbital/retrobulbar berasal dari orbita.[2] Lebih dari 80% hemangioma kavernosa orbital berada di kompartemen intrakonal, dengan proptosis progresif tanpa rasa sakit, merupakan bentuk presentasi yang paling umum. Kemungkinan kondisi yang menyertainya termasuk penurunan ketajaman visual, nyeri atau penekanan pada mata, penglihatan kabur, kecacatan pada aksis visual, diplopia, sakit kepala, dan ptosis. Lesi vaskular intrakonal ini, dapat menyebabkan

peningkatan TIO dikarenakan adanya kompresi langsung atau karena perdarahan sekunder yang menyebabkan peningkatan TIO yang terjadi tiba-tiba.

b. Tatalaksana

Manajemen tatalaksana dapat konservatif atau pembedahan tergantung pada kasusnya, dan terapi pembedahan biasanya meliputi orbitotomi endoskopi lateral, supraorbital, transkonjungtiva, transnasal, dan ekstradural.

2. Melanoma maligna okular

a. Patogenesis

Melanoma maligna okular bisa menyebabkan glaukoma melalui beberapa mekanisme, termasuk ekstensi langsung tumor ke anyaman trabekular, masuknya sel tumor ke *outflow channel*, dispersi pigmen, inflamasi, perdarahan, termasuk glaukoma hemolitik dan perdarahan suprakoroid yang menyebabkan glaukoma sudut tertutup, neovaskularisasi di sudut, sudut tertutup karena pergeseran diafragma lensa-iris ke anterior, PAS atau sinekia posterior, obstruksi anyaman trabekular oleh makrofag yang terdiri dari melanin yg dilepaskan oleh tumor nekrotik.

Penatalaksanaan dengan menurunkan tekanan bola mata dengan obat-obatan topikal, oral dan pengangkatan bola mata.

3. Kista iris dan siliar

a. Patogenesis

Kista iris dan siliar juga bisa menyebabkan glaukoma, mekanismenya mirip dengan iris plateu, terjadi penyumbatan trabekula oleh kista yang membesar, menyebabkan tekanan bola mata meningkat.

b. Penatalaksanaan

Penurunan tekan intraokular dengan medikamentosa topikal dan oral , bila tidak terkontrol dapat dilakukan operasi filtrasi (trabekulektomi) dan pada kasus yang refrakter dapat menggunakan glaukoma implant.

4. Melanoma koroid dan badan siliar

a. Patogenesis

Glaukoma sekunder adalah salah satu komplikasi yang paling umum dari melanoma korpus siliaris. 17% melanoma korpus

siliaris berhubungan dengan peningkatan TIO. Ketika tumor yang terletak di badan siliaris bertambah besar, tumor ini mendorong diafragma kristal iris ke depan, yang dapat menyebabkan glaukoma sudut tertutup akut. Tumor juga dapat menyebabkan perlengketan di belakang pupil, menyebabkan penutupan sudut akut sekunder. Selain itu, sel tumor difus yang menumpuk di sudut dan anyaman trabekular, menghalangi aliran keluar dan meningkatkan tekanan intraokular. Iskemia dan hipoksia dapat menginduksi ekspresi *vascular endothelial growth factor* (VEGF), yang menyebabkan neovaskularisasi dan gangguan sirkulasi cairan akuos. Peningkatan tekanan intraokular akut, yang disebabkan oleh pecahnya neovaskularisasi, juga telah dilaporkan.

b. Penatalaksanaan

Melanoma korpus siliaris cenderung bermetastasis lebih awal dan sangat ganas, setelah didiagnosis, pasien harus segera dilakukan enukleasi dalam jangka waktu tertentu, selain perawatan lanjutan jangka panjang.

5. Retinoblastoma

Retinoblastoma juga sering menyebabkan glaukoma melalui mekanisme neovaskularisasi, penjalaran ke sudut, iridosiklitis dan hifema. Retinoblastoma juga bisa muncul sebagai massa di posterior yang berkembang cepat dan mendorong lensa iria dan menyebabkan glaukoma tertutup tanpa blok pupil.

Penanganan tumor sesuai dengan prosedur retinoblastoma yaitu pengangkatan bola mata (enukleasi atau eksenterasi).

6. Tumor metastase

Tumor metastase ke mata juga sering berhubungan dengan glaukoma, terutama bila tumor melibatkan segmen anterior bola mata. Glaukoma muncul melalui beberapa mekanisme, termasuk ekstensi tumor langsung ke trabekular meshwork, iridosilklitis, hifema, neovaskularisasi, dan PAS. Tumor metastase juga bisa muncul sebagai massa di posterior yang berkembang dengan cepat dan mendorong lensa-iris dan menyebabkan glaukoma sudut tertutup tanpa blok pupil.

Manajemen dengan menurunkan tekanan intraokular dengan terapi oral dan topikal, penanganan tumor primer dan lebih sering

dilakukan enukleasi akibat pertumbuhan tumor yang cepat.

7. Limfoma intraokular dan leukimia

   a. Patogenesis

      Limfoma intraokular dan leukemia bisa menyebabkan glaukoma dengan *seeding outflow channels* atau menyebabkan glaukoma sudut tertutup.

   b. Penatalaksanaan

      Pada kondisi leukemia, serta perawatan medis gagal untuk mengontrol glaukoma. Pemberian injeksi intrakameral *methotrexate* MTX (400 g/0,1 ml) dengan merencanakan pemeriksaan cairan akuos untuk kedua mata, satu minggu setelah injeksi pertama, ketajaman visual dilaporkan mengalami peningkatan disertai penurunan TIO pada kedua mata.

8. Glaukoma Sekunder Sudut Terbuka Akibat Trauma

   Glaukoma sekunder pasca trauma adalah glaukoma yang disebabkan oleh luka pada mata. Jenis glaukoma ini bisa terjadi baik sesaat setelah mengalami luka pada mata atau bertahun-tahun kemudian. Bisa disebabkan oleh luka yang "memar" mata (disebut trauma tumpul) dan luka yang menembus mata. Kondisi seperti rabun dekat parah, cedera sebelumnya, infeksi atau pembedahan sebelumnya juga bisa membuat mata lebih rentan terhadap cedera mata yang serius. Trauma tumpul dapat menyebabkan berbagai cedera segmen anterior berupa inflamasi, hifema, *angle recession* dan subluksasi lensa.

   Siderosis atau kalkosis dari benda asing logam intraokular yang tertahan pada luka tembus atau perforasi dapat menyebabkan peningkatan TIO dan glaukoma. Cedera kimia, terutama yang melibatkan alkali, dapat menyebabkan peningkatan TIO akut sebagai akibat peradangan, penyusutan kolagen sklera, pelepasan mediator kimia seperti prostaglandin, kerusakan langsung pada sudut bilik mata depan, atau gangguan sirkulasi uveal anterior. Peradangan berulang atau kerusakan pada anyaman trabekular dapat berkembang menjadi glaukoma selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun setelah cedera kimia.

   a. Hifema

      TIO yang meningkat dapat terjadi akibat hifema melalui beberapa mekanisme. Peningkatan TIO lebih sering terjadi

akibat perdarahan ulang setelah hifema. Frekuensi perdarahan ulang yang dilaporkan setelah hifema sangat bervariasi pada literatur, karena perbedaan populasi penelitian, dengan kejadian rata-rata diantara 5%-10%. Perdarahan ulang biasanya terjadi dalam 3-7 hari dari hifema awal dan berhubungan dengan retraksi gumpalan normal dan lisis. Secara umum, semakin besar hifema, maka semakin tinggi kejadian peningkatan TIO, meskipun perdarahan kecil juga terkait dengan elevasi TIO. Peningkatan TIO merupakan akibat penyumbatan jaringan trabekuler dengan sel darah merah, sel inflamasi, debris, dan fibrin, serta cedera langsung pada jaringan trabekular akibat trauma tumpul.

Kortikosteroid topikal dan sistemik dapat mengurangi peradangan, meskipun efeknya pada perdarahan ulang masih diperdebatkan. Jika spasme siliaris atau fotofobia terjadi secara signifikan, agen sikloplegi mungkin sangat membantu, tapi mereka tidak memiliki manfaat yang terbukti untuk pencegahan perdarahan ulang.

Bebat mata dan istirahat di tempat tidur dianjurkan oleh beberapa penulis, meskipun tindakan pencegahan ini belum terbukti efektif. Jika TIO mengalami peningkatan, zat penekan produksi cairan akuos dan agen hiperosmotik dianjurkan.

Jika operasi untuk menurunkan TIO diperlukan, prosedur irigasi bilik mata depan biasanya dilakukan terlebih dahulu. Jika TIO tetap tidak terkontrol, operasi trabekulektomi dapat dilakukan.

b. Glaukoma hemolitik atau *ghost cell glaucoma*

1) Patogenesis

Glaukoma hemolitik atau *ghost cell glaucoma* dapat berkembang setelah perdarahan vitreous. Pada glaukoma hemolitik, makrofag hemoglobin menghalangi saluran keluar trabekular. Sel berwarna merah terlihat mengambang di ruang anterior, dan perubahan warna coklat kemerahan dari anyaman trabekular sering terlihat. *Ghost cell* adalah sel darah merah yang telah kehilangan hemoglobin intra sel dan tampak kecil, sel yang menghalangi jaringan anyaman trabekular, yang

menyebabkan peningkatan TIO.

Glaukoma hemolitik dapat terjadi dalam waktu 1-3 bulan dari perdarahan vitreous. Perdarahan ini mendapatkan akses ke bilik mata depan melalui jaringan hyaloid yang robek akibat operasi sebelumnya (*pars plana vitrectomy*, ekstraksi katarak, atau kapsulotomi), trauma, atau secara spontan.

2) Penatalaksanaan

Pengobatan glaukoma traumatis sering dimulai dengan obat penekan produksi cairan akuos, analog prostaglandin, dan agonis a2-adrenergik. Miotik mungkin berguna, namun respon berlawanan dari peningkatan TIO dapat terjadi. Operasi glaukoma insisional mungkin diperlukan untuk mengontrol TIO pada pasien yang tidak merespon terapi medis.

c. Glaukoma akibat trauma atau *angle recession*

Angle recession dikarenakan robekan di badan silia, biasanya diantara serat otot longitudinal dan melingkar. Glaukoma *angle recession* adalah glaukoma sudut terbuka sekunder unilateral dan kronis yang dapat terjadi segera setelah trauma mata atau mungkin berkembang berbulan-bulan sampai bertahun-tahun kemudian. Mirip dengan glaukoma sudut terbuka primer dalam gambaran klinis namun biasanya bisa dibedakan dengan temuan gonioskopis:

1) *Angle recession* yang lebar dan berwarna coklat
2) Prosesus iris tidak ada atau robek
3) *Scleral Spur* tampak putih mengkilat
4) Depresi pada jaringan trabekular
5) PAS di tepi area resesi

Glaukoma angle recession harus dipertimbangkan pada pasien yang mengalami peningkatan TIO unilateral. Anamnesis penderita dapat mengungkap riwayat trauma sebelumnya, meskipun terkadang dilupakan. Pemeriksaan dapat menunjukkan temuan yang konsisten dengan riwayat trauma sebelumnya, seperti bekas luka kornea, luka iris, perubahan sudut seperti yang disebutkan sebelumnya, katarak subkapsular fokal anterior, dan fakodonesis. Membandingkan

temuan gonioskopis di mata yang terkena dengan mata sebelahnya dapat membantu klinisi mengidentifikasi daerah yang mengalami resesi. Meskipun risiko glaukoma menurun setelah beberapa tahun, peningkatan TIO masih dapat terjadi dalam 25 tahun atau lebih setelah cedera.

Pengobatan glaukoma angle recession sering dimulai dengan obat penekan produksi cairan akuos, analog prostaglandin, dan agonis α2-adrenergik. Laser trabekuloplasti memiliki peran yang terbatas. Operasi filtrasi atau glaukoma implan diperlukan untuk mengendalikan TIO pada pasien yang tidak respon terhadap terapi medis.

9. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat

Glaukoma yang diinduksi obat dapat merupakan glaukoma sudut terbuka maupun sudut tertutup. Topiramate merupakan suatu subsitusi monosakarida sulfamat yang diresepkan secara oral untuk tatalaksana epilepsi, depresi, nyeri kepala, dan pseudotumor cerebri.

Obat yang menginduksi peningkatan TIO umumnya menimbulkan mekanisme sudut terbuka. Kortikosteroid merupakan jenis obat yang sering menimbulkan mekanisme ini. Faktor risiko untuk glaukoma jenis ini adalah riwayat keluarga dengan glaukoma, miopia tinggi, diabetes melitus, dan riwayat penyakit jaringan ikat.

Risiko terjadinya glaukoma meningkat dengan pemakaian kortikosteroid secara topikal.

Kortikosteroid meningkatkan TIO setelah pemakaian beberapa minggu.

Beberapa obat dikatagorikan memiliki efek samping menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup. Obat ini menginisiasi serangan terutama pada individu yang memiliki sudut relatif sempit. Beberapa obat yang mampu menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup antara lain antikolinergik topikal atau simpatomimetik, antidepresan trisiklik, inhibitor monoamin aksidase, antihistamin, obat antiparkinson, antipsikotik, dan antispasmolitik.

a. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Steroid

1) Patogenesis

Steroid adalah kelompok obat anti-inflamasi, biasa digunakan untuk mengobati penyakit pada mata dan sistemik. Penggunaan steroid yang tidak terpantau

terutama pada formulasi tetes mata yang dibeli secara bebas, yang mengakibatkan efek samping yang tidak diinginkan.

Diantara efek samping okular, katarak dan glaukoma biasa terjadi. Hipertensi okular yang diinduksi steroid dilaporkan pada tahun 1950, ketika penggunaan steroid sistemik jangka panjang ditunjukkan untuk meningkatkan tekanan intraokular (TIO). Pemberian steroid secara kronis dalam bentuk apapun dengan TIO yang meningkat dapat menyebabkan neuropati optik yang menyebabkan glaukoma akibat steroid.

Kortikosteroid dapat menimbulkan peningkatan TIO dengan mekanisme sudut terbuka. Tidak semua pasien yang memakai steroid akan menimbulkan glaukoma. Faktor risiko termasuk glaukoma sudut terbuka primer yang sudah ada sebelumnya, riwayat keluarga glaukoma, Riwayat TIO tinggi, diabetes melitus, dan usia muda. Terdapat 18-36% populasi umum dan 46-92% pasien dengan glaukoma sudut terbuka yang ditimbulkan akibat pemberian kortikosteroid dengan elevasi TIO, biasanya dalam 2-4 minggu setelah terapi telah diberikan.

Steroid tetes mata dan krim topikal ke area periorbital dan suntikan intravitreal lebih cenderung menyebabkan peningkatan TIO daripada bentuk intravena, parenteral dan inhalasi. Peningkatan TIO bisa bertahap dan asimtomatik, pasien dengan terapi kortikosteroid kronis mungkin tetap tidak terdiagnosis, yang dapat menyebabkan kerusakan saraf optik glaukomatosus. Peningkatan TIO biasanya terjadi dalam beberapa minggu setelah memulai terapi steroid. Dalam kebanyakan kasus, TIO kembali secara spontan ke garis dasar dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan setelah menghentikan steroid (steroid responders). Dalam situasi yang jarang terjadi, TIO tetap tinggi (*steroid-induced glaucoma*) yang mungkin memerlukan pengobatan glaukoma berkepanjangan atau bahkan operasi.

Glaukoma yang diinduksi steroid adalah bentuk glaukoma

sudut terbuka. Mekanisme yang tepat untuk meningkatkan TIO setelah pemakaian steroid tidak begitu jelas, namun terutama terjadi karena berkurangnya aliran keluar akuos. Beberapa teori peningkatan TIO akibat steroid, antara lain:

a) Steroid menyebabkan stabilisasi membran lisosom dan akumulasi *glycosaminoglycans* (GAGs) berpolimerisasi dalam anyaman trabekular. GAG yang dipolimerisasi ini menjadi terhidrasi, menghasilkan "edema biologis" dan meningkatkan hambatan keluar.
b) Glukokortikoid juga meningkatkan ekspresi fibronektin protein matriks ekstraselular, GAG, elastin, dan laminin dalam sel anyaman trabekular yang menyebabkan resistensi anyaman trabekular meningkat. Secara ultrastruktural, pada glaukoma yang diinduksi steroid, terjadi akumulasi membran dasar seperti pewarnaan material. untuk kolagen tipe IV.
c) Kortikosteroid menyebabkan penghambatan sifat fagositosis sel endotel yang melapisi jaring trabekular yang menyebabkan akumulasi puing-puing berair.
d) Glukokortikoid telah ditunjukkan untuk mengubah morfologi sel trabekular meshwork dengan menyebabkan peningkatan ukuran nuklir dan kandungan DNA. Zhang dkk telah menyarankan bahwa FKBP51 pengikatan FKBP06 memediasi pengangkutan nuklir beta reseptor glukokortikoid beta, yang menunjukkan bahwa ini mungkin berperan dalam meningkatkan respons glukokortikoid. Serangkaian kasus baru-baru ini menunjukkan bahwa obstruksi arus keluar trabekular dapat terjadi karena partikel steroid kristal setelah menerima injeksi intravitreal triamcinolone acetonide (IVTA) untuk edema makula diabetes.
e) Glukokortikoid menurunkan sintesis prostaglandin, yang mengatur aliran keluar air.
f) Pengaruh genetika.

Beberapa gen telah ditemukan terkait dengan sel anyaman trabekular yang melindungi dan merusak glukokortikoid. Glukokortikoid dapat menggerakkan efeknya dengan meningkatkan ekspresi gen MYOC [*genotipe Streptococcericoid response-induced glukokortikoid* (TIGR)] di lokus GLC1A. Namun, studi mutakhir pada monyet gagal menunjukkan hubungan yang signifikan antara gen miokilin dan hipertensi okular steroid. Selain gen antigenimotrypsin antigen gen myocilin, faktor turunan pigmen epitel, transkrip yang diturunkan dari kornea 6, prostaglandin D2 sintetase, tangkapan pertumbuhan spesifik 1, dekorator, protein penguat protein mirip insulin 2, rantai cahaya feritin, dan fibulin-1C adalah gen lain yang telah dipostulasikan untuk memainkan peran dalam respon steroid namun lebih banyak penelitian diperlukan untuk mengkonfirmasi peran mereka dalam respon steroid.

Pada pasien responsif steroid, peningkatan TIO biasanya berkembang dalam beberapa minggu pertama pemberian steroid. Namun, hal itu dapat meningkat dalam waktu satu jam atau beberapa tahun setelah penggunaan steroid kronis. Setelah steroid dihentikan, TIO biasanya normal dalam waktu 1 sampai 4 minggu.

2) Penatalaksanaan

Rencana pengelolaan berikut: pengukuran TIO dasar sebelum memulai pengobatan. Kemudian, setelah pengobatan dimulai, pengukuran TIO harus direncanakan pada 2 minggu dan kemudian setiap 4-6 minggu selama 2-3 bulan. Frekuensi pemantauan TIO mungkin juga tergantung pada rute pemberian steroid. Faktanya, setelah injeksi/implantasi steroid IVT, mungkin lebih bijaksana untuk memeriksa TIO dalam waktu 30 menit, kemudian pada 1 minggu dan kemudian setiap 2 minggu untuk untuk bulan pertama dan setiap bulan hingga 6 bulan awal.

Perawatan medis glaukoma yang diinduksi steroid secara praktis identik dengan glaukoma sudut terbuka primer. Semua obat hipotensi yang tersedia dapat digunakan pada pasien ini. Golongan obat obat ini dapat membantu dalam situasi di mana penurunan TIO lebih lanjut diperlukan. Trabekuloplasti laser argon telah digunakan baik sebelum dan setelah memulai terapi kortikosteroid tetapi belum terbukti efektif dalam mencegah hipertensi okular yang diinduksi steroid. Studi melaporkan efek positif dari trabeculoplasty laser selektif untuk mengurangi TIO setelah injeksi *triamcinolone acetonide* TA intravitreal steroid meskipun beberapa pasien akhirnya membutuhkan pembedahan setelah 3-6 bulan.

b. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Agonis Alfa Adrenergik

Agonis alfa adrenergik dapat menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup melalui blok pupil yang diakibatkan dilatasi pupil terutama pada individu yang memiliki sudut iridokorneal yang sempit. Tetes mata fenilefrin sering digunakan untuk pemeriksaan oftamologi sering menimbulkan glaukoma akut iatrogenik sebesar 0,03%.

Efedrin sistemik sebagai tatalaksana hipotensi sering digunakan dalam anestesi umum. Terdapat laporan kasus kejadian glaukoma sudut tertutup setelah operasi. Hal ini mungkin disebabkan penggunaan efedrin atau mungkin disebabkan stres psikis.

c. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Agonis Adrenergik Non-Katekolamin

Terdapat laporan kasus kejadian glaukoma setelah penggunaan ephedrin nasal dan napazolin sebagai tatalaksana epistaksis. Terdapat hipotesis refluks melalui duktus nasolakrimalis atau melalui absorpsi mukosa hidung karena sering terjadi bilateral.

Agonis adrenergik non katekolamin misalnya salbutamol, menstimulasi reseptor beta 2 agonis untuk mensekresikan cairan akuos. Glaukoma sudut tertutup dapat diekserbasi akibat dilatasi pupil sebagai dapak efek parasimpatis.

d. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Agen Antikolinergik

Tetes mata tropikanamid sering digunakan sebagai obat yang

memebantu mendilatasi pupil pada pemeriksaan fundus. Obat jenis lain dari agen antikolinergik ini misalnya sulfas atropin dan siklopentolat yang dapat memacu glaukoma sudut tertutup.

Ipatropium bromide merupakan agen antimuskarinik yang sering dikombinasikan bersama salbutamol. Agen ini menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup disebabkan meningkatkan difusi oksigen ke kornea sehingga menimbulkan dilatasi pupil.

Antihistamin (bloker reseptor H1 dan H2) juga menginduksi terjadinya glaukoma akut sudut tertutup akibat efek antikolinergiknya. Prometazine dikatakan menimbulkan edema pada lensa sehingga menimbulkan blok pupil. Ranitidin dan cimetidin selain sebagai tatalaksana refluks esofagus dapat menimbulkan peningkatan TIO sehingga menginduksi terjadinya glaukoma.

e. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Toksin Botulinum

Toksin botulinum dapat menginduksi terjadinya glaukoma akut sudut tertutup akibat efek antikolinergiknya. Botulinum memberikan efek pada ganglia simpatik, preganglion, dan post ganglion nervus trigeminus. Hal ini memberikan efek parasimpatis sehingga menimbulkan dilatasi pupil dan menimbulkan blok pupil. Perlu dilakukan pemeriksaan gonioskopi sebelum penggunaan toksin botulinum.

f. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Agen Kolinergik

Pilokarpin digunakan sebagai agonis dari parasimpatis yang menimbulkan konstriksi pada pupil. Pilokarpin digunakan sebagai tatalaksana pada glaukoma akut sudut tertutup akibatefek miotik nya. Pilokarpin juga meningkatkan aliran cairan akuos. Namun pilokarpin juga berpotensi menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup melalui mekanismenya merubah difragmaantara iris dan lensa.

Pada mata dengan sudut yang sempit, pilocarpin meningkatkan lebar sudut karena mengurangi ketebalan iris dan badan iris akibat gerakan maju diafragma iris-lensa karena kontraksi otot siliaris. Namun ada pengecualian. Penutupan sudut akut setelah pemberian pilokarpin telah dilaporkan pada pasien dengan spherophakia (seperti pada sindrom Weill- Marchesani,

WMS) tetapi juga dapat terjadi pada pasien yang tidak memiliki kelainan sistemik yang diketahui. Pada spherophakia, lensa yang sangat cembung didukung oleh zonula yang lemah yang memungkinkan pergerakan anterior diafragma lensa-iris lebih besar. Penutupan sudut akut dalam situasi ini bisa dikurangi dengan pilokarpin. Kondisi lain yang terkait dengan reaksi paradoks terhadap pilocarpin meliputi sindrom eksfoliating, glaukoma fakomorfik dan glaukoma progresif.

g. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Anti-Depresan

Antidepresan trisiklik misalnya klomipramin, imipramin, amitriptilin, dan golongan *selektive serotonin reuptake inhibitor* (SSRI) misalnya venlafaxin, citalopram. Fluoxetin, dan paroxetine dikatakan dapat menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup. Hal ini disebabkan karena blok pupil yang ditimbulkan. Mekanisme terjadinya blok pupil akibat penggunaan obat antidepresan masih belum jelas.

Kelas utama antidepresan yang menyebabkan penutupan sudut adalah antidepresan trisiklik (TCA) dan penghambat reuptake spesifik serotonin (SSRI). TCA secara historis dikaitkan dengan insiden efek antikolinergik (muskarinik) yang tinggi seperti mulut kering dan sembelit. Obat-obatan terkait *tricyclic* terbaru seperti trazodone memiliki profil efek samping yang lebih rendah. AAC telah banyak dilaporkan di antara pasien yang menggunakan clomipramine dan imipramine, obat penenang yang kurang sedatif. Meskipun trazodone memiliki efek samping antikolinergik (muskarinik) lebih sedikit daripada *tricyclic* yang lebih tua, penggunaan dosis rendah kronis pada pasien yang diketahui memiliki GPSTp mengakibatkan kontrol TIO yang buruk.

Dari SSRI lainnya, baik citalopram dan escitalopram telah dilaporkan dikaitkan dengan AAC. Mekanisme penutupan sudut untuk escitalopram adalah melalui produksi efusi ciliochoroidal dan badan siliaris serta rotasi sudut bilik mata depan. Hal ini didiagnosis sebelum terjadi kerusakan diskus *glaucomatous* dan selesai setelah pemberian sikloplasmos topikal dan penghentian escitalopram, fluvoxamine, atau SSRI lain yang terlibat dalam memprovokasi AAC pada pasien yang diketahui memiliki sudut

jdih.kemkes.go.id

dan glaukoma yang sempit. Gejala pasien hilang saat menghentikan pengobatan.

Venlafaxine adalah serotonin dan noradrenalin re-uptake inhibitor, banyak digunakan untuk depresi karena diperkirakan memiliki efek penenang dan antimuskarinik yang lebih sedikit daripada trisiklik. Ini juga digunakan untuk mengobati sindrom iritasi usus besar, di mana dianggap berfungsi baik dengan memodulasi mekanisme sensorik pusat dan perifer dan dengan mengurangi depresi terkait. Namun, sekarang ada beberapa laporan tentang AAC dengan venlafaxine melalui mekanisme istimewa dengan efusi suprakili. Masih belum jelas apakah ini disebabkan oleh efek serotoninergik, efek antikolinergik atau efek adrenergik lemah.

Agen serotinergik juga digunakan sebagai penekan nafsu makan dan dexfenfluramine yang diresepkan untuk ini dikaitkan dengan AAC dengan menginduksi blok pupil.

h. Glaukoma Sekunder yang diinduksi Agen Sulfa

Agen sulfa misalnya topiramat, acetazolamid, dan hidroklorotiazid merupakan obat yang menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup yang bukan disebabkan blok pupil. Agen sulfa dikatakan dapat mendangkalkan bilik mata depan, menimbulkan efusi koroid, meningkatkan TIO, edema pada lensa dan retina.

10. Glaukoma Sekunder akibat Pembedahan

Prosedur operasi seperti operasi katarak, transplantasi kornea, vitrektomi dapat menyebabkan peningkatan tekanan bola mata. Hal ini serupa terjadi pada operasi laser termasuk *trabeculoplasty, iridectomy dan capsulotomy posterior*. Peningkatan tekanan bola mata bisa mencapai 50 mmHg atau lebih. Peningkatan tekanan bola mata ini bersifat *transient* yang dapat berlangsung beberapa jam sampai beberapa hari. Mekanisme pasti tidak diketahui tetapi adanya pelepasan pigmen, sel radang, debris, deformasi anyaman trabekular, dan *angle closure* dapat menjadi penyebab.

Bahan tambahan yang digunakan pada saat operasi atau memberian medikamentosa pascaoperasi dapat menyebabkan peningkatan tekanan bola *mata* sekunder. Pemberikan injeksi viskoelastik ke dalam bilik mata depan dapat meningkatkan tekan bola mata

sementara. Pemberian kortikosteroid pascaoperasi juga dapat meningkatkan tekanan bola mata.

Peningkatan tekanan bola mata ini bisa menyebabkan kerusakan papil *nervus* optikus terutama pada pasien yang memiliki kecenderungan glaukoma. Bila peningkatan tekanan bola mata bersifat menetap maka terapi perlu diberikan. Baik terapi medikamentosa maupun terapi pembedahan.

a. Glaukoma Sekunder akibat pembedahan katarak

Glaukoma sekunder sering terjadi setelah operasi katarak melalui berbagai mekanisme. Peningkatan yang bersifat sementara dilaporkan terjadi 33 persen dari keseluruhan operasi katarak tergantung dari teknik operasi dan operator. Peningkatan tekanan bisa tidak terdeteksi karena terjadi beberapa jam setelah operasi dan dapat kembali mendekati nomal pada hari berikutnya. Hipertensi okuli ini dapat menimbulkan keluhan mual, muntah, kornea oedema, dan kerusakan nervus optikus terutama pada pasien yg memiliki riwayat glaukoma. Pengukuran TIO penting dilakukan segera setelah laser atau operasi. Bila terjadi peningkatan tekanan bola mata terapi sangat diperlukan. Mekanisme peningkatan tekanan bola mata bersifat komplek dan meliputi kondisi dibawah ini :

1) Inflamasi dengan pelepasan substansi aktif termasuk prostaglandin
2) Penutupan luka operasi yang sangat ketat watertight wound closure dengan jahitan multipel
3) Sumbatan anyaman trabekular oleh pigmen, darah, partikel lensa, sel inflamasi,dan *viscoelastic*

Implantasi daripada IOL dapat menyebabkan berbagai variasi dari glaukoma sekunder. Beberapa mekanisme yang ditemukan antara lain, *uveitis glaucoma-hyphema syndrome (UGH-Syndrome), secondary pigmentary glaucoma, pseudophakic pupillary block*. Sindrom UGH merupakan bentuk inflamasi glaukoma sekunder yang disebabkan oleh iritasi kronis akibat malposisi atau rotasi IOL. Karakteristik dari kondisi ini adalah inflamasi kronis, neovaskularisasi iris sekunder, hifema berulang. Kondisi ini diikuti oleh iritasi iris oleh IOL atau erosi daripada haptic lensa pada iris atau korpus siliaris. Kasus yang

menetap memerlukan reposisi atau pergantian lensa. Hal ini sangat sulit dilakukan karena sudah terjadi sinekia.

Pasien dapat ditangani dengan pemberian terapi anti glaukoma topikal dan sistemik. Terapi yang biasanya digunakan adalah antagonis β-adrenergik, agonis α_2-adrenergic, atau karbonik anhidrase inhibitor. Dalam terapi, terkadang hiperosmotic agent dan parasentesis juga diperlukan. Tekanan bola mata yang persisten membutuhkan operasi filtrasi.

b. Glaukoma sekunder setelah *penetrating keratoplasty*

Glaukoma sekunder merupakan komplikasi yang sering terjadi setelah *penetrating keratoplasy*. Hal ini dapat terjadi pada pasien afakia atau pseudofakia dengan graft yang berulang. Distorsi dari *trabekular meshwork*, dan kondisi progresivitas sudut tertutup adalah penyebab peningkatan tekanan bola mata. Usaha atau cara untuk meminimalkan terjadinya glaukoma sekunder dengan menggunakan graft yang berbeda ukuran, iridektomi perifer dan perbaikan spingter iris tidak memberikan hasil yang memuaskan. Prosedur alternatif seperti lamellar stromal atau endotelial graft berhubungan dengan persentase yang lebih kecil untuk terjadinya peningkatan tekanan bola mata.

c. Glaukoma sekunder setelah vitrektomi

Peningkatan tekanan bola mata merupakan komplikasi yang sering terjadi pasca prosedur vitreoretina dan pengobatan kelainan retina lainnya. Hal ini terjadi karena berbagai mekanisme termasuk kortikosteroid induced ocular hipertensi, glaukoma sekunder sudut tertutup, dan peningkatan tekanan vena episklera. Penting untuk mengukur TIO pasca tindakan. Injeksi triamcinolone intravitreal sangat erat berhubungan dengan kortikosteroid induced okular hipertensi. Operasi *scleral buckle* dapat membuat kamera okuli anterior lebih dangkal dan menyebabkan glaukoma sekunder sudut tertutup. Biasanya COA akan membaik dalam beberapa hari sampai beberapa minggu dengan pemberian sikloplegik, agen anti-inflamasi, antagonis β- adrenergik, antagonis β-adrenergik, agonis α_2-adrenergic, atau karbonik anhidrase inhibitor, karbonik anhidrase inhibitor, dan agen hiperosmotik. Jika penanganan

dengan medikamentosa tidak berhasil dilakukan *argon laser iridoplasty*, *drainase* cairan supracoroidal atau penyesuaian ulang dari *sclera buckle*. Iridektomi memberikan keuntungan yang minimal pada kondisi ini. *Sclera buckle* dapat menggangu drainase vena dengan menekan vena vortex, meningkatkan tekanan vena episklera dan TIO. Beberapa kasus hanya respon dengan memindahkan *sclera buckle* atau mengurangi tegangannya.

Injeksi udara, *long-acting gases* (sulfur heksaflourida dan perflorocarbon), *silicone oil*, dapat meningkatkan tekanan bola mata dan menyebabkan glaukoma sekunder sudut tertutup. Zat ini kurang padat daripada air dan menumpuk dibagian atas dari mata dan iridektomi sangat penting dilakukan. Peningkatan tekanan bola mata dilaporkan hampir 50 persen pada pasien yang menjalani prosedur pars plana vitrektomi dengan injeksi *silicone oil*. *Silicone oil* digunakan pada pasien ablasio retina yang komplek dapat menyebabkan glaukoma sekunder baik sudut terbuka atau tertutup. Tamponade daripada pupil dapat menyebabkan blok pupil yang dapat dicegah atau ditangani dengan membuat inferior iridektomi. Jika *silicone oil* menyebar pada cairan akuos, *silicone oil* dapat menyumbat anyaman trabekular dan akan menyebabkan glaukoma sekunder sudut terbuka. Jika inferior iridektomi profilaksis tidak berhasil menurunkan tekanan bola mata maka TIO dapat diturunkan melalui terapi pembedahan dengan implan glaukoma, prosedur siklodestruktif, pengangkatan gas ekspansi, pelepasan *encircling element*, atau pengangkatan *silicone oil*.

Hasil akhir dari pan retinal foto koagulasi menyebabkan peningkatan TIO karena memicu penutupan sudut. Badan siliaris akan menebal dan berotasi secara anterior dan dapat terjadi pelepasan koroid. Secara umum, glaukoma sekunder bersifat *self-limited* dan pengobatan sementara diperlukan dengan agen sikloplegik, kortikosteroid topikal dan *aqueous suppressant*.

11. Glaukoma pada sindrom iridokornea endothelial

Sindrom iridokornea endothelial/*Iridocorneal Endothelial Syndrome* (ICE) merupakan suatu kumpulan kelompok kelainan dengan

karakteristik sel edotel kornea yang abnormal. Glaukoma sudut tertutup sekunder dapat terjadi pada sekitar 50% pasien dengan sindroma ICE. Sindrom ICE ini memiliki 3 variasi klinis, yaitu: *progressive iris atrophy*, *iris nevus (Cogan-Reese Syndrome), Chandler syndrome*. *Chandler syndrome* merupakan tipe yang paling sering ditemukan, sekitar 50% dari seluruh kasus ICE.

Pasien dengan ICE sindrom biasanya terjadi pada wanita muda sekitar usia 20-50 tahun. Lebih sering pada Kaukasians, dan tidak ada riwayat keluarga pada kelainan ini. Terjadi unilateral namun pernah juga ditemukan bilateral.

Dari penelitian klinis dan patologi, Campbell dan teman-teman serta Eagle dan teman-teman mengemukakan hipotesis bahwa abnormalitas yang mendasar dari ICE sindrom adalah tidak normalnya endotel kornea. Endotel ini tampak sebagai "*beaten meal appearance*" dengan lampu celah biomikroskop. Jika penderita diperiksa pada stadium awal dari penyakit, tampak demarkasi antara endotel kornea normal dan abnormal. Sejalan dengan waktu, daerah endotel abnormal ini akan membesar, sampai seluruhnya endotel kornea terlibat. Lapisan epitel dan stroma disekitar endotel abnormal dapat bersih atau menjadi edematous. *Peripheral anterior synechiae* (PAS) yang tinggi merupakan karakteristik dari sindrom ICE. Penutupan sudut bilik mata depan ini berhubungan dengan meningkatnya tekanan bola mata.

a. Definsi sindrom ICE

Sindrom ICE adalah suatu kelainan yang ditandai dengan abnormalitas endotel kornea yang menyebabkan iris atropi, *secondary angle closure glaucoma*, dan edema kornea. Ada 3 perubahan klinis yang dapat digambarkan yaitu :

1) *Chandler Syndrome*
2) *Atropi iris progresif*
3) *Nevus iris/Cogan-Reese syndrome*

Kelainan iris yang spesifik tersebut yaitu :

1) *Essential iris atrophy* – ada daerah yang menipis dan mengakibatkan kelainan bentuk pupil oleh karena membrane endothelial berkontraksi, menarik iris terjadi peripheralanterior sinekhia.
2) *Chandler* syndrome – mirip dengan perubahan iris pada

essential iris atrophy, namun ada derajat yang lebih berat pada edema kornea.

3) *Cogan-Reesse* Syndrome – Iris tampak rata dengan nodul kecil pada jaringan iris normal yang mendorong melewati lubang pada lapisan endotel memberi penampakan seperti '*mushroom patch*'.

b. Insidensi

Timbul pada umur antara 20-50 tahun, dan lebih sering pada wanita. Pasien dengan ICE sindrom biasanya terjadi pada 3-5 dekade kehidupan, penderita mengeluh adanya gangguan penglihatan atau rasa tidak nyaman yang terjadi oleh karena edema kornea atau peningkatan TIO. Terjadi secara sporadik dan hampir semuanya terjadi pada kulit putih.

c. Patogenesis

Patogenesis yang jelas dari ICE sindrom belum diketahui secara pasti, namun tampak adanya sel-sel endotel kornea yang abnormal. Keadaan ini muncul dari adanya abnormalitas diferensiasi dari sejumlah sel endotelial. Keadaan abnormal dipostulasikan berasal dari proliferasi abnormal sel krista neural atau sel epiteliat fetal crest. Derajat endotelialisasi terjadi pada sudut bilik mata depan dan permukaan iris. DNA Herpes virus pernah diidentifikasi pada spesimen kornea setelah dilakukan keratoplasi dalam cairan akuos penderita. Diduga kemungkinan infeksi virus herpes simpleks menginduksi perubahan ini.

Endotel kornea tumbuh tidak normal pada sudut bilik mata anterior menutupi iris. Sudut bilik mata depan terbuka namun oklusi (tersumbat). Membran endotel berkontraksi, menutup sudut dan mengubah bentuk pupil dan iris.

Kesamaan antara 3 varian dari ICE sindrom adalah lapisan sel endotelial kornea dalam kapasitas proliferasi dan perpindahannya sepanjang sudut ke permukaan iris. Istilah "*proliferative endotheliopathy*" diduga menggambarkan kelainan ini. ICE sindrom dapat berlanjut menjadi glaukoma, dekompensasi kornea, atau keduanya. Glaukoma timbul sekunder oleh karena sinekia menutup sudut yang mengkontraksi jaringan abnormal ini. *Polymerasi chain*

reaction menunjukkan adanya DNA virus herpes simpleks dari spesimen kornea ICE sindrom, diduga keadaan ini berasal dari virus.

d. Gejala Klinis

Iris, kornea dan sudut bilik mata depan akan terlibat pada pasien dengan ICE sindrom.

1) Iris Atropi Essensial / Progresif

Khas adanya atropi iris, dengan penipisan stroma iris yang akan berlanjut menjadi "*full- thickness iris hole*". Pada awalnya akan terjadi PAS, dan selanjutnya akan berlanjut mengelilingi semua lingkaran kornea. Terjadi distorsi pupil, ektropion uvea, yang paling khas dan penting adalah adanya PAS.

Kadang terjadi iris berlubang dan tertarik, tampak traksi iris antara PAS pada arah yang berlawanan dengan bola mata. Lubang oval lebih kecil akan membentuk PAS. Lubang ini akan menyebabkan iskemia iris yang timbul dari obstruksi pembuluh darah iris didalam sinekia tersebut. Nodul iris multiple berbatas tegas dan pedunculated dapat ditemukan, yang timbul di akhir proses penyakit tersebut.

Endotel kornea pada mata yang terlibat mengalami iregularitas yang tampak seperti metal, yang kadang-kadang timbul di daerah setempat.

2) Chandler syndrome

Ciri utama pada varian dari ICE sindrom ini biasanya edema kornea, sering dengan peningkatan TIO yang normal atau sedang. Chandler menggambarkan endotel kornea seperti *"fine hammered silver appearance"*. Iris atropi kurang menonjol pada Chandler syndrome dibanding dengan atropi iris dan bila terdeteksi sering terbatas pada stroma iris anterior biasanya bulat atau sedikit oval.

3) Cogan-Reese syndrome

Ditandai dengan lesi yang berpigmen pada iris yang berbentuk multiple, *pedunculated*, lesi nodular menjadi lebih difus, halus, peruahan beludru iris. Permukaan iris cenderung hilang dari pada normalnya, dan tampak lebih

gelap dari mata sebelahnya. Ektrpion uvea, rusaknya stroma iris, dan ektopik pupil sering muncul. PAS, edema kornea, glaucoma yang labil merupakan ciri khusus.

Manifestasi klinis dari atropi iris progresif, *Chancler syndrome*, dan *Cogan-Reese syndrome* semuanya dijelaskan dengan adanya *proliferasi endothel* yang abnormal ini. Penyebab proliferasi endotel ini tidak diketahui. Penelitian *ultrastructural membrane descemet* pada kasus ICE sindrom memperlihatkan adanya *normal anterior banded* dan *posterior nonbanded zone*, p[osterior merupakan lapisan kolagen posterior yang abnormal diduga karena fungsi endotel menurun tiba-tiba setelah awalnya normal beberapa saat setelah lahir. Kerusakan endotel ini yang mengakibatkan proliferasi. Bahn dkk menduga bahwa abnormalitas krista neural primer merupakan penyebab proliferasi endotel ini.

Glaukoma pada ICE sindrom timbul akibat kehilangan progresif sudut bilik mata. PAS yang telah timbul bertambah berat sejalan dengan waktu. Tekanan intraokular dapat meninggi oleh karena PAS yang terbentuk. Penelitian histologi menyatakan bahwa endotel abnormal dan membran *basement* sering berhimpitan dengan anyaman trabekular. Membran ini menghalangi aliran cairan akuos dan berkembang menjadi sinekia, meningkatkan tekanan intraokuli.

Edema kornea timbul dari fungsi pompa endothelial yang subnormal, disebut varian chandler dari Ice Sindrom. Batas antara endotel normal dan abnormal tampak dengan lampu celah menggunakan reflek specular. Bila endotel abnormal berpindah ke sudut bilik mata depan, adanya PAS dan obstruksi aliran menimbulkan glaukoma. Bila endotel abnormal menyebar ke permukaan iris, timbul kontraksi membrane yang menyebabkan iris atropi, korektopia, dan polikoria, merupakan tanda nyata varian iris atropi esensial dari ICE sindrom. *Cogan-Reese syndrome* menunjukkan nodul pigmentasi iris yang multiple, disebabkan oleh mebran endotel yang mengalami kontraksi.

jdih.kemkes.go.id

Secara klinis bersifat unilateral, tidak ditemukan kelainan okular atau sistemik lainnya. Penderita mengeluh penglihatan menurun, nyeri oleh karena edema kornea atau glaucoma sudut tertutup sekunder, gambaran iris yang abnormal. Endotel kornea yang abnormal menunjukkan '*beaten bronze appearance*' yang mirip dengan cornealguttae pada *Fuchs corneal endothelial dystrophy*, Edema kornea mikrositik dapat terjadi tanpa peningkatan tekanan intra okuli, kornea tanpa manifestasi lain dari kelainan tersebut.

PAS yang tinggi merupakan ciri khas ICE sindrom, dan sering meluas anteriror ke Schwalbe's *line*. PAS tersebut disebabkan oleh kontraksi lapisan sel-sel endotel dan sekitar jaringan fibril kolagen yang meluas dari perifer kornea anyaman trabekular dan iris. PAS tersebut menimbulkan penutupan pada kamera okuli anterior yang kemudian menimbulkan glaukoma sudut tertutup. Serupa dengan glaukoma neovaksular, derajat penutupan sudut tidak selalu berhubungan dengan peningkatan TIO, karena beberapa sudut secara fungsional ditutup oleh *membrane endothelial* tanpa adanya sinekia.

Beragam derajat iris atropi dan perubahan kornea membedakan klinisnya. Iris atropi progresif khas dengan adanya atropi iris berat yang menimbulkan heterokromi, korektopia, ektropion uvea, atropi epitel pigmen dan stroma iris, dan adanya *hole formation*. Pada *Chandler Syndrome,* iris atropi minimal dan adanya korektopia, serta kelainan kornea dan sudut lebih menonjol. *Chandler syndrome* adalah yang paling banyak menunjukkan kelainannya pada hampir 50% kasus ICE sindrom. Keadaan ini dibedakan oleh nodul cokelat atau lesi pigmen difus pada permukaan iris anteriror.

Glaukoma terjadi pada 50% penderita dengan ICE sindrom, dan glaukoma yang terjadi cenderung lebih berat pada atropi iris progresif dan *Cogan-Reese syndrome*. Keadaan klinisnya adalah abnormalitas endotel kornea yang tampak nyata, serta gambaran metal pada kornea posterior. Pada

jdih.kemkes.go.id

keadaan ini endotel kornea berpindah posterior ke membrane descemet's. Dengan mikroskop elektron menunjukkan lapisan endotel yang berbeda ketebalannya. Tidak seperti endotel kornea normal, disini tampak proses filopodial dan filament aktin sitoplasmik. Viral diduga merupakan mekanisme dari ICE sindrom setelah ditemukannya limfosit yang tampak pada endotel kornea penderita. Bersarkan hasil serologis, diduga virus Epstein-Barr dan herpes simpleks turut terlibat.

e. Pemeriksaan

1) Biomikroskop *Slitlamp*

Pemeriksaan lampu celah adalah instrument yang terdiri dari sumber cahaya intensitas tinggi yang dapat difokuskan untuk bersinar menjadi lembaran tipis dari cahaya ke mata.

Abnormalitas endotel kornea khas dengan bentuk "*hammered-silver*" yang mirip dengan *Fuchs dystrophy* bila dilihat dengan refleksi cahaya specular. Edema kornea sekunder menjadi dekompensasi endotelial pada kasus yang lanjut. Lapisan endotel kornea tampak seperti "*beaten metal appearance* " pada mata unilateral.

2) Gonioskopi

Pada awal kelainan dari penyakit, gonioskopi menunjukkan sudut kamera okuli anterior yang normal. Kemudian terjadi PAS dan tampak menutupi semua sudut. Polus posterior tampak normal namun terjadi '*glaucomatous optic nerve cupping*' dan terjadi peningkatan intraokular. Gonioskopi menunjukkan PAS yang meluas sampai *Scwalbe line's*.

3) Mikroskop Spekular

Dengan mikroskop spekular, dengan jelas dapat membedakan keadaan endotel kornea pada ICE sindrom dengan keadaan endotel pada kelainan lainnya. Perubahan yang paling awal tampak adalah hilangnya bentuk heksagonal sel-sel endotelial.

Daerah yang gelap mulai tampak pada sel-sel tunggal. Pada kornea yang terkena terjadi peningkatan pleomorfisme selular dan daerah gelap pada mata yang terkena, dengan

mikroskop spekular menunjukkan mosaik endotelial yang normal namun ukuran sel lebih kecil dari biasanya. Penyebab ini belum diketahui. Pada beberapa kasus mata yang tidak terlibat menunjukkan pleomorfik sel endotelial yang abnormal dengan hitung sel yang lebih rendah. Endotel kornea dan membran basement menyebar dari kornea menuju anyaman trabekular dan permukaan iris. Kontraksi membran ini mencetus munculnya PAS pada daerah yang sebelumnya sudutnya terbuka dan menimbulkan uvea ektropion. Atropi iris dan "*full thickness hole*" timbul karena ada tarikan antara iris dan sinekia. Nodul iris timbul pada daerah yang terlibat dengan kompleks endotel-membran basement. Diduga bahwa bentuk nodul timbul dari kepungan dan "jepitan" iris oleh membrane seluler. Nodul tersebut merupakan tanda dari daerah endotelialisasiiris.

Diagnosa ICE sindrom selalu diduga pada pasien usia pertengahan dengan glaukoma sudut tertutup unilateral. Dengan mikroskop spekular dapat memastikan diagnosis dengan adanya sel-sel endotel yang hilang dan morfologi sel endotel yang atipikal pada mata yang terlibat.

f. Penatalaksanaan

Pada stadium awal, glaukoma diatasi dengan obat-obatan. Peningkatan TIO bertambah parah oleh sinekia yang terjadi atau tertutup oleh membran abnormal, obat yang menurunkan produksi akuos lebih efektif dari pada miotikum. Laser trabekuloplasi juga tidak sepenuhnya efektif. Dengan demikian, tekanan intraokula tidak dikontrol dengan obat-obatan, maka dilakukan bedah filtrasi. Keberhasilan trabekulektomi pada ICE sindrom sebanding dengan trabekulektomi pada glaukoma sudut terbuka primer. Kegagalan terjadi bila proliferasi endotel abnormal memasuki *filtering bleb*. Pada kasus seperti ini, prosedur filtrasi dianjurkan pada lokasi berbeda yang tepat. Trabekulektomi berulang ini pun angka kesuksesannya sebanding dengan yang dilakukan pada pasien dengan glaucoma sudut terbuka primer. Bedah filtrasi tidak ditujukan pada edema kornea oleh pengurangan TIO. Namun edema

kornea dapat berkurang dengan TIO pada tingkat yang rendah. Tetes larutan hipertonis dapat bermanfaat pada edema epitel ringan. Jika edema kornea masih tampak secara signifikan waaupun TIO sudah diturunkan dengan obat-obatan, maka dianjurkan penetrating keratoplasty. TIO yang terkontrol menentukan keberhasilan *corneal graft*. Rekurensi abnormalitas endotel pada ICE sindrom tidak berarti juga terjadi pada kornea donor.

Penetrarting keratoplasti merupakan terapi yang paling efektif untuk kornea pada sindrom ini. Glaukoma merupakan gejala yang penting pada ICE sindrom. Graft jangka panjang tergantung pada penanganan TIO, yang dapat menyulitkan keberhasilannya.

Terapi dengan obat-obatan tidak adekuat untuk menangani TIO. Diperlukan intervensi pembedahan. Pilihannya termasuk trabekulektomi dengan agen antifibrotik, *glaucoma drainage implant device*, dan prosedur siklodestruktif. Transplantasi kornea yang sangat mengganggu penglihatan penderita.

Penanganan glaukoma

1) Obat-obatan, sering tidak efektif;
2) Trabekulektomi, bila dikombinasi dengan terapi metabolit sering tidak berhasil karena padaakhirnya terjadi bleb;
3) Glaukoma implan sering berhasil.

12. Glaukoma Maligna

Glaukoma maligna adalah pendangkalan bilik mata depan pada mata diikuti peningkatan tekanan intraokular dengan riwayat operasi intraokular. Patofisiologi glaukoma maligna adalah akibat rotasi anterior badan silier dan misdireksi posterior dari cairan akuos. Terjadi blok relatif aliran akuos pada ekuator lensa, permukaan vitreus dan prosesus siliaris. Pada anamnesis didapatkan penurunan visus secara tajam, mata merah, nyeri, riwayat operasi intraokular, mual/muntah. Dari pemeriksaan fisik didapatkan pendataran kamera okuli anterior perifer dan sentral, tampak lensa maju ke anterior atau terdapat implant intraocular atau vitreus, cairan akuos terjebak di belakang kapsul posterior atau di anterior vitreus, dan TIO meningkat. Diagnosis glaukoma maligna ditegakkan bila didapat mata merah, visus turun mendadak disertai

bilik mata depan dangkal dan peningkatan TIO meskipun terdapat iridektomi yang paten, dan ada riwayat operasi intraokular. Diagnosis banding dari kondisi ini antara lain *pupillary block glaucoma, choroidal detachment*, dan *suprachoroidal hemorrhage*. Pemeriksaan penunjang yang dapat membantu diagnosis adalah *ultrasound biomicroscopy*.

Tatalaksana glaukoma maligna adalah dengan medikamentosa, atropin 1% tiap 6 jam, α2 adrenergic agonist, gliserol (1ml/kgBB) oral atau manitol (2g/kgBB) oral/ 1-2x sehari, dan acetazolamide oral. Tatalaksana operatif meliputi: Nd-YAG laser kapsulotomi dan hyaloidotomi, pars plana vitrektomi, *glaucoma drainage implant*, dan prosedur cyclodestruksi.

13. Sindroma Schwartz-Matsuo

Ablasio retina rhegmatogen biasanya dikaitkan dengan terjadinya penurunan tekanan intraokular. Namun, Schwartz menggambarkan kondisi yang berbeda di mana terdapat kenaikan tekanan intraokular, ablasio retina, sudut terbuka dan adanya sel dan flare pada COA. Kondisi ini pada tahun 1973 dikenalkan oleh Schwartz sehingga dinamakan sindroma Schwartz.

Pada tahun 1986 Matsuo dan rekan menyelidiki tujuh pasien serupa dengan usia yang berkisar antara 11-31 tahun. Dalam kasus ini 'uveitis' resisten terhadap topikal kortikosteroid, tetapi diselesaikan sepenuhnya setelah operasi retina. Setelah dilakukan paracentesis pada pasien ini dan diperiksa menggunakan mikroskop elektron transmisi, ditemukan sel-sel yang mengalami inflamasi. Sel-sel tersebut memiliki struktur lamellar fragmen yang berasal dari sel fotoreseptor retina. Hal ini diduga akibat robekan retina perifer yang memungkinkan adanya hubungan langsung antara ruang subretinal dan bilik mata depan. Sel-sel tersebut kemudian masuk kedalam akuos dan menyumbat anyaman trabekular.

Untuk mendiagnosis pasien dengan Schwartz- Matsuo Sindrom, salah satu hal yang perlu diketahui adalah melalui anamnesis riwayat sebelumnya. Biasanya keadaan ini ditemukan pada pasien yang pernah trauma tumpul, postoperasi mata, pernah mengalami ablasio retina dan pada pasien dengan dermatitis atopi. Pasien mengeluhkan nyeri pada mata, mata kabur, sakit kepala, mual, atau muntah. Keluhan lainnya berkaitan dengan adanya adanya *retinal*

detachment, seperti gangguan lapangan pandang, photopsia, floater dan penurunan visus.

Berdasarkan anamnesis tersebut, dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan yang perlu dilakukan. Pemeriksaan fisik secara sistemik dapat dilakukan, untuk melihat faktor resiko yang dapat mengakibatkan terjadinya *retinal detachment*, seperti pada Sindroma Marfan atau pada dermatitis atopi. Pada pemeriksaan *ophthalmology* yang perlu dilakukan adalah pemeriksaan visus, pengukuran tekanan intraokular, lampu celah dan gonioskopi. Pemeriksaan visus dilakukan untuk menentukan sejauh mana berkurangnya ketajaman penglihatan penderita. Pemeriksaan dengan menggunakan lampu celah tampak adanya sel dan flare.

Berdasarkan pemeriksaan diatas, tanda yang dapat ditemukan 3 tanda mayor. Pada sindroma ini dapat berupa adanya sel dan flare pada bilik mata depan, peningkatan tekanan intraocular yang fluktuatif, rhegmatogenous retinal detachment. Sebagai tambahan pada sindroma ini sudut biasanya terbuka.

Sebagai diagnosis banding dari Sindroma Schwartz Matsuo dapat berupa :

a. Iritis : adannya sinekia anterior dan keratik presipitat mengindikasi adanya proses inflamasi, berbeda dengan Sindroma Schwartz-Matsuo. Sel akuos yang yang ditemukan pada Sindroma Schwartz Matsuo tidak berespon terhadap kortikosteroid.
b. Glaukoma sudut terbuka : dapat dipertimbangkan, terutama bila terjadi pada pasien dengan riwayat adanya trauma tumpul.
c. Sindroma Posner Schlossman : menunjukkan inflamasi yang sangat ringan pada COA, dengan adanya sedikit sel dan flare, beberapa keratic precipitate yang jelas, dan berespon pada terapi kortikosteroid.

Penanganan pada Sindroma Schwartz Matsuo, sama seperti penanganan *Rhegmatogenous Retina Detachment* dan glaukoma. Tekanan bola mata dapat diturunkan dengan obat-obatan penurun tekanan bola mata.

jdih.kemkes.go.id

14. Glaukoma Absolut

Glaukoma absolut adalah istilah yang digunakan untuk keadaan dimana kondisi mata mengalami kebutaan total (tidak ada persepsi cahaya), dengan tekanan bola mata yang tinggi. Glaukoma absolut dapat disebabkan oleh semua jenis glaukoma dan merupakan salah satu manifestasi akhir kondisi glaukoma dimana TIO tidak dapat terkontrol dengan baik. Di Indonesia, glaukoma absolut masih sering dijumpai baik pada satu mata maupun dua mata.

Glaukoma absolut seringkali menyebabkan penurunan kualitas hidup penderita karena selain fungsi penglihatan yang sudah tidak dapat dipulihkan, mata tersebut juga seringkali mengalami nyeri, baik terus menerus maupun hilang timbul. Rasa nyeri terjadi akibat tekanan mata yang tinggi menyebabkan penekanan pada semua struktur dalam bola mata. Disamping itu dapat terjadi edema kornea hingga timbul keratopati bulosa dan penipisan sklera yang progresif. Dapat pula terjadi perforasi spontan pada bola mata yang memerlukan tindakan segera.

Penanganan glaukoma absolut ditujukan untuk mengurangi keluhan nyeri serta semaksimal mungkin mempertahankan bola mata bila memungkinkan, dan dapat meliputi beberapa pendekatan berikut:

a. Obat anti-glaukoma topikal
b. Steroid topikal
c. Atropin topikal
d. Obat antiglaukoma sistemik (jangka pendek)
e. Trabekulektomi
f. Prosedur siklodestruktif: terapi cyclocryo dan laser fotokoagulasi trans sklera
g. Injeksi alkohol retrobulbar
h. Eviserai / Enukleasi bola mata

Tindakan operasi memiliki tingkat keberhasilan yang cukup baik dalam mengontrol nyeri pada glaukoma absolut, namun demikian perlu dipertimbangkan resiko komplikasinya. Operasi intraokular dan prosedur siklodestruksi diduga dapat menimbulkan komplikasi simpatetik oftalmia pada mata sebelah, namun demikian insiden kejadian ini sangat kecil (0,01%) dan makin jarang dijumpai.

Eviserasi dan enukleasi bola mata merupakan pilihan terakhir. Tindakan ini tidak disukai oleh penderita dan seringkali memerlukan

edukasi yang baik dan berulang untuk mengurangi efek psikologis penderita. Secara kosmetik anoftalmia yang terjadi dapat diatasi dengan pemasangan protesa yang sesuai, namun terkadang dapat juga terjadi kontraktur soket yang memerlukan tindakan operasi lebih lanjut.

jdih.kemkes.go.id

BAB V
GLAUKOMA KONGENITAL

Glaukoma pada anak terjadi tidak sesering dibanding glaukoma pada orang dewasa. Glaukoma pada anak sendiri merupakan kondisi pediatrik yang jarang terjadi dan berhubungan dengan gangguan visus yang signifikan. Meskipun glaukoma dapat menyebabkan gangguan penglihatan yang bersifat permanen, konsekuensi dari penyakit ini sering lebih berat pada anak akibat adanya kerusakan tambahan yang dapat terjadi pada sistem visual yang sedang berkembang. Ambliopia dan gangguan refraksi yang berkaitan dengan penyakit ini sering ditemukan. Operasi glaukoma saat ini telah meningkatkan prognosis visual pada anak yang menderita glaukoma secara signifikan. Akan tetapi, diagnosis yang terlambat dapat menyebabkan morbiditas visual yang permanen dan berat.

A. Klasifikasi

1. Glaukoma Primer Pada Anak

a. Glaukoma Kongenital Primer (GKP/*Primary Congenital Glaucoma*/PCG)

Primary congenital glaucoma (PCG) atau glaukoma kongenital primer umumnya terjadi dalam 2 tahun pertama kehidupa, meskipun kasus yang ditemukan mayoritas pada usia 1 tahun. Insiden PCG diperkirakan 1 dalam 10.000 kelahiran dan lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Umumnya bersifat sporadik, tetapi 10 % kasus yang terjadi bersifat familial. Analisis patologi pada mata dengan PCG menunjukkan fitur yang konsisten berupa terhentinya perkembangan sudut bilik mata depan. Ini termasuk letak akar iris dan korpus siliaris yang lebih di depan atau terkadang letak skleral spur yang terlalu ke depan sehingga menutup trabekular *meshwork* baik secara parsial ataupun komplit. Pada akhirnya trabekular *meshwork* tertekan dan tidak berkembang secara baik.

Iris dan korpus siliaris gagal bergerak ke belakang sehingga keduanya berada tepat di depan bagian posterior trabekular *meshwork*. Ini lebih sama dengan kondisi mata pada usia 7 atau 8 bulan gestasi dibandingkan pada usia aterm yang seharusnya. Insersi otot badan siliar yang lebih anterior juga

jdih.kemkes.go.id

ditemukan. Muskulus longitudinal dan sirkular dapat berinsersi ke dalam skeral spur. Akar iris juga dapat berinsersi langsung ke trabekular *meshwork*. Malinsersi pada sudut bilik mata depan akan mengakibatkan bendungan cairan akuos.

Defek yang paling sering terjadi dipercaya berasal dari terhentinya proses perkembangan jaringan yang berasal dari sel krista neural pada usia 3 bulan gestasi. Mekanisme bagaimana defek perkembangan ini bisa menyebabkan obstruksi cairan akuos mungkin karena adanya kolaps trabekular *meshwork* dan kanal Schlemm paradoksal yang terjadi akibat kontraksi otot- otot siliar, meskipun pada beberapa pasien mungkin terdapat defek perkembangan drainase akuos lain yang bisa menjadi penyebab glaukoma.

Obstruksi cairan akuos yang terjadi akibat defek perkembangan sudut bilik mata depan pada PCG dianggap tidak berhubungan dengan anomali okular lainnya atau biasa disebut juga *isolated trabeculodysgenesis*.

Secara klinis, trabekulodisgenesis dicirikan dengan hilangnya *angle recess*, dengan insersi iris ke dalam permukaan trabekula dengan salah satu dari 2 konfigurasi:

1) Insersi iris yang datar: insersi iris secara datar ke dalam trabekula yang tebal pada atau anterior dari skeral spur.
2) Insersi iris yang cembung: ini jarang ditemukan. Dataran iris lebih ke posterior dari posisi normal skeral spur. Stroma anterior iris berjalan ke atas jaringan trabekular, menutupi skeral spur dan struktur sudut bilik mata depan.

Mekanisme yang terlibat di dalam patofisiologi PCG ini sebenarnya belum diketahui secara pasti. Akan tetapi secara prinsip, defek yang terjadi merupakan kegagalan dari satu atau lebih tahap perkembangan sudut bilik mata depan. Jika gen yang berkaitan dengan PCG ini dapat diteliti lebih jauh dan peran fisiologis serta peran dalam proses perkembangan dari protein yang dikode oleh gen tersebut dapat dimengerti lebih jauh, maka patofisiologi dari segi molekular, selular dan embriologi akan menjadi lebih jelas.

jdih.kemkes.go.id

b. *Juvenile Open-Angle Glaucoma* (JOAG)

JOAG merupakan bentuk glaukoma sudut terbuka primer yang terjadi akibat peningkatan tekanan intraokular pada umur 3 sampai 35 tahun. Karena hampir semua kasus JOAG diturunkan sebagai autosomal dominan, keluarga yang khawatir terhadap resiko menderita penyakit ini sebaiknya melakukan *screening* dan pemeriksaan lebih dini. Meskipun tekanan intraokular meningkat, biasanya tidak menyebabkan pembesaran kornea atau Haab striae; sebaliknya myopia progresif mungkin akan terus berkembang sampai umur 10 tahun. JOAG ini hampir sama dengan glaukoma sudut terbuka primer pada orang dewasa karena sudut bilik mata depan dan trabekular *meshwork* tampak normal.

Analisis genetika menemukan gen yang rusak di lengan panjang kromosom 1 beberapa pasien, dan adanya mutasi spesifik yang mungkin berkaitan dengan severitas kelainan ini. Gen yang rusak ini dihubungkan dengan mutasi pada gen TIGR/MYOC, dan kebanyakan pasien dengan gen ini memiliki IOP yang tinggi dan merespon buruk terhadap pengobatan. Pasien- pasien ini tampaknya paling baik ditangani pada tahap awal dan dengan operasi.

c. *Developmental Glaucoma* yang Berhubungan dengan Kelainan Okular atau Sistemik

1) Sindrom Axenfeld-Rieger

Sindrom Axenfeld-Rieger (A-R) merupakan kumpulan kelainan yang ditandai oleh adanya defek perkembangan segmen anterior bilateral yang menurut Shield kemungkinan merupakan akibat berhentinya perkembangan neural-crest. Struktur yang terlibat antara lain sudut bilik mata depan,iris dan trabekular *meshwork*.

Anomali Axenfeld ditujukan pada adanya embriotokson dengan perlengketan iris yang bervariasi dari yang tipis seperti benang hingga berbentuk pita tebal. Anomali Rieger berupa anomali Axenfeld disertai kelainan kongenital pada iris meliputi hipoplasia, korektopia dan pseudopolikoria. Sedangkan sindrom Rieger adalah anomali Rieger disertai gangguan perkembangan sistemik, yakni gigi, wajah dan

umbilikus.

Analisa genetik menunjukkan adanya hubungan antara sindrom A-R dengan beberapa lokus, gen yang tampaknya penting dalam proses pembentukan sudut bilik mata depan. Pada kasus yang berhubungan dengan glaukoma, terhambatnya pembentukan sudut bilik mata depan juga mengarah pada ciri khas glaukoma kongenital, termasuk trabekular *meshwork* yang tidak berkembang secara baik dan insersi iris yang terlalu ke anterior. Beberapa laporan mendokumentasikan adanya perubahan bentuk pada anyaman trabekular dan kanal Schlemm yang signifikan. Ini termasuk anyaman trabekular dan kanal Schlemm yang menebal dan memadat. Perubahan ini juga dapat disertai oleh insersi perifer iris dan korpus siliaris ke dalam anyaman trabekular. Kanal Schlemm yang normal biasanya tidak ada.

2) Peters *Anomaly*

Von Hippel adalah yang pertama menemukan pasien dengan opasitas di sentral kornea disertai dengan perlengketan iris dan galukoma. Kondisi ini dikaitkan dengan infeksi dan perforasi kornea intrauterine, yang mengarah pada perlengketan iris (ulkus kornea internal von Hippel). Kelainan ini merupakan akibat dari proses perkembangan yang tidak sempurna dan proses pemisahan yang salah antara lensa dengan vesikel lensa dan ektoderm permukaan. Belakangan pada beberapa kasus ditemukan bahwa defek yang terjadi merupakan hasil migrasi abnormal dari sel krista neural untuk membentuk segmen anterior.

Peters anomaly adalah kondisi perkembangan yang ditandai oleh adanya opasitas kornea yang bersifat anular (leukoma) di sentral aksis visual. Leukoma merupakan akibat adanya defek pada endotel kornea dan membran Descemet, serta stroma posterior. Biasanya terdapat perlekatan iris yang memanjang dari kolaret ke opasitas kornea. Lensa mungkin berada pada posisi normal, dengan atau tanpa katarak, atau mungkin melekat ke lapisan

jdih.kemkes.go.id

belakang kornea. Pasien dengan adhesi korneolentikular memiliki kelainan okular yang lebih kompleks, seperti mikrokornea dan anomali sudut bilik mata depan, dan disertai kelainan sistemik, termasuk kelainan jantung, traktus genitourinari, sistem muskuloskeletal, telinga, palatum dan vertebra.

Peters anomaly ada 3 tipe, yaitu tipe 1 adalah defek kornea posterior dengan leukoma tanpa ada kelainan segmen anterior lainnya, tipe 2 adalah defek kornea posterior disertai leukoma dan perlengkatan iris serta tipe 3 adalah defek kornea posterior diserta perlengketan iris dan kontak keratolentikular atau katarak.

3) Aniridia

Aniridia merupakan penyakit kongenital yang ditandai oleh hipoplasia iris. Umumnya pasien dengan aniridia hanya memiliki potongan iris yang rudimenter; akan tetapi tampakan iris sangat beragam, beberapa pasien juga memiliki iris yang hampir sempurna tetapi sangat tipis. Aniridia biasanya dihubungkan dengan kelainan okular lain termasuk kornea yang kecil, katarak yang muncul saat lahir atau dalam masa pertumbuhan, dan hipoplasia nervus optik dan fovea yang berujung pada nistagmus pendular dan penurunan tajam penglihatan.

Sekitar 50%-75% pasien dengan aniridia menderita glaukoma. Meski terkadang dihubungkan dengan glaukoma kongenital, glaukoma pada aniridia biasanya berkembang setelah iris yang rudimenter terputar ke anterior dan kemudian menutup jaringan trabekular sehingga menyebabkan tertutupnya sudut bilik mata depan. Proses ini terjadi secara bertahap. Glaukoma dapat terjadi pada dekade kedua kehidupan atau lebih. Kelainan perkembangan utama pada sudut bilik mata depan juga dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular pada usia lebih muda. Pasien dengan aniridia mungkin memiliki kelainan stem sel limbal yang pada akhirnya akan menyebabkan terjadinya pannus korna yang dimulai dari kornea bagian perifer dan meluas secara perlahan ke arah

sentral.

Umumnya anirida bersifat familial dan autosomal dominan, tetapi sekitar 1/3 kasus merupakan mutasi sporadik terisolir. Sekitar 20% kasus sporadik dihubungkan dengan Wilm's tumor. Lokus gen aniridia baik yang bentuk familial maupun sporadik merupakan mutasi gen PAX6 pada kromosom 11p3.

4) *Sturge-Weber Syndrome*

Sindrom Sturge-Weber (dikenal juga dengan sebutan *angiomatosis encephalotrigeminal*) adalah fakomatosis dengan hemangioma kutaneus fasial ipsilateral (*nevus flammeus* atau *port- wine stain*), hemangioma kavernosa koroid ipsilateral, dan angioma leptomeningeal ipsilateral. Glaukoma terjadi pada 30%-70% pasien yang menderita sindrom ini. *Nevus flammeus* yang melibatkan palpebral merupakan kasus yang paling sering ditemukan. Pada bayi, glaukoma yang terjadi diduga akibat anomali kongenital bilik mata depan. Pada anak yang lebih besar, glaukoma yang terjadi bekaitan dengan peningkatan tekanan vena episklera.

5) *Neurofibromatosis*

Neurofibromatosis dikenal juga dengan sebutan penyakit von Recklinghausen merupakan penyakit autosomal dominan yang ditandai dengan adanya multipel spot *café-au-lait,* neurofibromatomas pada kulit, sistem saraf pusat dan tepi, serta hilangnya bagian tulang spheoid atau kelainan tulang lainnya. Kelainan okular yang muncul meliputi nodul pada iris (*Lisch nodules*) dan palpebral, ektropion uvea, glioma nervus optik, hamartoma astrositosit retina dan proptosis yang terjadi baik akibat glioma saraf optik maupum harniasi jaringan otak ke mata.

Glaukoma akibat neurofibromatosis umumnya terlihat pada neuroma yang melibatkan palpebral superior atau mata itu sendiri. Trabekulodisgenesis yang berdiri sendiri atau sinekia yang terjadi akibat jaringan neurofibromatosa dapat menjadi mekanisme patologi terjadinya glaukoma. Suatu lembaran jaringan avaskular

yang padat dapat muncul dari tepi iris dan meluas hingga ke depan suduk bilik mata depan.

2. Glaukoma Sekunder pada Anak

Umumnya penyebab glaukoma sekunder pada bayi dan anak hampir sama dengan penyebab glaukoma sekunder pada orang dewasa. Trauma, inflamasi, penggunaan steroid dan *topiramate-induced angle closure glaucoma* merupakan penyebab paling sering pada semua kelompok usia. Kelainan lensa yang dapat menyebabkan glaukoma sudut tertutup meliputi sindrom Marfan, homosistinuria, sindrom Weill-Marchesani dan mikrosferofakia. Kelainan pada segmen posterior seperti *persistent fetal vasculature* (PFV), Retinopati prematuritas/*retinopathy of prematurity* (ROP) dan *familial exudative vitreoretinopathy* (FEVR), begitu juga dengan tumor pada retina, iris dan korpus siliaris. Retinoblastoma, *juvenile* xanthogranuloma dan medulloepithelioma adalah beberapa tumor yang diketahui dapat menyebabkan glukoma sekunder pada bayi dan anak. Rubella dan katarak kongenital merupakan kondisi yang juga berhubungan dengan glaukoma sekunder pada anak.

Glaukoma sekunder akibat inflamasi biasanya karena uveitis anterior kronik, dan kondisi inflamasi lainnya. Glaukoma pada kondisi ini dapat terjadi melalui berbagai mekanisme, baik akut (contohnya: trabekulitis, obstruksi trabekular, iris bombe dan blok pupil) atau kronik (sinekia perifer anterior, jaringan parut pada anyaman trabekular atau disfungsi trabekular, obstruksi trabekular yang diinduksi steroid).

Kortikosteroid sendiri merupakan obat topikal dan sistemik yang paling sering menyebabkan respon hipertensif. Semakin tinggi potensi kortikosteroidnya semakin tinggi peningkatan tekanan intraokular yang diakibatkan. Anak-anak memiliki respon yang lebih kuat terhadap kortikosteroid dibandingkan orang dewasa. Pemberian secara topikal merupakan rute pemberian yang paling sering pada anak-anak sehingga lebih mungkin menjadi rute yang menginduksi terjadinya peningkatan tekanan intraokular pada anak-anak.

a. Glaukoma Afakia

Glaukoma dapat terjadi pada 15%-50% pasien anak-anak yang telah menjalani operasi katarak kongenital. Meskipun hampir semua glaukoma afakia muncul setelah 3 tahun setelah operasi,

pasien memiliki resiko untuk menderita glaukoma sepanjang hidup mereka, sehingga mereka juga membutuhkan *follow-up* sepanjang hidup mereka. Faktor risiko untuk menderita glaukoma afakia meliputi operasi katarak pada tahun pertama kehidupan, komplikasi pasca operasi, dan kornea dengan diameter kecil. Meskipun mekanisme yang mendasari penyakit belum jelas, kelainan kongenital, inflamasi akibat operasi dan perubahan anatomi intraokular pasca operasi mungkin berperan. Pembersihan sisa korteks selama operasi katarak dapat mengurangi terjadinya glaukoma afakia pada anak.

B. Diagnosis

Diagnosis yang akurat memerlukan anamnesis yang menyeluruh dan pemeriksaan yang baik. Pemeriksaan ini seringkali sulit dan tergantung pada usia anak dan kemampuannya untuk kooperatif selama pemeriksaan dilakukan. Pada kelompok anak dengan usia lebih muda (4 tahun atau lebih muda) dapat digunakan sedatif ringan seperti sirup *chloral hydrate* (25 sampai 50 mg/kgBB) untuk melakukan pemeriksaan lampu celah, gonioskopi aplanasi dan funduskopi. Ini tidak selamanya berhasil, dan bila memang tidak berhasil seringkali diperlukan anestesi umum untuk melakukan pemeriksaan yang lebih tepat. Pemeriksaan dengan anestesi umum mungkin dapat dihindari jika diagnosis glaukoma dapat disingkirkan secara pasti (pada bayi atau anak yang lebih muda) atau jika akan lebih menguntungkan bagi anak yang lebih tua jika diberikan pengobatan percobaan saja. Jika memang dirasa perlu, pemeriksaan dengan anestesi umum memungkinkan untuk pemeriksaan gonioskopi dan saraf optik yang lebih detail, begitu pula dengan diameter kornea dan pakimetri, panjang bola mata, dan apakah kemudian dibutuhkan intervensi operatif. Penting untuk diketahui bahwa hampir semua anestesi umum menyebabkan penurunan tekanan intraokular, sehingga pemeriksaan harus dilakukan sesegara mungkin ketika anak mulai tertidur.

Bayi dan anak yang lebih kecil yang menderita glaukoma biasanya datang untuk melakukan pemeriksaan karena dokter anak atau orang tuanya memperhatikan adanya gambaran yang tidak biasa pada mata anak atau pada tingkah lakunya. Kekeruhan kornea dan atau ukuran kornea yang lebih besar adalah gejala awal yang paling sering ditemukan

jdih.kemkes.go.id

dan biasanya kedua tanda ini muncul pada 2 tahun pertama kehidupan jika tekanan intraokular terus meningkat. *Buphthalmos* adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan pembesaran mata bayi yang tidak biasa akibat peningkatan tekanan intraokular.

Trias klasik yang sering ditemukan berupa epifora, fotofobia dan blefarospasme merupakan akibat terjadinya edema kornea yang berhubungan dengan rusaknya membran *descemet* yang disebut Haab striae. Kerusakan membran *descemet* ini biasanya terjadi dalam 2 tahun pertama kehidupan. Pada kondisi dimana tidak terjadi atrofi saraf optik, *cupping* dapat berkurang secara signifikan dengan diturunkannya tekanan intraokular dan akan membesar kembali jika tekanan intraokular tidak terkontrol. Atrofi saraf optik akibat peningkatan tekanan intraokular kronik dan berat bersifat *irreversible*.

Untuk anak yang lebih tua usianya, biasanya datang dengan keluhan penurunan visus atau kondisi dimana mungkin terjadi glaukoma sekunder. Meskipun kelainan papil saraf optik bukan indikator pasti terjadinya glaukoma, tanda ini akan mendorong dilakukannya pemeriksaan yang menyeluruh. Hilangnya visus pada bayi dan anak-anak yang menderita glaukoma terjadi akibat perubahan patologik pada kornea dan kerusakan saraf optik. Selain itu, bisa juga terjadi akibat adanya gangguan refraksi.

C. Penatalaksanaan dan Terapi

Dokter spesialis mata harus bisa menentukan penanganan ideal dengan memperhatikan kasus demi kasus. Umumnya anak yang menderita glaukoma pada akhirnya akan membutuhkan intervensi baik pemberian obat, operasi, maupun keduanya.

1. Penanganan Operatif

   Glaukoma kongenital pada dasarnya merupakan penyakit operatif dimana tindakan operasi harus dilakukan sesegera mungkin. Intervensi bedah merupakan pilihan terapi pada glaukoma kongenital primer. Jika kornea jernih, goniotomi atau trabekulotomi dapat merupakan suatu pilihan. Jika visualisasi melalui kornea terganggu, trabekulotomi atau kombinasi trabekulotomi-trabekulektomi dapat dilakukan. Sekitar 80% bayi dengan glaukoma primer kongenital dari 3 bulan - 1 tahun, TIO terkontrol dengan 1 atau 2 pembedahan sudut. Jika operasi pertama tidak berhasil, setidaknya 1 tambahan

pembedahan sudut dilakukan sebelum mengganti dengan prosedur yang berbeda.

a. Goniotomi

Tujuan goniotomi adalah menghilangkan obstruksi jaringan pada kanal Schlem yang menyebabkan resistensi aliran cairan akuos, sehingga mengembalikan akses menuju kanalis Schlemm dan meningkatkan aliran keluar akuos. Chen dan Walton (2000) menggunakan modifikasi teknik goniotomi yakni dengan sudut 20° mempunyai angka keberhasilan sekitar 89% dalam menurunkan tekanan intraokular, sisanya 11% mendapatkan terapi lanjutan anti-glaukoma. Mandal (2011) menyatakan bahwa goniotomi sering berhasil pada pasien glaukoma anak yang didiagnosis dan diterapi pada bulan pertama hingga tahun pertama kelahiran.

b. Trabekulotomi dan Trabekulektomi

Sama halnya dengan goniotomi, tingkat kesuksesan tindakan ini dilaporkan sekitar 70- 90% selama 2-9 tahun periode *follow up* setelah tindakan. Trabekulotomi mempunyai beberapa keuntungan dibandingkan goniotomi. Diantaranya trabekulotomi dapat dilakukan meski kornea tidak jernih (*cloudy*), terdapat ruptur dinding dalam kanal Schlem dan bila anyaman trabekulartidak dalam anatomi normal. Tidak memerlukan instrumen khusus, dilakukan sebagai operasi kecil (*microsurgical*) tanpa penggunaan lensa goniotomi. Menurut Mandal (2011) keberhasilan operasi trabekulotomi bergantung pada tipe kelainan sudut glaukoma pediatrik, bukan pada beratnya glaukoma ataupun ukuran diameter kornea. Dibandingkan dengan goniotomi yang dapat menurunkan TIO 64-77%, prosedur trabekulotomi dapat menurunkan TIO hingga 90%.

Prosedur trabekulektomi lebih disukai bagi sebagian besar dokter spesialis mata, karena teknik ini lebih mudah dibandingkan goniotomi dan trabekulotomi. Akan tetapi, banyak peneliti tidak menyarankan untuk digunakan sebagai pilihan pertama (*first-line procedure*) dalam penanganan glaukoma pediatrik akibat angka komplikasi yang tinggi dan angka keberhasilan yang rendah. Akhirnya dikembangkan prosedur

gabungan trebekulotomi dan trabekulektomi. Dimana setelah dilakukan prosedur trabekulotomi, dilanjutkan dengan trabekulektomi.

Trabekulektomi dan terapi MMC menunjukkan keberhasilan pada 50-95% kasus glaukoma pada anak. Hasil yang didapat memang bervariasi. Pada anak dengan umur dibawah 1 tahun dan pada anak dengan afakia hasil yang didapatkan kurang memuaskan, bahkan ada beberapa yang gagal terapi. Meski angka keberhasilan trabekulektomi dan MMC cukup tinggi, tetapi angka infeksi pada bleb, kebocoran bleb, dan komplikasi jangka panjang trabekulektomi juga meningkat. Sehingga pemakaian MMC masih dipertimbangkan.

Pemasangan implan yang dilakukan oleh Molteno, Bearveldt dan Ahmed (2000) pada pasien anak dengan glaukoma mempunyai tingkat keberhasilan 80-85%. Tetapi setelah pemasangan implan, TIO harus dikontrol secara berkala dengan penambahan terapi adjuvan anti glaukoma topikal ataupun oral. Dibandingkan dengan anak yang menjalani trabekulektomi + MMC, angka kebocoran dan infeksi pada bleb lebih rendah. Komplikasi pemasangan implann diantaranya hipotoni karena dangkalnya bilik mata depan, perlekatan kornea dengan tube, obstruksi tube, tube terekspos dan ablasi retina.

2. Medikamentosa

Biasanya dilakukan sebagai terapi pendukung untuk menurunkan TIO sementara, untuk menjernihkan kornea, dan memfasilitasi intervensi bedah:

a. Penghambat beta topikal: obat ini diberikan dalam pengawasan ketat pada bayi akan kemungkinan apnea dan efek samping sistemik lainnya. Abnormalitas jantung dan asthma bronkial harus disingkirkan terlebih dahulu sebelum penggunaan. Penggunaan sediaan 0,25% lebih dianjurkan agar efek sampingnya dapat dikurangi.

b. Penghambat karbonik anhidrase (CAIs) oral: pemberian sistemik CAIs pada anak memiliki efek samping yang sama seperti pemberian pada orang dewasa. Sebagai tambahan, supresi pertumbuhan telah dihubungkan dengan penggunaan oral acetazolamide, dan dapat menimbulkan metabolik asidosis yang

parah pada bayi. Pemberian oral acetazolamide dengan dosis 10 (antara 5-15) mg/kg/hari dengan dosis 3 kali sehari dinilai aman dan dapat ditoleransi.

c. Prostaglandin analog topikal: latanoprost 0,005% (xalatan) dan travoprost 0,004% (travatan) dan prostamide bimatoprost 0,03% (Lumigan) efektif pada pasien pediatrik. Efek samping berupa peningkatan pigmentasi iris dan pertumbuhan bulu mata. Obat ini tidak boleh digunakan pada pasien *uveitic glaukoma.*

d. Agonis alpha-2 topikal: brimodinine dapat menurunkan TIO sebanyak 7% pada 30 pasien dengan rata-rata umur 10 tahun. Dapat menyebabkan efek samping sistemik dan gangguan pada sistem saraf sentral sehingga penggunaannya dianjurkan pada anak yang lebih tua.

e. Oral Penghambat karbonik anhidrase: efektif digunakan pada anak-anak, terutama pada anak yang ingin menunda operasi. Pada anak dengan berat badan yang rendah, letargi dan asidosis metabolik, pemberian oral Penghambat karbonik anhidrase perlu dipertimbangkan. Contoh asetazolamid, methazolamid.

Obat osmotik seperti mannitol dapat digunakan untuk menurunkan TIO sebelum pembedahan pada pasien dengan glaukoma *developmental* yang mengalami peningkatan TIO dan tidak merespon terhadap terapi standar.

3. Penanganan Lainnya

a. Terapi Laser

Pada kasus-kasus yang resisten ataupun tidak dapat dilakukan operasi, siklodestruksi menggunakan Nd:YAG laser, diode laser atau *cyclocryotherapy* dapat dijadikan pilihan dalam penanganan glaukoma pada anak. Teknik-teknik ini akan mengurangi produksi cairan akuos oleh prosesus siliaris. Angka keberhasilan *cyclocryotherapy* (*processus* siliar dibekukan melalui skera) sekitar 33% dengan tingkat komplikasi yang tinggi. *Cyclocryotherapy* ini perlu dilakukan secara berkala. Resiko ptisis dan kebutaan dapat mencapai 10%. Laser transkleral sikloablasi dengan Nd:YAG atau diode laser, mempunyai resiko komplikasi yang lebih kecil. Keberhasilan jangka pendek sekitar 50%. Hal ini juga memerlukan proses yang berulang, bukan hanya sekali terapi.

D. Obat Anti Glaukoma

Tabel 4. Obat Anti Glaukoma

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
Analog Prostaglandin							
Latanoprost	0.005%	Sehari sekali	Terutama meningkatkan *outflow* uveosklera serta meningkatkan *outflow* konvensional	25-32%	Meningkatkan pigmentasi iris dan bulu mata, hipertrikosis, trikiasis, distikiasis, pandangan kabur, keratitis, uveitis anterior, hiperemi konjungtiva, eksaserbasi keratitis herpes, CME, periorbitopati terkait prostaglandin	Gejala seperti flu, nyeri otot/sendi, nyeri kepala	+/- efek penurunan TIO dengan miotik Puncak kerja: 10-14 jam *Washout:* 4-6 minggu Efek maksimal penurunan TIO membutuhkan waktu 6 minggu
Travoprost	0.004%	Sehari sekali	Sama seperti di atas	25-32%	Sama seperti di atas	Sama seperti di atas	Sama seperti di atas
Bimatoprost	0.03, 0.01%	Sehari sekali	Sama seperti di atas	27-33%	Sama seperti di atas	Sama seperti di atas	Sama seperti di atas
Tafluprost	0.0015%	Sehari sekali	Meningkatkan *outflow* uveosklera	27-31%	Sama seperti di atas	Sama seperti di atas	Sama seperti di atas

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
β-Adrenergic antagonist (beta blocker)							
• ***Non-selektif***							
Timolol maleate	0,25% dan 0,50% dan 0,1% gel	Solusi: 1-2x sehari Gel: 1x sehari	Mengurangi produksi akuos	20% - 30%	Penglihatan kabur, iritasi, anesthesi kornea, keratitis punctat, alergi, memperberat myasthenia gravis	Bradikardia, blok jantung, bronkho spasme, penurunan tekanan darah, penurunan libido, depresi saraf pusat, *mood swings*, penurunan toleransi olahraga, gejala hipoglikemia terselubung, memperberat myasthenia gravis	Mungkin kurang efektif bila pasien menggunakan beta blocker sistemik, pasien diabetes dapat mengalami penurunan toleransi glukosa Efek puncak: 2-3 jam *Washout*: 1 bulan
Timolol hemihidrat	0,5%	Seperti diatas	Sama seperti diatas	20% - 30%	Sama seperti diatas	Sama seperti diatas	-
Levobunolol	0,25%; 0,5%	Seperti diatas	Sama seperti diatas	20% - 30%	Sama seperti diatas	Sama seperti diatas	Efek puncak: 2-6 jam
Metipranolol	0,3%	2x sehari	Sama seperti diatas	20% - 30%	Sama seperti diatas	Sama seperti diatas	Ada laporan terjadi iritis Efek puncak: 2 jam
Carteolol hidroklorida	1,0%	1-2x sehari	-	-	-	Simpatomimetik intrinsik	Kurang efektif pada malam hari

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
• ***Selektif***							
Betaxolol	0,25%	2x sehari	Sama seperti diatas	15%-20%	Sama seperti diatas	Resiko komplikasi paru lebih kecil	Efek puncak: 2-3 jam *Washout*: 1 bulan
Alfa 2-adrenergic agonis							
• ***Selektif***							
Apraklonidin hidroklorid	0,5. 1%	2-3 kali/ hari	menurunkan produksi cairan akuos	20 % -30 %	iritasi, iskemi, alergi, retraksi palpebra, conjunctival blanching, konjungtivitis folikularis, pruritus, dermatitis, nyeri pada mata, fotopsia, miosis	hipotensi, *vasovagal attack*, mulut dan hidung kering	bermanfaat pada pemberian pre atau post laser atau operasi katarak. adanya takifilaksis membatasi pemakaian jangka panjang *peak* : < 1-2 jam *Washout* : 7- 14 hari
Brimonidine tartrat 0,2%	0,2%	2-3 kali/ hari	menurunkan produksi cairan akuos, meningkatkan aliran uveosklera	20% - 30%	penglihatan buram, rasa benda asing, edema palpebra, mata kering, alergi/ sensitivitas okular lebih rendah dibanding apraklonidin	sakit kepala, fatigue, hipotensi, insomnia, depresi, sincope, pening, cemas, mulut kering	Sangat selektif untuk reseptor alfa-2 Brimonidin sebaiknya tiadak digunakan pada bayi dan anak kecil. *Peak* : 2 jam *Washout* : 7-14 hari

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
Brimonidin tartrat dalam Purite 0, 1%	0,1%	2-3 kali/ hari	sama seperti di atas	sama seperti di atas	sama seperti di atas, kurang menyebabkan alergi dibanding brimonidin 0,2%	sama seperti di atas, kurang menyebabkan fatigue dan depresi dibanding brimonidin 0,2%	sama seperti di atas
Oral							
Asetazolamid	125 mg 250 mg 500 mg (pelepasan bertahap)	jarang digunakan untuk terapi penurunan TIO 2-4 kali/ hari 2 kali / hari	menurunkan produksi cairan akuos	15%-20%	tidak ada	toleransi buruk terhadap minuman berkarbonasi, asidosis, depresi, malaise, hirsutisme, kembung, kesemutan, rasa kebas/ mati rasa, letargi, blood dyscrasia, diare, penurunan berat badan, pembentukan batu ginjal, penurunan libido, impotensi, depresi sumsum tulang, hipokalemi, kram, anoreksia, perubahan rasa, peningkatan kadar asam urat, enuresis	dapat menyebabkan reaksi alergi pada orang yang alergi sulfa. Gunakan dengan hati - hati pada pasien yang rentan mengalami ketoasidosis atau insufisiensi hati. Hati-hati pada penggunaan penghambat karbonik anhidrase oral bersama dengan obat yang menyebabkan kehilangan kalium. Peak : 3-6 jam (pelepasan bertahap), 2-4 jam (oral)

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
Asetazolamid (parenteral)	500 mg 5 - 10 mg/ kg	biasanya tiap 6-8 jam	sama dengan di atas	sama dengan di atas	sama dengan di atas	sama dengan di atas	sama dengan di atas
Metazolamid	25, 50 mg	2-3 kali/ hari	sama dengan di atas	sama dengan di atas	sama dengan di atas	sama dengan di atas	sama dengan di atas
Topikal							
Dorzolamid	2%	2-3 kali/ hari	sama dengan di atas	15% - 20%	menginduksi miopia, penglihatan kabur, *stinging*, keratitis punctata, keratopati, konjungtivitis, dermatitis	tidak terlalu memicu efek sistemik penghambat karbonik anhidrase tetapi bisa terjadi; rasa pahit	peak: 2-3 jam washout : 48 jam
Brinzolamid	1%	2-3 kali/ hari	sama dengan di atas	sama dengan di atas	sama dengan di atas, kecuali efek *stinging* lebih ringan dibanding dossolamid	sama dengan di atas	sama dengan di atas

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
Agen Parasimpatomimetik (miotik)							
• Agonis kolinergik (Bekerja secara langsung)							
Pilokarpin HCl	0,5%, 1,0%, 2,0%, 3,0%, 4,0%, 6,0%	2-4 kali sehari	Meningkatkan aliran trabekular	15%-25%	Sinekia posterior, keratitis, miosis, nyeri pada sekitar mata, katarak, risiko *angle-closure*, miopia, robekan retina, dermatitis, perubahan pada sensitivitas retina, perubahan penglihatan warna, epifora	Peningkatan salivasi, peningkatan sekresi gaster, kram abdominal	eksaserbasi efek katarak, lebih efektif pada iris berwarna Waktu puncak: 1,5-2 jam Pengeluaran: 48 jam
• Agen antikolinesterase (Bekerja secara tidak langsung)							
Echothiophate iodide	0,125%	1-2 kali sehari	Meningkatkan aliran trabekular	15%-25%	Miosis intens, kista pigmen iris, miopia, katarak, robekan retina, *angle-closure*, stenosis pungtum, pseudopemfigoid, epifora	Serupa dengan efek dari pilokarpin: lebih mengarah ke efek dari gastrointestinal	Meningkatkan inflamasi pada tindakan bedah okular, dapat bermanfaat pada kasus afakia, risiko anestesia (pemanjangan waktu pemulihan), berguna pada kasus infeksi parasit pada bulu mata, posoperatif dari pembedahan katarak

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
Agen Hiperosmotik							
Manitol (parenteral)	20%	0,5-2,0 gr/KgBB	Membuat gradien osmotik, efek dehidrasi vitreus	-	Efek *rebound* dari TIO, peningkatan *flare* akuos	Retensi urin, nyeri kepala, gagal jantung kongestif, komplikasi diabetik, mual-muntah, diare, gangguan keseimbangan elektrolit, gelisah, nyeri punggung, infark miokardial	Kontraindikasi pada pasien dengan gagal ginjal atau sedang dialisis, Perhatian pada kasus gagal jantung, berguna pada peningkatan TIO akut
Gliserol (oral)	50%	1-1,5 gr/KgBB	Membuat gradien osmotik, efek dehidrasi vitreus	-	Serupa dengan efek manitol	Serupa dengan efek manitol: dapat bermasalah pada pasien diabetes	Serupa dengan efek manitol: dapat mencetuskan ketoasidosis diabetikum
Fixed Combinations							
Timolol/ Brinzolamide	0,5%/ 1%	2 kali/ hari	menurunkan produksi cairan akuos	25 % -30 %	Sama seperti Beta blocker non selektif dan CAI topikal	Sama seperti Beta blocker non selektif dan CAI topikal	-
Timolol/ Dorzolamide	0,5%/ 2%	2 kali/ hari	menurunkan produksi cairan akuos	25 % -30 %	Sama seperti Beta blocker non selektif dan CAI topikal	Sama seperti Beta blocker non selektif dan CAI topical	Belum tersedia di Indonesia

Kelompok / Nama obat	Konsentrasi	Dosis	Mekanisme kerja	Penurunan TIO	Efek samping		
					Okular	Sistemik	Keterangan
Timolol/ Latanoprost	0,5%/ 0,005%	1x/ hari (malam)	Sama seperti Beta blocker non selektif dan latanoprost	Lebih besar dari monoterapi tiap obat	Sama seperti Beta blocker non selektif dan latanoprost	Sama seperti Beta blocker non selektif dan latanoprost	Waktu puncak 2-3 jam *Washout* 1 bulan
Timolol/Travo prost	0,5%/ 0,004%	1x/ hari (malam)	Sama seperti Beta blocker non selektif dan travoprost	Sama seperti di atas	Sama seperti Beta blocker non selektif dan travoprost	Sama seperti Beta blocker non selektif dan travoprost	Sama seperti di atas
Timolol/ Tafluprost	0,5%/ 0,015%	1x/ hari (malam)	Sama seperti Beta blocker non selektif dan tafluprost	Sama seperti di atas	Sama seperti Beta blocker non selektif dan tafluprost	Sama seperti Beta blocker non selektif dan tafluprost	Sama seperti di atas
Timolol/ Bimatoprost	0,5%/ 0,03%	1x/ hari (malam)	Sama seperti Beta blocker non selektif dan Bimatoprost	Sama seperti di atas	Sama seperti Beta blocker non selektif dan Bimatoprost	Sama seperti Beta blocker non selektif dan Bimatoprost	Sama seperti di atas Belum tersedia di Indonesia
Brimonidine tartrat/ Brinzolamide	0,2%/ 1%	2-3 kali/ hari	menurunkan produksi cairan akuos, meningkatkan aliran uveosklera	26-36%	Sama seperti brimonidine dan brinzolamide	Sama seperti brimonidine dan brinzolamide	-
Timolol/ Brimonidine	0,5%/0,2%	2x/ hari	Sama seperti Beta blocker non selektif dan Brimonidine	Lebih besar dari monoterapi tiap obat	Sama seperti Beta blocker non selektif dan Brimonidine	Sama seperti Beta blocker non selektif dan Brimonidine	Belum tersedia di Indonesia

E. Indikasi Rawat Inap Pada Penderita Glaukoma

Penderita glaukoma dilakukan rawat inap dengan indikasi sebagai berikut:

1. Penderita glaukoma akut.
2. Operasi dengan anestesi umum.
3. Terdapat komplikasi intaoperasi yang membutuhkan pemantauan, misalnya perdarahan intraokular, glaukoma maligna, atau gangguan sistemik saat operasi atau perioperatif.
4. Penderita dengan rasa nyeri pasca operasi kategori VAS >4.

Rekomendasi tatalaksana glaukoma sudut tertutup berdasarkan tingkat fasilitas pelayanan kesehatan

	Layanan Primer	Layanan Sekunder	Layanan Tersier
Medikamentosa	V	V	V
Laser iridotomi / iridektomi		V	V
Phacoemulsifikasi		V	V
Trabekulektomi		V	V
Phaco + Trabekulektomi			V
Phaco pasca trabekulektomi			V
Glaukoma implan			V

Rekomendasi tatalaksana glaukoma sudut terbuka berdasarkan tingkat fasilitas pelayanan kesehatan

	Layanan Primer	Layanan Sekunder	Layanan Tersier
Medikamentosa	V	V	V
Laser trabekuloplasti			V
Phacoemulsifikasi		V	V
Trabekulektomi		V	V
Phaco + Trabekulektomi			V
Phaco pasca trabekulektomi			V
Glaukoma implant			V

BAB VI
PENUTUP

Glaukoma adalah kelainan pada saraf mata yang ditandai dengan neuropati optik disertai hilangnya lapang pandang yang khas dengan peningkatan tekanan intraokular sebagai faktor risiko utama. Saat ini glaukoma menduduki urutan kedua penyebab kebutaan terbanyak di Indonesia dan dunia.

Penyusunan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Glaukoma ini diharapkan dapat memberikan panduan bagi fasilitas pelayanan kesehatan untuk menyusun Panduan Praktik Klinis (PPK) maupun Standar Prosedur Operasional (SPO). Penyusunan PPK maupun SPO harus sesuai dengan PNPK Tata Laksana Glaukoma ini dengan disesuaikan dengan kondisi di fasilitas pelayanan kesehatan.

Selain itu, PNPK Tata Laksana Glaukoma dapat menjadi rekomendasi bagi tenaga medis baik dokter maupun dokter spesialis mata dalam menegakkan diagnosis dan penatalaksanaan kasus-kasus glaukoma.

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd.

BUDI G. SADIKIN

Salinan sesuai dengan aslinya
Kepala Biro Hukum
Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan,

Indah Febrianti, S.H., M.H.
NIP 197802122003122003