

Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran

Glaukoma



2018

Disusun oleh:

1. Dr. dr. Ikke Soemantri, SpM(K)
2. Dr. dr. Andika Prahasta, SpM(K), MKes
3. Dr. dr. Nurwasis, SpM(K),
4. Dr. dr. Fifin L. Rahmi, SpM(K), MKes
5. Dr. dr. Virna Dwi Oktariana, SpM(K)
6. Dr. dr. Fidalia, SpM(K)
7. Dr. dr. Noro Waspodo, SpM(K)
8. Dr. dr. Retno Ekantini, SpM(K), MKes
9. Dr. dr. Masita Dewi, SpM(K)
10. Dr. dr. Elsa Gustianty, SpM(K)
11. dr. Rahardjo, SpM(K)
12. dr. I Made Agus Kusumadjaja, SpM(K)
13. dr. Maksum Effendi, SpM(K)
14. Dr. dr. Evelyn Komaratih, SpM(K)
15. dr. Yulia Primitasari, SpM(K)
16. dr. Maula Rifada, SpM(K)
17. dr. Astrianda, SpM(K)
18. dr. Andy Tennisana Dewi, SpM(K)
19. dr. Fitratul Ilahi, SpM
20. dr. Romi Yusardi, SpM
21. dr. Tatang Talka Gani, SpM(K)
22. dr. Prima Maya Sari, SpM(K)
23. dr. Novanita Satolom, SpM(K)
24. dr. Ni Kompyang Rahayu, SpM(K)
25. dr. Maharani, SpM(K)
26. dr. Aulia Abdul Hamid, SpM
27. dr. Rini Sulastiwaty, SpM
28. dr. Zeiras Eka Djamal, SpM

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas diterbitkannya buku Pedoman Nasional Penanganan Kedokteran Glaukoma di Indonesia. Kami dari Tim penyusun buku Pedoman Glaukoma Seminat XXXX Perdami merasa sangat bersyukur telah dapat menyelesaikan pembuatan buku pedoman ini.

Glaukoma merupakan penyakit mata penyebab kebutaan utama di dunia yang bersifat *irreversible* atau permanen. Deteksi dini dan penanganan yang tepat merupakan hal yang sangat dibutuhkan dalam pelayanan kesehatan dibidang mata.

Untuk itu diperlukan pedoman yang seragam, efisien dan efektif dalam menegakkan diagnosis maupun tatalaksananya. Pengelolaan pasien glaukoma sangat bergantung dari kemampuan atau kompetensi dari petugas kesehatan, sarana dan prasarana serta dukungan dari institusi terkait.

Pedoman ini berisi semua aspek terkait glaukoma, meliputi definisi, faktor risiko, patofisiologi, diagnosis dan prinsip penatalaksanaan glaukoma. Pedoman ini diharapkan dapat membantu menyelaraskan pelayanan kesehatan mata khususnya dibidang glaukoma di Indonesia berdasarkan strata tingkat pelayanan primer, sekunder dan tersier.

Akhir kata, semoga pedoman ini dapat menjadi salah satu bahan referensi yang bermanfaat bagi para sejawat dokter mata, para peserta didik, pengajar, maupun masyarakat luas.

Tim Penyusun Pedoman Nasional Penanganan Kedokteran Glaukoma

DAFTAR ISI

Kata Pengantar

Daftar Isi

Ringkasan Eksekutif

BAB I Pendahuluan

- 1.1 **Latar Belakang**
- 1.2 **Permasalahan**
- 1.3 **Tujuan**
- 1.4 **Sasaran**

BAB II Metodologi

- 2.1 **Penelusuran Kepustakaan**
- 2.2 **Penilaian – Telaah Kritis Pustaka**

BAB III Hasil Dan Pembahasan

- 3.1 **Glaukoma Primer**
 - 3.1.1 *Primary Angle Closure Glaucoma*
 - 3.1.2 *Primary Open Angle Glaucoma (POAG)*
- 3.2 **Glaukoma Sekunder**
 - 3.2.1 **Glaukoma Neovaskular**
 - 3.2.2 **Glaukoma terkait lensa**
 - 3.2.2.1 *Lens-induced glaucoma, Sudut Terbuka*
 - 3.2.2.1.1 **Glaukoma fakolitik**
 - 3.2.2.1.2 *Lens-particle*
 - 3.2.2.1.3 **Glaukoma fakoantigenik**
 - 3.2.2.2 *Lens-induced Glaucoma, Sudut Tertutup*
 - 3.2.2.2.1 **Fakomorfik**
 - 3.2.2.2.2 **Ektopia Lentis**
 - 3.2.3 **Glaukoma Pseudoeksfoliasi**
 - 3.2.4 **Glaukoma Pigmentary**

- 3.2.5 **Glaukoma Terkait Inflamasi**
- 3.2.6 **Glaukoma Sekunder Karena Peningkatan Tekanan Vena Episklera**
- 3.2.7 **Glaukoma karena Tumor (Tumor Orbita Yang Menimbulkan Glaukoma)**
 - 3.2.7.1 **Hemangioma Kavernosus**
 - 3.2.7.2 **Melanoma maligna okuler**
 - 3.2.7.3 **Kista iris dan siliar**
 - 3.2.7.4 **Melanoma koroid dan badan siliar**
 - 3.2.7.5 **Retinoblastoma**
 - 3.2.7.6 **Tumor metastase**
 - 3.2.7.7 **Limpoma intraokular dan leukimia**
- 3.2.8 **Glaukoma Sekunder Sudut Terbuka Akibat Trauma**
 - 3.2.8.1 **Hifema**
 - 3.2.8.2 **Glaukoma hemolitik atau *ghost cell glaucoma***
 - 3.2.8.3 **Glaukoma akibat trauma atau *angle recession***
- 3.2.9 **Glaukoma Sekunder Yang diinduksi Obat**
 - 3.2.9.1 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Steroid**
 - 3.2.9.2 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Agonis Alfa Adrenergik**
 - 3.2.9.3 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Agonis Adrenergik Non-Katekolamin**
 - 3.2.9.4 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Agen Antikolinergik**
 - 3.2.9.5 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Toksin Botulinum**
 - 3.2.9.6 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Agen Kolinergik**
 - 3.2.9.7 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Anti Depresan**
 - 3.2.9.8 **Glaukoma Sekunder yang diinduksi Agen Sulfa**
- 3.2.10 **Glaukoma Sekunder akibat Pembedahan**
 - 3.2.10.1 **Glaukoma Sekunder akibat pembedahan katarak**
 - 3.2.10.2 **Glaukoma sekunder setelah *penetrating keratoplasty***
 - 3.2.10.3 ***Glaukoma sekunder setelah vitrektomi***
- 3.2.11 **Glaukoma pada *Iridocorneal Endothelial Syndrome***
 - 3.2.11.1 ***Iris Atropi Essensial / Progresif***
 - 3.2.11.2 ***Chandler syndrome***

- 3.2.11.3 *Cogan-Reese syndrome*
- 3.2.12 **Glaukoma Maligna**
- 3.2.13 *Sindroma Schwartz-Matsuo*
- 3.3. **Glaukoma Kongenital**
- 3.3.1 **Klasifikasi**
- 3.3.1.1 **Glaukoma Primer pada Anak**
- 3.3.1.2 **Glaukoma Sekunder pada Anak**
- 3.3.2 **Diagnosis**
- 3.3.3 **Penatalaksanaan dan terapi**
- 3.3.3.1 **Penanganan Operatif**
- 3.3.3.2 **Medikamentosa**
- 3.3.3.3 **Penanganan Lainnya**

Apendix

- Bab IV** **Simpulan dan rekomendasi**
- 4.1 **Simpulan**
- 4.2 **Rekomendasi**

BAB IV Simpuln dan Rekomendasi

Daftar Pustaka

RINGKASAN EKSEKUTIF

Glaukoma merupakan penyebab utama kebutaan di dunia setelah katarak. Glaukoma merupakan suatu kelompok penyakit dimana rusaknya syaraf optik merupakan penyebab utama terjadinya hilangnya penglihatan.

Ada 2 jenis utama glaukoma yaitu glaukoma primer dan glaukoma sekunder. Dilihat dari kelainan anatominya, glaukoma dibagi menjadi glaukoma sudut terbuka dan glaukoma sudut tertutup. Penderita glaukoma dilaporkan memiliki kualitas hidup yang buruk, penurunan fisik, emosional dan sosial sehingga memerlukan perhatian khusus.

Tekanan bola mata yang tinggi merupakan faktor risiko utama untuk hilangnya penglihatan baik pada glaukoma sudut terbuka maupun tertutup. Menurunkan tekanan bola mata sampai saat ini masih satu satunya pilihan yang dapat dilakukan intervensi, baik dengan obat medikamentosa maupun tindakan bedah. Hasil studi epidemiologi memperlihatkan bahwa kontrol tekanan bola mata yang optimal dapat mengurangi risiko kerusakan syaraf optik yang progresif. Deteksi dini dan penanggulangan glaukoma yang tepat dapat menghindari seseorang mengalami kebutaan permanen.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 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.¹

Glaukoma adalah kelainan pada saraf mata yang ditandai dengan neuropati optik disertai hilangnya lapang pandang yang khas dengan peningkatan tekanan intra okuler sebagai faktor risiko utama.^{2,3} Saat ini glaukoma menduduki urutan kedua penyebab kebutaan terbanyak di Indonesia⁴ dan dunia.⁵ 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.^{1,2}

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 *primary angle closure glaucoma* (PACG). Pada tahun 2010, diperkirakan 4.5 juta orang menderita kebutaan dua mata akibat *primary open-angle glaucoma* (POAG) dan 3.9 juta orang akibat PACG 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.⁴ Hasil Survei Indera Penglihatan dan Pendengaran tahun 1993- 1996 mendapatkan prevalensi glaukoma di Indonesia sebesar 0.2%. Menurut hasil Riskesdas 2007, prevalensi glaukoma adalah 4.6 %.¹

Insiden glaukoma sekunder diperkirakan sekitar 0.44% dari populasi atau sekitar 18% dari jumlah penderita POAG. 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.⁶

Glaukoma pada anak merupakan penyakit yang berpotensi menyebabkan kebutaan, dengan prevalensi sekitar 4.2% dari seluruh jumlah kebutaan pada anak. Biasanya bersifat bilateral. 65% terjadi pada laki-laki. Hampir semua kasus bersifat sporadis. 10% memiliki pola herediter dan biasanya bersifat autosomal resesif dengan pola pewarisan yang bervariasi.^(7,8)

Kebutaan akibat glaukoma pada tipe tertentu semestinya dapat dicegah karena kebutaan akibat glaukoma termasuk dalam kelompok *avoidable blindness*. Masalah yang sering dihadapi adalah kurangnya kesadaran/kewaspadaan (*awareness*) 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.

1.2 Permasalahan

1. Makin tingginya angka kejadian glaukoma.
2. Makin tingginya angka kebutaan akibat glaukoma.
3. Banyaknya kasus glaukoma yang belum terdeteksi/ terdiagnosis.
4. Banyaknya kasus glaukoma yang belum dapat terkelola sesuai standar.
5. Masih terbatasnya jumlah tenaga kesehatan baik dokter umum dan 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 kesehatan masyarakat 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.

1.3 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 umum 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 primer, sekunder dan tersier, serta pelayanan di daerah terpencil.

1.4 Sasaran

1. Semua tenaga kesehatan, baik dokter umum 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.

Daftar Pustaka

1. Kemenkes RI. Infodatin Situasi Gangguan Penglihatan dan Kebutaan. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014
2. American Academy of Ophthalmology Staff, editors. Fundamentals and Principles of Ophthalmology, Section 10. San Fransisco: American Academy of Ophthalmology; 2011-2012
3. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology 6th ed. Edinburhg: Elsevier Ltd; 2011
4. Kementrian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2017. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014
5. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol. 2006; 90; 262-267
6. Krishnadas R, Ramakrishnan R. Secondary Glaucomas: The Tasks Ahead. Community Eye Health. 2001; 14(39): 40–42.
7. AAPOS. Glaucoma for Children. 2014.
8. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma in children and adolescents, Glaucoma; chapter 6. AAO; 2017.

BAB II

METODOLOGI

2.1 Penelusuran Kepustakaan

Penelusuran kepustakaan tentang diagnosis dan tatalaksana 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*).

2.2 Penilaian – Telaah Kritis Pustaka

Konsensus yang ada dikompilasi dalam bentuk pedoman tatalaksana oleh anggota seminar glaukoma dengan peringkat bukti dan derajat rekomendasi sebagai berikut:

Tingkat I : Bukti didapat dari penelitian acak terkontrol.

Tingkat II : Bukti didapat dari penelitian terkontrol tanpa randomisasi, kohort atau kasus kontrol, dan analisis kesintasan dengan atau tanpa intervensi.

Tingkat III : Bukti didapat dari penelitian deskriptif, laporan kasus dan pendapat ahli.

BAB III

HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1 Glaukoma Primer

3.1.1 *Primary Angle Closure Glaucoma (PACG)*

A. Patogenesis

Primary Angle Closure Glaucoma (PACG) 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 *trabecular meshwork* 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 PACG diantaranya adalah bilik mata depan dangkal, sudut iridokornealis sempit dan bertambahnya usia.¹

Mekanisme terjadinya PACG yang paling sering adalah adanya hambatan aliran *humour aquaeus* 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 diantaranya: posisi lensa terlalu ke depan, dilatasi/ konstriksi pupil, elastisitas iris, ketebalan iris, stabilitas lensa, elastisitas zonula dan perubahan pada *corpus siliaris*.¹

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 *humour aquaeus* terhambat dan menyebabkan penumpukan *humour aquaeus* di bilik mata belakang, hal ini akan menyebabkan bagian perifer iris terdorong ke anterior dan menyebabkan sudut iridokornealis menjadi sempit. Selama aliran *humour aquaeus* masih lancar melewati pupil, sudut iridokornealis tetap terbuka.¹

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 *trabecular meshwork*, memicu peningkatan tekanan intraokular dan terjadi serangan akut atau *Acute Primary Angle Closure (APAC)*.²

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 *aquous* meningkat.³

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.^{4,5}

Gambaran klinis PACG sangat bervariasi, tergantung pada luas dan cepatnya penutupan sudut. Bila penutupan sudut terjadi tiba-tiba dan luas (*extensive*), akan didapatkan gambaran serangan akut. Bila penutupan sudut tidak terlalu luas, akan didapatkan gambaran PACG sub-akut dan bila penutupan sudut perlahan atau *creeping* maka akan didapatkan gambaran PACG 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.⁴⁻⁶

B. Penegakan Diagnosis

Berdasarkan APGS guidelines, diagnosis sudut tertutup dibagi menjadi:²

1. *Primary angle closure suspect (PACS)*: Pada gonioskopi terlihat trabekulum kurang dari 180°, TIO tidak meningkat dan tidak ada PAS.
2. *Primary Angle Closure (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).

3. PACG (PACG) 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).

B.1. Diagnosis Sudut Tertutup Primer Akut (*Acute Primary Angle Closure/APAC*)

Diagnosis sudut tertutup akut didasarkan pada tanda dan gejala. Sedangkan konfirmasi dari diagnosis dan diagnosis banding ditegakkan berdasarkan beberapa pemeriksaan lanjutan.⁵

➤ 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 *trabecular meshwork* 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.⁵⁻⁸

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.^{5,7,8}

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.^{5,7,8}

➤ Pemeriksaan Penunjang

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

1. Pemeriksaan lapang pandanganan

Pemeriksaan lapang pandanganan 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.⁵

2. 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 Schiottz, tonometri aplanasi Goldmann, pneumotonometri, tonometri non kontak, tonopen, tonometer Pascal Dynamic Contour, dan tonometri rebound. Adapun yang merupakan gold standard adalah pemeriksaan menggunakan tonometri aplanasi Goldmann.^{7,9}

3. Senter dan Kaca Pembesar

Pada pemeriksaan sederhana dengan menggunakan senter dan kaca pembesar, dapat ditemukan refleksi 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.⁵

Pemeriksaan sederhana ini juga dapat menggantikan fungsi *slit lamp* untuk mengukur kedalaman bilik mata depan apabila alat tersebut tidak tersedia. Cara penilaian dengan iluminasi *flash light* 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%.^{6,10}

4. Lampu celah biomikroskop (*Slit lamp biomicroscopy*)

Pada pemeriksaan slit lamp 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.^{5,7,8}

Pemeriksaan sudut bilik mata depan bagian sentral dapat diestimasi dengan pemeriksaan *slit lamp* 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.⁵⁻⁸

Van Herick dkk mengembangkan teknik untuk membuat estimasi pengukuran parameter ini dengan slit lamp, 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*).⁵⁻⁸

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).¹¹

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 iregular. Pada beberapa kasus, pembuluh darah iris juga dapat mengalami dilatasi yang sering disalahartikan dengan glaukoma neovaskular.^{5,8}

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.⁵

5. Gonioskopi

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

Gonioskopi membutuhkan gonioleus karena fakta bahwa tidak mungkin untuk memvisualisasikan sudut bilik mata langsung melalui kornea, pada sudut dimana berkas cahaya *slit lamp* yang memancar dari sudut bilik mata akan benar-benar tercermin internal. Pemeriksaan ini dapat dilakukan dengan menggunakan lensa Zeiss four-mirror atau gonioleus lain yang serupa.^{5,6,8,11,12}

Pada sudut tertutup akut akan didapatkan *iridotrabecular contact* 360 derajat. Penutupan sudut 180 derajat atau lebih (*trabecular meshwork* tidak terlihat) menunjukkan *occludable angle*, sehingga penting untuk dilakukan *compression gonioscopy* untuk membedakan apakah penutupan tersebut aposisional atau sinekial.^{5,6,8,11,12}

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 (*artificially*). 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.^{5,6,8,11,12}

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.^{5,8}

6. 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 *splinter*

hemorrhages. Jika serangan akut terjadi selama penutupan sudut kronis atau *creeping*, papil mungkin menunjukkan atrofi dan terdapat *cupping glaucomatus* 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.^{5,7,8}

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.⁵

7. *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.^{5,13,14}

8. 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.^{15,16}

Bagaimanapun, *angle recess* yang sebenarnya tidak dapat divisualisasikan dengan teknik ini dan informasi struktur penting yang terdapat di daerah ini dapat terlewatkan.^{15,16}

9. 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.^{15,17}

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.¹⁵

10. *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)).^{5,11}

Metode UBM ini telah terbukti ideal untuk pemeriksaan dan interpretasi patoanatominya yang ada di sudut tertutup primer dan khususnya kondisi *plateau* 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.^{5,11}

B.2. Diagnosis Glaukoma Sudut Tertutup Primer (*Primary Angle Closure Glaucoma /PACG*)

Dasar diagnosis menegakkan PACG 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.¹⁸

Keputusan menegakkan diagnosis untuk PACG 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 *slit lamp*, 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.^{18,19}

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 (Iridotrabeular Contact)* dan konfigurasi iris plateau. Pada PACG terdapatnya PAS >180 derajat akan menentukan manajemen selanjutnya pindah ke tindakan bedah untuk mengontrol TIO. Pada kasus PACG kronis dilakukan pemeriksaan gonioskopi serial untuk menilai banyaknya PAS yang terbentuk keadaan ini disebut *creeping angle*.¹⁸

Pada kasus dengan usia muda perlu diidentifikasi kelainan patologi lain di sudut COA seperti membran yang sudah terbentuk sejak lahir, seperti embriotaxon dan membran Barkan. Pemeriksaan terhadap *fellow eye* sangat penting pada glaukoma akut, lakukan gonioskopi untuk menilai sudut, dan lakukan Laser Peripheral Iridotomi preventif.³

Pemeriksaan papil saraf optik dengan menggunakan lensa 78 atau 90D untuk menentukan stadium glaukoma dan target Tekanan intraokular yang harus dicapai dengan medikamentosa 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.¹²

➤ Gejala Klinis^{6,18}

- Gejala akut : Rasa sakit mendadak di sekitar mata, dapat disertai mual sampai muntah muntah, sakit kepala, mata merah, dan penglihatan kabur.
- Gejala kronis : Tanpa gejala atau kadang-kadang disertai sakit ringan sekitar mata, mata tidak merah/ kadang kadang merah dan sakit kepala

➤ Pemeriksaan Rutin^{6,18}

- 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 schiottz, 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

- Biomikroskopi lampu celah untuk evaluasi segmen anterior^{6,18}
 - Akut :
 - Konjungtiva hiperemi
 - Kornea edema, keruh
 - Bilik Mata Depan dangkal, van Herick 0-1
 - Detil iris sulit dievaluasi karena kornea yang keruh, tampak iris atrofi bila sudah mengalami beberapa serangan akut berulang
 - Pupil : mid dilatasi, tidak reaktif terhadap cahaya, bentuk oval/ireguler
 - Lensa : *glaukoma flecken*
 - Kronis :
 - Konjungtiva tidak ada hiperemi
 - Kornea jernih
 - Bilik mata depan dangkal
 - Iris normal
 - Pupil bulat, reflek cahaya baik
 - 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 *gold standard* 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.

- e. Perimetri didapatkan defek lapang pandangan khas glaukoma
Pemeriksaan perimetri dilakukan bila sudah melewati fase akut
- f. Pemeriksaan penunjang dan tambahan
OCT anterior : untuk menilai sudut bilik mata depan
OCT posterior : untuk menilai ketebalan *Retinal Nerve Fiber Layer Imaging*
- g. Biometri untuk menilai kedalaman bilik mata depan, panjang axial bola mata

C. Penatalaksanaan PACG

Penatalaksanaan PACG 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.^{2,18}

A. Tatalaksana *Primary Angle Closure Suspect* (PACS)^{2,12,18}

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 PACG
2. Tetap harus diberitahukan akan kemungkinan terjadi serangan PAC akut dan PACG

B. Tatalaksana Sudut Tertutup Primer (PAC)^{2,12,18}

1. Laser perifer iridotomi / iridektomi bedah
2. Bila terjadi peningkatan Tekanan intraokular, dapat diberikan medikamentosa:
 - a. Beta bloker (timolol maleat 0.5%) 2 x 1 tetes
 - b. Carbonic anhidrase inhibitor 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. Carbonic anhidrase inhibitor oral 3 x 250 mg
3. Ekstraksi lensa (fakoemulsifikasi) dan implantasi lensa tanam intraokuler dengan atau tanpa goniosinekiolisis.

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

C. Tatalaksana PACG (PACG)^{2,12,18}

1. Laser perifer iridotomi / iridektomi bedah
2. Bila terjadi peningkatan Tekanan intraokular, dapat diberikan medikamentosa:
 - a. Beta bloker (timolol maleat 0.5%) 2 x 1 tetes
 - b. *Carbonic anhidrase inhibitor* 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. *Carbonic anhidrase inhibitor* 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 *tube implant* 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)^{2, 10,12,18}

1. Pasien dirawat inap.
2. Turunkan segera TIO (Tekanan intraokular) dengan obat-obatan dan evaluasi dalam 24 jam
 - a. *Carbonic 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

DAFTAR PUSTAKA

1. Lowe-Lim's Primary Closed Angle Glaukoma. Ming ALS, Ritch R, Seah S, Lam SC. 2nd ed. 2004. Singapore. Elsevier Pte Ltd
2. Asia Pasific Glaukoma Guidelines 2008
3. Angle closure glaukoma, mechanism and epidemiology. Ritch R, lowe RF. The glaukomas, clinical science. Ritch R, Shields MB, Krupin T. Second ed. Missouri, 1996 : 807-9
4. Pupillary block glaukomas. In textbook of glaukomas. Shields MB. Fourth ed. Philadelphia 2000: 187-9
5. Park, K.H., Kim, D. M. and Hong, C., 2007. Acute Angle Closure. In: Hong, C. and Yamamoto, T., (eds.), 2007. Angle Closure Glaukoma. Amsterdam: Kugler Publication , pp. 125-130.
6. Allingham, R.R. et al., 2011. Shields Textbook of Glaukoma, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
7. Cioffi, G. A. et al., 2011. Glaukoma. Basic and Clinical Science Course. San Francisco: American Academy Of Ophthalmology.
8. European Glaukoma Society, 2008. Terminology and Guidelines for Glaukoma, 3rd ed. Savona: Editrice Dogma.
9. Garway-Heath, T. et al., 2007. Measurement of Intra okular Pressure. In : Weinreb, R. N., Brandt, J. D., Garway-Heath, D. and Medeiros, F. (eds), 2007. Intra okular Pressure. Amsterdam: Kugler Publication , p. 19.
10. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology 6th ed. Edinburg; Elsevier Ltd; 2011.
11. Kessing, S.V and Thygesen, J., 2007. Primary Angle-Closure and Angle-Closure Glaukoma. Amsterdam: Kugler Publication.
12. Stamper RL, Lieberman MF, Drako MV. Primary Angle Closure Glaukoma. In: Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of The Glaukoma, 8th ed. St. Louis: Mosby; 2009. p. 188-207.
13. Ursea, R. and Silverman, R. H., 2010. Anterior Segment Imaging for Assessment of Glaukoma Application of UBM and AS-OCT for Glaukoma Diagnosis Management [pdf] Available at: http://www.medscape.org/viewarticle/715849_4 (Accessed 10th May 2013).
14. Ahmed, K., 2009. Journal of Current Glaukoma Practice, Anterior Segment Optical Coherence Tomography in Glaukoma Available at:

http://www.jaypeejournals.com/eJournals/ShowText.aspx?ID=247&Type=FREE&TYP=TOP&IN=_eJournals/images/JPLOGO.gif&IID=28&isPDF=YES (Accessed 10th May 2013).

15. Wang, B. S. et al., 2011. Increased Iris Thickness and Association with Primary Angle Closure Glaucoma. *Br J Ophthalmol.*2011;95(1):46-50.

16. Jain, R. and Grewal, S.P.S., 2009. Pentacam : Principle and Clinical Applications. [pdf] Available at:http://www.jaypeejournals.com/eJournals/ShowText.aspx?ID=276&Type=FREE&TYP=TOP&IN=_eJournals/images/JPLOGO.gif&IID=31&isPDF=YES (Accessed 15th May 2013).

17. George, R. et al., 2003. Ocular biometry in occludable angles and angle closure glaucoma: a population based survey. [pdf] Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1771625/> (Accessed 15th May 2013).

18. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. In: American Academy of Ophthalmology Staff, editors. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*. Section 10. AAO: San Fransisco; 2011-2012.

19. Foster P, Day A, Low S. Primary Angle Closure Glaucoma, *Glaucoma Medical Diagnosis &Therapy* editor Shaarawy TM et al, Elsevier Saunders, London; 2015; 346-353

3.1.2 Primary Open Angle Glaucoma (POAG)

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. Asimtomatik hingga tajam penglihatan sentral terpengaruh pada tahap lanjut.^{1,2}

A. Patogenesis

Trabekular *outflow* merupakan jalur utama aliran *humour aquaeous* dari bilik mata depan. Kira-kira 90% *humour aquaeous* keluar dari mata melalui jalur ini. Dari bilik mata depan *humour aquaeous* secara berurutan keluar melalui *trabecular meshwork*, kanalis Schlemm, saluran kolektor, vena episclera, menuju sirkulasi sistemik. *Trabecular meshwork* terdiri dari tiga komponen, yaitu uveal, corneal, dan juxtacanalikuler. Mekanisme perubahan pada *trabecular meshwork* 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.^{1,2}

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.^{1,2}

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.^{1,2}

B. Penegakan Diagnosis

Tanda klinis^{2,3} :

- *Excavation glaucomatous* Papil N. II
Diperiksa dengan menggunakan *slit lamp* biomikroskop dan lensa 78 atau 90 dioptri untuk mendapatkan gambaran yang stereoskopis
- Defek lapisan serabut saraf retina berbentuk arkuata
- Sudut iridokornealis terbuka pada pemeriksaan gonioskopi
- Tekanan bola mata tinggi tanpa ada penyebab sekunder lain

Faktor risiko^{1,2} :

- Tekanan intra okuler
Faktor risiko yang berperan penting terhadap progresifitas dan yang dapat dimodifikasi untuk mencegah progresifitas. Semakin tinggi tekanan intraokuler, 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.
- *Central Corneal Thickness (CCT)*
Ketebalan kornea sentral dapat mempengaruhi hasil pengukuran tekanan intraokuler. Kornea sentral yang tebal akan menghasilkan tekanan intraokuler yang seolah-olah tinggi begitu sebaliknya.

- Ras
Ras juga merupakan faktor risiko yang penting untuk POAG. Prevalensi POAG 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
- Usia
Prevalensi glaukoma meningkat seiring dengan bertambahnya usia
- Riwayat keluarga
Adanya riwayat keluarga juga merupakan faktor risiko untuk POAG. *Baltimore Eye Study* menyatakan risiko relatif POAG meningkat hingga 3,7 kali pada individu yang memiliki saudara dengan POAG
- Miopia
Prevalensi miopia lebih tinggi pada POAG
- Kelainan vaskuler
Contoh : oklusi vena retina sentral, hipertensi, diabetes mellitus

Pemeriksaan penunjang^{1,2} :

- Tonometri
Tonometri merupakan pengukuran tekanan intraokuler. Tonometri applanasi merupakan metode yang paling sering digunakan. Pengukuran TIO dengan menggunakan applanasi merupakan metode yang aman, mudah dilakukan, relatif akurat dalam berbagai kondisi klinik. Di antara alat yang tersedia, tonometri applanasi Goldmann merupakan yang paling *valid* (benar) dan dapat dipercaya karena applanasi tidak memindahkan banyak cairan (kira-kira 0,5 μ L) atau meningkatkan tekanan bola mata, dan metode ini tidak dipengaruhi oleh rigiditas okuler.
- Gonioskopi
Pada POAG didapatkan sudut terbuka pada pemeriksaan gonioskopi.
- Foto fundus colour
Diagnosis POAG didasarkan pada tampilan diskus optikus dan penilaian fungsi visual

- *Optical Coherence Tomography (OCT)*
Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina. Pemeriksaan OCT saat ini banyak digunakan dalam mendeteksi dan mengevaluasi progresivitas glaukoma
- Pemeriksaan lapang pandang
Lapang pandang dapat diperiksa dengan menggunakan 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*.
- *Central Corneal Thickness (CCT)*

Normotension Glaucoma (NTG) / Low tension Glaucoma^{1,2}

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

Tanda klinis :

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

Faktor risiko :

- Kelainan vaskuler (misal: migrain)
- *Ischaemic vascular disease*
- Penyakit autoimun
- Hipotensi postural

- *Sleep apneu*
- Koagulopati

Pemeriksaan penunjang :

- Tekanan intraokuler
- Gonioskopi
Pada NTG sudut iridokornealis terbuka
- Foto fundus colour
- *Optical Coherence Tomography (OCT)*
Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina
- Pemeriksaan lapang pandang
Untuk mendiagnosis adakah defek lapang pandang (*baseline*) dan selanjutnya digunakan untuk mengetahui adakah progresifitas
- *Central Corneal Thickness (CCT)*
Untuk mengetahui apakah intraokuler yang sebenarnya, apakah memang dalam batas normal atau karena CCT yang tipis sehingga seolah-olah normal namun sebenarnya tinggi

***Ocular Hypertension (OHT)*^{1,2}**

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.

Tanda klinis :

- Tekanan intraokuler diatas normal
- Segmen anterior tenang / tanpa ada tanda-tanda akut
- Sudut iridokornealis terbuka
- Papil nervus II dalam batas normal
- Belum ada defek lapisan serabut saraf retina
- Belum ada penyempitan lapang pandang

Faktor risiko :

- Tekanan intraokuler yang tinggi
Semakin tinggi tekanan intraokuler semakin tinggi risiko menjadi POAG
- CCT yang tipis
- Usia
- Riwayat keluarga

Pemeriksaan penunjang :

- Tekanan intraokuler
- Gonioskopi
- Foto fundus colour
- *Optical Coherence Tomography (OCT)*
Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina
- Pemeriksaan lapang pandang
- *Central Corneal Thickness (CCT)*

Suspek Glaukoma^{1,2}

Asimtomatik dan biasanya terdeteksi saat pemeriksaan rutin mata

Tanda klinis :

- Tekanan intraokuler normal
- Segmen anterior tenang / tanpa ada tanda-tanda akut
- Sudut iridokornealis terbuka
- Papil nervus II dicurigai glaukوماتosa

Pemeriksaan penunjang :

- Tekanan intraokuler

- Gonioskopi
- Foto fundus colour
- *Optical Coherence Tomography (OCT)*
Untuk mengetahui ketebalan lapisan serabut saraf retina
- Pemeriksaan lapang pandang
- *Central Corneal Thickness (CCT)*

C. Penatalaksanaan

Tatalaksana glaukoma sudut terbuka primer meliputi medikamentosa dan non medikamentosa. Terapi medikamentosa bertujuan untuk menghambat pembentukan *humour aqueous*, 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 dicapai²

- Terapi medikamentosa

Pada POAG, 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 *carbonic anhydrase inhibitor* topikal.^{2,3}

Jika dengan monoterapi tekanan intra okuler 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. ¹⁻³

– Terapi Non-medikamentosa

○ Laser Trabekuloplasti ¹⁻³

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%.

○ 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:

- Toleransi maksimal terhadap terapi medikamentosa dan tidak dapat menurunkan TIO secara adekuat
- Neuropati optik glaukomatosa atau penurunan lapang pandang tetap progresif meskipun penurunan TIO dengan terapi medikamentosa tampak adekuat
- Pasien kurang patuh dalam menggunakan terapi medikamentosa

Pilihan terapi bedah :

- *Filtering surgery* tanpa atau dengan agen antifibrotik (Mitomycin C / 5-fluorouracil)
- Pemasangan implant *tube drainage*
- *Cyclodestructive*
- Kombinasi *filtering surgery* dengan *cataract surgery* pada pasien jika juga terdapat katarak yang signifikan dengan penurunan tajam penglihatan

Berdasarkan rangkuman telaah publikasi dari tahun 1964 sampai dengan tahun 2000 untuk penanganan glaukoma yang disertai katarak disimpulkan sebagai berikut: ⁴⁻⁷

- 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 intraocular 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: ⁴⁻⁷

- Penderita dengan mild dan moderate glaukoma yang terkontrol dengan 1-2 obat anti glaukoma, disarankan dilakukan operasi fakoemulsifikasi saja (Tingkat bukti: I)
- 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)
- 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 intraokuler masih dalam batas normal, namun menurut *Collaborative Normal-tension Glaucoma Study* (CNTGS) dengan menurunkan tekanan intra okuler 30% dari tekanan intraokuler awal dapat menurunkan risiko progresifitas selama 5 tahun dari 35% menjadi 12%.¹⁻³

Menurut hasil penelitian skala besar *Ocular Hypertension Study* (OHTS), dengan pemberian terapi topikal medikamentosa sampai tekanan intra okuler < 24 mmHg atau 22.5% dari tekanan intraokuler awal, setelah 5 tahun hanya 4.4% pada kelompok terapi 9% kelompok kontrol mengalami penurunan risiko 50% untuk menjadi POAG. Setelah 13 tahun, 22% dari kelompok kontrol menjadi POAG sedangkan pada kelompok terapi hanya 16%.¹⁻³ Evaluasi disarankan setiap 12 – 24 bulan.³

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.³

DAFTAR PUSTAKA

1. Cioffi GA, Durcan FJ, Girkin CA, Gupta N, Piltz-Seymour JR, Samuelson TW, et al. Basic and clinical science course: Glaucoma section 10. San Fransisco: American Academy of Ophthalmology; 2014. p 73-78, 166, 180.
2. Allingham, R.R. et al., 2011. Shields Textbook of Glaukoma, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
3. Krishnadas SR. Primary open angle glaucoma. In: Krishnadas SR, Ramakrishnan R, Khurana Mona, Robin AL. Diagnosis and management of glaucoma. New Delhi : Jaypee Brothers Medical Publishers; 2013. P 301-14
4. European Glaucoma Society, Glaucoma Guideline. 2014

5. Fridman DS, Jampel HD, Lubomsky LH, et al. Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract. An evidence-based update. *Ophthalmology* 2002; 109: 1902-1915
6. Jampel HD, Fridman DS, Lubomski LH et al. B. Effect of technique on Intra okular pressure after combined cataract and glaucoma surgery. An evidence-base review. *Ophthalmology* 2002; 109: 2215-2224
7. Buys YM. Surgical Management of coexisting cataract and glaucoma. *Ophthalmology Rounds* 2004; 2:1-5

3.2 Glaukoma Sekunder

3.2.1 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.^{1,2}

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.^{3,4}

A. Patogenesis

Glaukoma neovaskular merupakan glaukoma 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 *humour aquaeous* pada tahap awal dan tahap lanjut akan mengakibatkan terbentuknya *peripheral anterior synechia* (PAS) yang akan menyebabkan tingginya Tekanan intraokular.^{4,5}

Pembentukan pembuluh darah baru terjadi akibat ketidakseimbangan antara faktor pro-angiogenik (salah satunya *Vascular Endothelial Growth Factors/VEGF*) dan anti-angiogenik faktor (salah satunya *pigment epithelial derived factors*).^{4,5}

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 *inflammatory cytokine* IL-6 yang berkorelasi dengan *staging* neovaskularisasi iris.^{4,5}

Faktor Risiko

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

Faktor risiko yang dominan pada CRVO yang menjadi GNV adalah luas, lokasi dan durasi dari keadaan iskemia retina. Insidensi neovaskularisasi iris terjadi sampai 60% pada mata yang mengalami iskemik dan terjadi biasanya 3-5 bulan setelah CRVO.^{2,3}

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.^{3,4}

Pada penelitian prospektif pasien CRVO sekitar 20% menjadi glaukoma neovaskular. Risiko 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.^{2,4}

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 proliferasif.^{3,4}

Prevalensi GNV pada retinopati diabetikum sekitar 2% dan meingkat menjadi 21% pada retinopati diabetikum proliferasif. 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.^{2,4}

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.^{3,4}

Oklusi Arteri Retina Sentral (CRAO)

Terjadinya iskemik pada retina setelah CRAO berisiko menimbulkan rubeosis iridis pada 18% kasus dalam 3 bulan.^{2,3}

B. Penegakan Diagnosis

Pemeriksaan lengkap harus dilakukan pada pasien dengan faktor risiko GNV. Pemeriksaan tanda dilatasi pupil dengan perhatian pada tepi pupil dilakukan untuk neovaskularisasi iris. Gonioskopi dilakukan untuk pemeriksaan neovaskularisasi sudut bilik mata depan.^{2,4}

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 intraokular terjadi secara tiba-tiba dan sangat tinggi, keluhan dapat disertai nyeri kepala hebat, mual, dan muntah.²⁻⁴

Staging Glaukoma Neovaskular⁴

a. Rubeosis Iridis

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

b. 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.

c. 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 tertutup. Tekanan intraokular dapat mencapai 60-70 mmHg. Dapat ditemukan peradangan dan hifema.

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 filtrasi 3-4 minggu setelah tindakan PRP.^{4,5}

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. Meskipun efek jangka panjang belum diketahui, namun dapat menghasilkan efek transien yang dapat menjadikan waktu yang tepat untuk melakukan tindakan bedah filtrasi.^{4,5}

Penatalaksanaan Glaukoma Neovaskular

a. Medikamentosa

Obat-obatan penurun tekanan intraokular dapat diberikan tunggal atau kombinasi dari golongan *carbonic anhydrase inhibitor* (topikal atau oral), topikal beta blocker, alfa dua agonis. Prostaglandin analog tidak direkomendasikan pada keadaan ini. Dapat ditambahkan steroid topikal dan sikloplegik untuk keadaan mengatasi keadaan inflamasi dan nyeri.³⁻⁵

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.⁶

b. Tindakan bedah

Tindakan bedah filtrasi (trabekulektomi) memiliki angka keberhasilan yang rendah. Penambahan *anti fibrotic agent* (Mitomycin C/MMC) meningkatkan angka keberhasilan.

Tindakan ini dilakukan pada keadaan mata yang cukup tenang, namun risiko perdarahan intraoperatif atau pascaoperasi tetap dapat terjadi.⁴⁻⁶

Glaucoma Drainage Device (GDD) menjadi pilihan tindakan bedah primer pada keadaan glaukoma refrakter atau kegagalan tindakan *filtering surgery* sebelumnya. Penatalaksanaan GNV lanjut memiliki kemungkinan kegagalan trabekulektomi sehingga dapat dilakukan GDD primer pada kasus ini.⁴⁻⁶

Prosedur sikodestruktif dapat dilakukan pada pasien end-stage GNV dengan tajam penglihatan yang sangat buruk dan tidak diindikasikan untuk tindakan bedah, sehingga 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 dihasilkan lebih ringan.⁴⁻⁶

DAFTAR PUSTAKA

1. AAO Section 10. Glaucoma. 2011-2012
2. Shield's Glaucoma Textbook. 2011
3. Becker Shaffer's Glaucoma Textbook. 2009
4. Glaucoma Medical & Diagnosis Therapy. 2009
5. Rodrigues GB, Abe RY, Zangalli C, Sodre SL, Donini FA, Costa DS, Leite A, et.al. Neovascular glaucoma: a review. 2016. Int J Retin Vitr;2; 1-10
6. Dubey S, Pegu J. Management of Neovascular Glaucoma. Journal of Current Glaucoma and Practice. 2009; 3(3):27-34

3.2.2 Glaukoma Terkait Lensa

Lens-induced glaucoma 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, *lens- particle*, dan *antigenic glaucoma* (glaukoma fakoantigenik). Tipe sudut tertutup dibagi menjadi fakomorfik dan ektopia lentis.¹

3.2.2.1 *Lens-induced glaucoma*, Sudut Terbuka

3.2.2.1.1 Glaukoma fakolitik

A. Patogenesis

Glaukoma fakolitik terjadi akibat penyumbatan anyaman trabekular oleh sel protein lensa dengan berat molekul yang besar, yang keluar ke bilik mata depan akibat dari kebocoran kapsul lensa yang matur ataupun hiper matur. Kondisi ini diiringi dengan peradangan pada bilik mata depan.¹ Umumnya dikeluhkan pada pasien usia tua yang diduga sudah memiliki katarak sejak berbulan-bulan atau tahunan disertai riwayat keluhan penglihatan buram sejak lama.^{1,2}

B. 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.^{1,2}

C. Penatalaksanaan

Tatalaksana definitif adalah pembedahan untuk mengekstraksi katarak. Sebelum tindakan bedah, Tekanan intraokular dan peradangan perlu di turunkan 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.¹⁻³

3.2.2.1.2 *Lens-particle*

A. Patogenesis

Glaukoma terjadi akibat partikel lensa secara fisik menyebabkan sumbatan pada sudut bilik mata depan dan anyaman trabecular.¹ Terlepasnya dan retensi partikel lensa di bilik mata depan terjadi akibat ruptur atau disrupsi kapsul lensa setelah operasi katarak, tindakan kapsulotomi ataupun trauma okular.^{1,2} Dapat terjadi setelah beberapa minggu sampai dengan tahunan setelah tindakan bedah atau trauma.¹

B. 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.^{2,3}

C. Penatalaksanaan

Pengobatan glaukoma sekunder akibat *lens particle* serupa dengan fakolitik glaukoma. Pemberian obat-obat glaukoma dan anti inflamasi merupakan pengobatan awal yang dilanjutkan dengan evakuasi partikel lensa tersebut dengan pembedahan.^{1,3} Apabila partikel lensa sudah berada di vitreus maka perlu dilakukan tindakan vitrektomi.³

3.2.2.1.3 Glaukoma fakoantigenik

A. 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. Paparan terhadap protein lensa akibat tindakan bedah sebelumnya atau trauma tembus okular.¹⁻³

B. Penegakan diagnosis

Ditemukan peradangan pada bilik mata depan dengan sel granulomatosa serta keratik presipitat yang disertai peningkatan tekanan intraokular.¹

C. 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.^{1,2}

3.2.2.2 *Lens-induced Glaucoma, Sudut Tertutup*

3.2.2.2.1 Fakomorfik

A. Patofisiologi

Glaukoma terjadi akibat lensa yang mengalami pembengkakan. 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 *aquous* di daerah diafragma iris -lensa dan sudut bilik mata depan tertutup.¹⁻³

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.^{1,3}

B. 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. ¹⁻³

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. ^{2,3}

C. Penatalaksanaan

Tujuan terapi pada glaukoma fakomorfik 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 intraokuler tidak terkontrol. ¹⁻³

3.2.2.2.2 Ektopia Lentis

A. 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. ^{1,3}

Ektopia lentis dapat terjadi pada kondisi seperti terlihat di tabel berikut:

Tabel. Penyebab Ektopia Lentis ¹

Penyebab Ektopia Lentis
Sindroma pseudoeksfoliasi
Trauma
Sindroma Marfan
Homosisteinuria
Mikrosferofakia
Sindroma Weill-Marchesani
Sindroma Ehlers-Danlos
Defisiensi sulfat-oksidas

B. 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. ^{1,2}

C. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan adalah mencegah terjadinya peningkatan tekanan intraokular dan kontak lensa ke endotel kornea. ^{1,2} 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 kontraindikasi karena menyebabkan lemahnya kontraksi zonula Zinn, sehingga dislokasi menjadi semakin mudah terjadi. ^{2,3} Indikasi tindakan bedah ekstraksi lensa terutama

apabila sudah terjadi dislokasi anterior komplit ke bilik mata depan, atau sudah terbentuk katarak dan masalah rekuren lain.¹⁻³

DAFTAR PUSTAKA

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. Basic and clinical science course (BCSC). San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2016-2017
2. Oxford American Handbook of Ophthalmology. Tsai JC, Denniston AKL, Murray PI, Huang JJ, Aldad TS (eds). Oxford University Press, 2011.
3. Becker- Shaffer's Diagnosis and therapy of the glaucomas, 8th edition. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV (eds). Mosby Elsevier, 2009.

3.2.3 Glaukoma Pseudoeksfoliasi

A. Patogenesis

Pseudoexfoliation syndrome atau disingkat dengan 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 pseudoeksfoliasi glaukoma (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.¹⁻⁶

B. 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.³

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 dominant* dengan penetrasi tidak lengkap.^{2,3}

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.^{2,3}

C. Penegakan diagnosis

Gejala dan Tanda

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.^{3,4}

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 *slit-lamp* berintensitas rendah. Sorot lampu hendaknya diposisikan pada sudut 45. Tanda awal yang mencolok di antaranya:

- material pseudoeksfoliatif pada tepi pupil yang dilatasi
- material *uniform*, homogen, ataupun *ground glass appearance* pada permukaan anterior lensa
- *red flags* akibat atrofi pada epitel pigmen iris
- tidak adanya *pupillary ruff*
- dispersi pigmen setelah pupil dilatasi
- peningkatan pigmentasi trabecular
- 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.^{3,4}

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 proliferasi 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 kondisi pupil tidak terdilatasi.^{3,4}

Material pseudoeksfoliatif halus umumnya dapat dilihat pada tepi pupil dan lebih jarang pada iris, endotel kornea, dan terkadang dapat dilihat di atas *trabecular meshwork* 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 didilatasi. 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 Sampaolesi’s *line*) serta sebagai pigmen tebal dan gelap yang terakumulasi pada *trabecular meshwork*. Jumlah granula pigmen tergantung pada serta berkorelasi dengan derajat keparahan penyakit.⁴

Studi dengan *fluorescein angiography* menunjukkan kerusakan pada *blood aqueous barrier*. 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.³

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 pembedahan pada PES.³

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.³

Peningkatan pigmentasi trabekular merupakan tanda yang jelas terlihat pada gonioskopi. Pigmentasi yang terjadi umumnya bersifat *patchy*, berbeda dengan bentukan garis maskara pada PDS. Hal tersebut dapat menjadi tanda untuk diagnosis dini perkembangan material pseudoeksfoliatif pada lensa atau iris. RNFL ditemukan lebih tipis pada mata dengan PES.³

Pada PEG, terdapat semua tanda-tanda 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 POAG. 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.⁴

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.⁴

Pada PES dan PEG, ketika pupil dilatasi 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.⁴

Adapun gejala dan tanda PEG dapat merupakan suatu bentuk mekanisme dari glaukoma

sudut terbuka, 'normal tension' PEG, maupun glaukoma sudut tertutup.³

- PEG dapat merupakan suatu glaukoma sudut terbuka sekunder yang terjadi akibat penumpukan material pseudoeksfoliatif pada *trabecular meshwork*. 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.³
- 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 PACG. 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, yang mana kedua hal tersebut memerlukan waktu maksimal 2 jam setelah proses midriatikum, lalu kembali normal setelah 12-24 jam. Hal tersebut penting untuk dibedakan dengan sudut tertutup akut yang mana iridotomi perifer justru memperburuk kondisi akibat adanya timbunan pigmen. Pada kasus yang jarang, subluksasi lensa spontan ke vitreus dapat memicu glaukoma fakolitik.³
- 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 cribosa yang dapat mengakibatkan peningkatan kerentanan terhadap perubahan minimal TIO dalam rentang nilai TIO normal.³

- Mekanisme lain glaukoma sudut tertutup di antaranya adalah pembentukan sinekia posterior akibat gangguan pada *blood aqueous barrier* yang mengakibatkan peningkatan konsentrasi protein dalam humor akuos, kekakuan dan penurunan motilitas iris yang mengakibatkan blok pupil serta neovaskularisasi pada iris. Pada kasus yang jarang, *aqueous misdirection syndrome* dapat terjadi karena kelemahan zonula serta subluksasi lensa ke anterior dan kontraksi muskulus siliaris dapat menyebabkan glaukoma sudut tertutup akibat blok siliar.^{2,3}

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, fakodonesis, subluksasi, atau bahkan luksasi lensa dapat terjadi sebagai akibat dari kerusakan zonula.^{3,4}

PENATALAKSANAAN

Terapi Medikamentosa

Terapi medikamentosa pada PEG sesuai dengan tahapan terapi medikamentosa pada POAG. Terapi tersebut di antaranya adalah antagonis β -adrenergik, agonis α -adrenergik, miotikum, inhibitor karbonik anhidrase, serta prostaglandin analog. Didapatkan respon pengobatan monoterapi yang kurang baik pada PEG, yang sering memerlukan terapi yang lebih agresif bersamaan dengan pemantauan TIO diurnal dan pemeriksaan dengan interval yang lebih pendek dibandingkan dengan pasien POAG. Terapi apapun hendaknya bertujuan untuk mengurangi rerata TIO dan fluktuasi TIO 24 jam. Sampai saat ini, dampak dari terapi medikamentosa terbaru terhadap prognosis PEG jangka panjang belum diketahui.^{2,4}

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%).^{2,4}

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.^{2,4,7}

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.⁴

Agen miotikum memiliki efek yang baik terhadap penurunan TIO, akan tetapi terdapat beberapa kerugian dari penggunaan miotikum di antaranya bertambahnya kerusakan pada *blood-aqueous barrier*, penurunan pergerakan pupil yang meningkatkan risiko timbulnya sinekia posterior, pembentukan katarak, bertambahnya kekeruhan lensa, 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 relatif dikontraindikasikan.^{2,7}

Laser Argon 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 POAG. 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.^{3,4}

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 *trabecular meshwork* secara langsung mempengaruhi hasil terapi dan pada PEG, *trabecular meshwork* umumnya mengalami pigmentasi yang lebih berat, hendaknya kekuatan (*power*) ALT diatur lebih rendah dibandingkan dengan kekuatan ALT yang dipilih pada POAG. Pengaturan kekuatan laser optimal ditentukan oleh reaksi yang diinduksi oleh panas (*heat-induced reaction*) dari *trabecular meshwork*, 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 POAG. 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.⁴

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.^{2,5}

Laser Trabekuloplasti Selektif (SLT)

Selective laser trabeculoplasty (SLT) dapat menjadi alternatif tindakan yang aman dan 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.^{2,5}

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. Di samping itu, alternatif bedah filtrasi lain yang dapat dikerjakan adalah ExPress. 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.²

Trabekulektomi

Trabekulektomi masih menjadi prosedur pembedahan yang 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.⁸

Implantasi *Aqueous Shunt*

Pada 2012, suatu studi percobaan klinis randomisasi terkontrol (RCT) menunjukkan efektivitas lebih besar pada implantasi *aqueous shunt* dibandingkan bedah trabekulektomi. 211 pasien dengan lensa intraokular dan/atau kegagalan bedah filtrasi diteliti dan diberi perlakuan dengan *aqueous shunt* 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 implantasi *shunt*.⁵

Bedah Katarak

Dalam evaluasi suatu prosedur bedah katarak pada pasien dengan PEG, 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 PEG dibanding katarak pada mata normal telah dikemukakan sebelumnya, meskipun beberapa peneliti tidak menemukan perbedaan di antar keduanya. Saat ini, fakoemulsifikasi adalah prosedur yang paling sering dilakukan pada kasus katarak pseudoeksfoliatif dan memiliki angka rekurensi yang lebih rendah.⁵

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 implantasi intraokuli, lensa intraokular jenis *3-piece* dipertimbangkan sebagai pilihan yang lebih baik digunakan pada pasien PEG. Akan tetapi ketidakutuhan zonula serta pengerutan kapsul pada mata PEG 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.⁵

Kombinasi Bedah Katarak dan Glaukoma

Kombinasi prosedur bedah katarak dan glaukoma dapat menjadi pilihan yang baik untuk pasien dengan PEG. Tran melaporkan pendekatan dengan teknik pembersihan material pseudoeksfoliatif pada sudut iridokornea maupun *trabecular meshwork*, 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.^{5,9}

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 PEG 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.¹⁰

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 PES. *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, namun *three-piece acrylic posterior chamber IOL* (dengan haptik yang terbuat dari PMMA) lebih sering digunakan sebagai prosedur yang sebanding tingkat keamanannya.¹¹

Daftar Pustaka

1. Nagar, Madhu. SLT a New Option for Pseudoexfoliation Glaucoma. *Ophthalmology Times Europe*. 2008.
2. Schlötzer-Schrehardt, U & Naumann, GOH. Trabecular Mechanisms of Intraocular Pressure Elevation: Pseudoexfoliation Syndrome, dalam J Tombran-Tink, CJ Barnstable & MB Shields (eds.). *Mechanisms of the Glaucomas*. Humana Press, Totowa, New Jersey. 2008
3. Khurana, M & Ramakrishnan, R. Exfoliation Syndrome and Exfoliation Glaucoma, dalam R Ramakrishnan, SR Krishnadas, M Khurana & AL Robin (eds.). *Diagnosis and Management of Glaucoma*. Jaypee Brothers Medical Publishers. New Delhi. 2013
4. Konstas, AP, Hollo, G, Teus, MA & Ritch, R. Exfoliation Syndrome and Glaucoma, dalam JR Samples & PN Schacknow (eds.). *Clinical Glaucoma Care*. Springer. Heidelberg. 2014
5. Plateroti, P, Plateroti, AM, Abdolrahimzadeh, S & Scuderi, G. Pseudoexfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma: A Review of the Literature with Updates on Surgical Management. *Journal of Ophthalmology*. 2015;vol. 2015.
6. Girkin, CA, Bhorade, AM, Giaconi, JA, Medeiros, FA, Sit, AJ, Tanna, AP & Crowston, JG. Glaucoma. *American Academy of Ophthalmology section 10*. San Fransisco. 2016
7. Ritch, R, Barkana, Y & Liebmann, JM. Special Therapeutic Situations, dalam PA Netland (ed.). *Glaucoma Medical Therapy Principles and Management Second Edition*, Oxford University Press. Oxford. 2008
8. Shaheen, N, Rashid, W, Rasool, F, Mir, AM, Saleem, T & Rashid, A. Intraocular Pressure Control in Post Trabeculectomy Patients with Pseudoexfoliation Syndrome: A Prospective Study. *International Journal of Scientific Study*. 2016;vol. 4,no. 1,hal. 228-230.
9. Tran, VT. Washout of Pseudoexfoliation Material Combined with Cataract Surgery: A New Surgical Approach to Lower Intraocular Pressure in Pseudoexfoliation Syndrome. *International*

Ophthalmology. 2014;vol. 35, hal. 209-214.

10. Rand, WJ, Velázquez, GE & Schechter, BA. Cataract Surgery in Pseudoexfoliation Syndrome, dalam FH Roy dan CW Arzabe (eds.). *Master Techniques in Cataract and Refractive Surgery*. Slack Incorporated, New Jersey. 2004
11. Kaštelan, S, Tomić, M, Kordić, R, Kalauz, M & Salopek-Rabatić, J. Cataract Surgery in Eyes with Pseudoexfoliation Syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2013

3.2.4 Glaukoma Pigmentary

A. Patofisiologi

Mekanisme Pelepasan Pigmen

Terdapat tiga faktor yang berperan pada proses patofisiologi dari pelepasan pigmen yaitu mekanik, genetik, dan lingkungan.^{1,2}

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 humor akuos. Setiap gambaran anatomis tersebut dikonfirmasi dengan analisis oleh pemeriksaan UBM. Jarak antara dasar *trabecular meshwork* dan insersi iris yang terbukti lebih besar, bentuk iris yang konkaf disertai dengan bilik mata depan yang dalam sering dideskripsikan pada mata dengan PDS dan PG, dan lebar radial iris terbukti lebih besar pada mata PDS dibanding dengan normal menyebabkan kemungkinan terjadinya pendataran pada iris midperifer dengan kompleks lensa- zonula. Pada level histopatologis, atrofi dan displasia pada epitel iris, adanya *poor differentiation* dari otot-otot dilator dan stroma iris yang abnormal telah dilaporkan dan diduga sebagai abnormalitas primer pada PDS.¹⁻⁴

Kontak iris-lensa yang lebih hebat dari biasanya akan menghambat proses penyeimbangan humor 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 membentuk *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. 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 dimana akuos pada awalnya dari bilik mata belakang dan meningkatkan kontak iridolentikular menyebabkan *reverse pupillary block*. Dilatasi pupil menyebabkan bertambah lepasnya pigmen dan terjadi peningkatan dari tekanan intraokular. Tipe dari olahraga yang memicu pelepasan pigmen dapat berbeda antar pasien. Tello dan kawan-kawan menyebutkan terdapat satu penderita yang merupakan seorang 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.¹⁻⁴

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.

Lingkungan

Walaupun saat ini telah didapatkan perkembangan pengetahuan dan pemahaman dari faktor genetik pada PDS, kontribusi dari faktor lingkungan masih kurang dimengerti. Faktor-faktor seperti akomodasi, olah raga, dilatasi pupil, dan berkedip meningkatkan konkavitas dari bagian posterior iris yang menyebabkan pelepasan pigmen. Akomodasi dapat menjelaskan onset PG pada usia yang lebih muda dibandingkan glaukoma jenis lainnya, namun efek dari akomodasi ini terhadap profil iris pada PDS/PG sangat bervariasi, dimana beberapa iris akan meningkatkan konkavitas, dimana yang lainnya tidak ada perubahan dan beberapa justru menurunkannya. Dilatasi pupil dengan obat-obatan dipercaya dapat mencetuskan pelepasan pigmen yang bermakna dan peningkatan pada tekanan intraokular. Faktor lingkungan lainnya, seperti cahaya ultraviolet, diketahui dapat mencetuskan jalur melanogenik dan mengeksaserbasi pelepasan pigmen iris secara akut, namun hipotesa ini belum tervalidasi secara klinis.⁵

Mekanisme Peningkatan Tekanan Intraokular

Perkembangan dari PDS menjadi PG 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 intraokuli dalam waktu yang singkat dan resistansi dari aliran *outflow* akan kembali normal setelah satu minggu.

Pelepasan pigmen telah ditemukan berakumulasi di sel-sel endothelial trabekular, sel-sel pada jaringan ikat dan lapisan endotel pada dinding luar dari kanal Schlem. Obstruksi dari jalur drainase 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 korneosklera dan uveosklera yang telah berkurang lapisannya mengalami kehancuran dan terdisintegrasikan dan kemudian menambah obstruksi dari ruang-ruang intertrabekular. Perubahan ini telah didokumentasikan pada mata manusia dengan PDS yang dilakukan enukleasi. Pada akhirnya, pada akhir dari jalur drainase akuos yaitu pada batas internal dari jaringan jukstakanalikular dipengaruhi oleh pengurangan pada area permukaan dan menambah resistansi dari *outflow*. Faktor-faktor ini yang mempengaruhi fasilitas dari *outflow*, menghasilkan tekanan intraokular yang meningkat. Sebagai hasilnya, walaupun pelepasan pigmen telah berkurang atau bahkan berhenti, tekanan intraokular tetap tinggi dikarenakan disfungsi permanen dari anyaman trabekular dan penurunan fasilitas *outflow*.^{1,4}

B. 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 memiliki manifestasi pada mata atau yang dapat mempengaruhi kemampuan penderita mentoleransi 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.⁶

Onset dari PDS diperkirakan terjadi pada kebanyakan penderita pada dekade ketiga kehidupan. Perjalanan penyakit PDS/PG dapat dibagi menjadi tiga fase yaitu:^{2,7}

1. Fase aktif pelepasan pigmen

- Dimulai sejak pertengahan usia remaja
- Pigmen dilepaskan secara aktif dan berakumulasi pada segmen anterior mata
- Asintomatis
- Tekanan intraokular tetap normal
- 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
- Terjadi selama bertahun-tahun

2. Fase konversi menjadi glaukoma

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

3. Fase regresi

- Setelah mnea, pigmen mulai hilang dari *trabecular meshwork*, defek iris perlahan menghilang, dan pada beberapa penderita tekanan intraokular membaik menjadi dalam batas normal
- Pada mata tetap didapatkan *glaucomatous optic neuropathy* (GON) dengan maupun tanpa defek lapang pandangan, namun tekanan intraokular didapatkan rendah
- 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 PG

Glaukoma sudut terbuka biasanya asimtomatis hingga penyakit mencapai stadium lanjut-akhir. Namun penderita PG 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 PDS dimana mereka memiliki tekanan intraokular yang normal, tidak melaporkan keluhan tersebut terkait kondisinya. Namun dikarenakan penderita dengan PDS 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. PDS sendiri dapat nampak tidak memiliki gejala. Presentasi klasik dari penderita PDS yaitu seorang laki-laki muda, usia antara 20 sampai 40 tahun yang mengeluhkan adanya penglihatan kabur atau nyeri pada mata setelah berolahraga.^{2,8}

Pemeriksaan Oftalmologi

- Tajam penglihatan
- Tekanan intraokular: Fluktuasi dari tekanan intraokular harian yang luas diduga timbul lebih sering pada PG dan dapat cukup tinggi untuk menyebabkan edema kornea, penglihatan kabur dan melihat pelangi di sekitar cahaya. Pada penderita dengan PG 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.^{6,9}
- Pemeriksaan segmen anterior dengan slitlamp biomikroskopi dilakukan untuk mencari tanda-tanda dari penyakit mata dasar atau yang terkait
 - Sebaiknya dilakukan dengan pembesaran yang tinggi dan dalam keadaan gelap

untuk mendeteksi adanya pigmen pada segmen anterior dan defek pada transiluminasi iris.

- 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.^{4,8}
- Krukenberg *spindle* adalah suatu akumulasi dari pigmen pada permukaan posterior dari kornea bagian sentral dalam suatu pola vertikal, berbentuk *spindle*.
- Pada pemeriksaan dengan menggunakan mikroskop *specular* didapatkan pada endotel kornea suatu *pleomorphism* dan *polymegathism*, yaitu abnormalitas pada ukuran dan bentuk sel. Selain adanya fenomena ini, tidak didapatkan laporan adanya abnormalitas pada *endothelial cell count* dan *central* penderita PDS/PG.^{2,4,8}
- Pemeriksaan transiluminasi iris merupakan suatu gambaran klinis yang penting untuk diagnosis PG dikarenakan 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 *slit lamp* dengan cara mengarahkan sinar melalui pupil secara tegak lurus dengan bidang iris dan mengamati refleks cahaya retina melalui defek pada iris. Pada beberapa penderita, bagaimanapun juga, stroma iris yang gelap dan tebal dapat mencegah transiluminasi pada defek, dan oleh karena itu tidak adanya temuan ini tidak menyingkirkan PG sebagai suatu diagnosis banding.^{4,10} 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 PDS dapat memiliki anisokoria, dimana mata dengan pupil yang lebih besar merupakan mata dengan defek transiluminasi iris yang lebih besar. Heterokromia iris dan anisokoria pada penderita PDS dapat menyerupai sindroma Horner.^{4,8} Iris perifer dapat memiliki suatu konfigurasi konkaf yang dapat terlihat dengan menggunakan *slit lamp* atau dengan gonioskopi.⁹
- Lensa: Pigmen dapat terdeposisi pada zonula, permukaan posterior lensa, pada daerah insersi dari serabut zonula (cincin Zentmayer), pada daerah posterior lensa sentral dari ligament Weigert (garis Scheie), dan permukaan iris anterior. Kelainan ini baru dapat

terlihat bila pupil penderita dimidriasis.^{2,8}

- Bilik Mata Depan: Bilik mata depan pada penderita PDS/PG didapatkan lebih dalam dari normal. Sudut bilik mata depan terbuka lebar dengan insersi iris yang lebih ke posterior.²
- Gonioskopi memiliki peran penting pada evaluasi penderita dengan PDS/PG. Pada gonioskopi biasanya didapatkan sudut yang terbuka, dengan iris terinsersi posterior dari badan siliar, dan konfigurasi iris perifer berupa konkaf. Jumlah dari pigmentasi pada *trabecular meshwork* 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 PG, *trabecular meshwork* terpigmentasi secara *moderate*, dengan pigmentasi bervariasi antara satu bagian ke bagian lainnya. Pada kasus-kasus yang sudah lanjut, *trabecular meshwork* 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.^{8,9}
- Pemeriksaan segmen posterior: Retina perifer didapatkan kebanyakan abnormal baik pada penderita PDS maupun PG. Degenerasi retina perifer didapatkan lebih sering pada penderita miopia dengan PDS/PG dibandingkan dengan penderita miopia tanpa PDS/PG. Pemeriksaan papil saraf optik dengan dokumentasi yang teliti perlu dilakukan pada semua penderita, dengan memperhatikan ada tidaknya tanda-tanda dari GON seperti ukuran dari papil saraf optik, ada tidaknya atrofi peripapiler, defek pada lapisan serabut saraf, perdarahan papil, atau penyempitan dari *neuroretinal rim*.^{2,3,8,11}
- 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 dari penyakit ini lebih muda bila dibandingkan dengan POAG. Selain adanya pelepasan pigmen, PG menyerupai POAG dalam banyak aspek, termasuk penurunan dari fasilitas *outflow*, *cupping* dari papil saraf optik, dan defek lapang pandangan. Nilforushan dan kawan-kawan melakukan suatu studi untuk membandingkan defek lapang pandangan antara penderita PG dengan POAG. Hasil dari studi tersebut menunjukkan bahwa area temporal dari lapang pandangan yang berhubungan dengan sektor nasal dari papil saraf optik lebih rentan cedera pada penderita POAG dibandingkan dengan penderita PG. Studi ini belum dapat menjelaskan alasan

terjadinya hal ini.^{6,9,12}

TATALAKSANA

PDS merupakan faktor resiko untuk terjadinya hipertensi okuli, seluruh penderita harus melakukan pemeriksaan mata secara teratur terutama ketika berada pada fase aktif pelepasan pigmen. Algoritma terapi dari PG dapat disamakan dengan terapi pada POAG. Terapi medikamentosa biasanya merupakan pendekatan awal dalam terapi PG. Pendekatan yang lebih agresif dipertimbangkan ketika terapi dengan obat-obatan tidak berhasil dalam mengontrol tekanan intraokular. Mata dengan PG memiliki karakteristik fenotipik yang dapat mempengaruhi baik pemilihan dari terapi maupun waktu dilakukannya strategi terapi non medikamentosa. Prinsip terapi yaitu menurunkan pelepasan pigmen dan dispersinya, menghilangkan konkavitas dari iris dan kontak iridozonular, menurunkan tekanan intraokuli, dan mencegah progresivitas penyakit. Pertimbangan pemilihan terapi harus mengingat patogenesis dari dispersi pigmen sehingga terapi dapat mengarah pada eliminasi dari pelepasan pigmen akut daripada hanya mengobati peningkatan tekanan intraocular.^{1,2}

- **Perubahan Gaya Hidup** Olahraga dihubungkan dengan pelepasan pigmen iris akut dan disarankan untuk menghindari aktivitas seperti lari dan naik turun tangga. Pilocarpin dapat memiliki efek profilaksis pada olahraga.¹¹
- **Terapi Medikamentosa**
 - *Beta-blocker* Agen ini menyebabkan penekanan pada produksi humor akuos dan memiliki cara penggunaan yang relatif mudah dengan efek samping okular minimal.¹
 - *Prostaglandin Analogues* dilaporkan memiliki efektivitas tinggi dalam menurunkan tekanan intraokular pada mata dengan PG, didapatkan penggunaan latanoprost lebih efektif dibandingkan dengan timolol pada mata dengan PG.²
 - Pilocarpin 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.^{1,2}
 - Obat-obatan golongan antagonis reseptor $\alpha 1$ seperti dapiprazole dan thymosamin telah dipertimbangkan sebagai pilihan terapi untuk menghindari midriasis

fisiologis pada mata yang terkena PDS/PG. 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 baik pada kontrol tekanan intraokular maupun pelepasan pigmen masih menjadi kontroversi. Kejadian efek samping pada penggunaan secara topikal seperti sensasi terbakar dan hiperemia yang tidak dapat ditoleransi pernah dilaporkan pada penggunaan obat ini dalam jangka lama.^{1,2}

- *Alpha-Adrenergic Agonists*. Obat ini dapat digunakan sebagai terapi lini kedua dikombinasi dengan penekan produksi humor akuos lainnya atau *prostaglandin analogues*. Keterbatasan dari penggunaan obat ini yaitu adanya perkembangan ke arah alergi pada penggunaan dalam jangka waktu lama pada sekitar 50% penderita.¹
- *Carbonic Anhydrase Inhibitors (CAI)*. Obat golongan CAI dalam sediaan topikal efektif dalam menurunkan tekanan intraokuli pada PG dan umumnya dapat ditoleransi dengan baik. Obat golongan ini menyebabkan penurunan tekanan intraokular tambahan ketika dikombinasi dengan *beta blockers*, *prostaglandin analogues* dan *alpha agonists*.^{1,2}

Laser Trabekuloplasti

Laser trabekuloplasti merupakan suatu prosedur untuk menurunkan tekanan intraokular dengan aplikasi langsung dari energi laser pada jaringan trabekular. Laser trabekuloplasti argon maupun selektif dapat digunakan untuk penderita PG. Berkebalikan dengan yang diamati pada POAG, laser trabekuloplasti tampak lebih efektif pada individu muda dengan PG. 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 PG 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 resiko terjadinya peningkatan tekanan intraokular post laser yang disebabkan oleh penyerapan energi

yang berlebih dan terjadinya jaringan parut yang luas pada jaringan trabekular. Pada studi intervensi, prospektif, non randomisasi terbaru pada mata dengan PG, dilaporkan terjadi 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 mengatakan probabilitas keberhasilan laser trabekuloplasti selektif pada penderita PG 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 PG dapat bertahan selama dua tahun kemudian efek dari terapi laser ini menurun.^{1,2,13-15}

Laser Iridotomi Perifer

Laser iridotomi perifer menyebabkan 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 menghasilkan suatu penurunan yang bermakna dari jumlah butiran melanin pada humor akuos mata dengan PDS yaitu sekitar 65%.^{1,2}

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 bisa didapatkan dengan kemungkinan peningkatan keparahan penyakit secara teoritis. Pada suatu studi percobaan klinis randomisasi, prospektif, terkontrol, dilaporkan laser iridotomi menurunkan insiden peningkatan tekanan intraokular selama 10 tahun secara bermakna pada mata dengan PDS.²

Efek dari laser iridotomi lebih besar pada penderita berusia dibawah 40 tahun. Hal ini sesuai dengan kejadian eksaserbasi dari *reverse pupillary block* yang telah diketahui luas dipicu oleh akomodasi. Jika iridotomi terbukti efektif pada mata dengan PDS maka menunjukkan fungsi trabekular yang masih baik, yang dapat diperkirakan dengan tekanan intraokular yang masih normal. Ketika jaringan trabekular telah mengalami gangguan, ditandai dengan peningkatan tekanan intraokular, hasil dari dilakukannya prosedur 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 dipertanyakan dan hal ini didukung dengan bukti ilmiah yang ada saat ini. Efektivitas dan indikasi dari laser iridotomi perifer masih merupakan suatu debat. Prosedur ini bukan merupakan pilihan yang ideal setidaknya pada dua grup penderita yaitu PDS tanpa hipertensi okuli dengan resiko minimal untuk terjadinya progresivitas ke arah PG, penderita dengan kerusakan glaukoma yang parah walaupun dengan berbagai macam obat-obatan dimana laser iridotomi perifer memicu pelepasan pigmen dan peningkatan tekanan intraokular dapat menambah kerusakan yang sudah ada.^{1,2}

Bedah Filtrasi

Tatalaksana pembedahan yang dilakukan memiliki prinsip yang sama dengan tatalaksana pada POAG. Pembedahan diindikasikan ketika terjadi progresi pada defek lapang pandangan atau perubahan pada papil saraf optik walaupun telah dilakukan terapi medikamentosa maupun laser. Progresivitas pada kerusakan papil saraf optik bersama dengan defek lapang pandangan harus menjadi panduan utama yang digunakan untuk menentukan indikasi pembedahan.¹

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

1,2

Daftar Pustaka

1. Khurana, M, Pilai, M & Ramakrishnan, R. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma, in R Ramakrishnan, SR Krishnadas, M Khurana & AL Robin (eds). *Diagnosis and Management of Glaucoma*. Jaypee Brothers Medical Publishers. New Delhi. 2013
2. Gandolfi, SA, Ungaro, N, Moro, P & Sangermani, C. Pigmentary glaucoma, in T Sharaawy, MB Sherwood, RA Hitchings, JG Crowston (eds.). *Glaucoma*. Elsevier, New York. 2015; edisi 2
3. Tello, C, Radcliffe, N & Ritch, R. Pigmentary dispersion syndrome and glaucoma, in PN Schacknow, JR Samples (eds.). *The Glaucoma Book*. Springer, New York. 2010
4. Allingham, RR. The clinical forms of glaucoma, in RR Allingham, SF Freedman, SE Moroi, DJ Rhee (eds.). *Shields Textbook of Glaucoma*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2011; edisi 6
5. Lascaratos, G, Shah, A & Garway-Heath, DF. The genetics of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Survey of Ophthalmology*. 2013; vol. 56, no. 2, hal. 164-175.
6. Cioffi, GA, Durcan, JF, Girkin, CA, Gupta, N, Piltz-Seymour, JR, Samuelson, TW, Tanna, AP, Barton, K & O'Connell, SS. *Glaucoma*. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2016
7. Whitson, JT. Pigmentary glaucoma, in TJ Zimmerman & KS Kooner (ed.). *Clinical Pathways in Glaucoma*. Thieme, New York. 2001
8. Park, SC, Tello, C, Radcliffe, N & Ritch, R. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma, in JR Samples & PR Schacknow (eds.). *Clinical Glaucoma Care*. Springer, New York. 2014
9. Stamper, RL, Lieberman, MF & Drake, MV. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of The Glaucomas*. Mosby Elsevier, San Fransisco. 2009; edisi 8
10. Hawkins, AS. Intraocular inflammation and glaucoma, in DP Edward & TS Vajaranant (eds), *Glaucoma*. Oxford University Press, New York. 2013
11. Bowling, B. *Kanski's Clinical Ophthalmology A Systematic Approach*. Elsevier, New York. 2016; edisi 9
12. Nilforushan, N, Yadgari, M & Jazayeri, A. Comparison between visual field defect in pigmentary glaucoma and primary open-angle glaucoma. *International Ophthalmology*. 2016; vol.36, no. 5, hal. 637-642.
13. Khan, AM. Laser treatment for glaucoma, in DP Edward & TS Vajaranant (eds). *Glaucoma*. Oxford University Press, New York. 2013
14. Wong, MOM, Lee, JWY, Choy, BNK, Chan, JCH & Lai, JSM. Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Survey of Ophthalmology*. 2014; vol. 30, hal. 1-15.
15. Ayala, M. Long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in pigmentary glaucoma patients. *J Glaucoma*. 2014; vol. 23, no. 9, hal. 616- 619.

3.2.5 Glaukoma Terkait Inflamasi

Glaukoma dapat terjadi sekunder akibat inflamasi pada mata. Glaukoma yang terjadi berkaitan dengan peradangan mata disebut glaukoma uveitis atau *inflammatory glaucoma*. Sebanyak 20% mata dengan uveitis disertai dengan glaukoma sekunder.^{1,2}

A. Patogenesis

Peningkatan tekanan intraokuler pada inflamasi cukup kompleks. Tekanan mata dapat meningkat bila penurunan aliran *humour aqueous* melalui trabecular meshwork lebih besar dari penurunan produksi *humour aqueous* yang biasa terjadi pada uveitis.³

Beberapa mekanisme yang dapat menimbulkan peningkatan tekanan intraokuler (TIO) pada glaukoma uveitis adalah:^{3,4}

1. Peradangan pada *trabecular meshwork* (trabekulitis), berakibat pada pembengkakan *lamellae trabeculae* dan penurunan fungsi filtrasi.
2. Peningkatan sel-sel radang pada kamera okuli anterior menyebabkan penyumbatan saluran trabekulum oleh sel-sel radang.
3. Terjadinya adhesi pupil dengan kapsul anterior lensa menyebabkan blok pupil, iris bombe, sinekia anterior perifer dan penutupan sudut kamera okuli anterior.
4. Peningkatan TIO juga dapat terjadi akibat terapi steroid yang digunakan untuk terapi uveitis (*steroid induced*)

B. 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 intraokuler. Segmen posterior dapat diperiksa dengan *ophthalmoscopy* direk maupun *slitlamp* biomikroskopi dengan lensa 78D atau 90D. Pemeriksaan tambahan untuk lapang pandangan (perimetri) dan *ocular coherence tomography* (OCT) untuk segmen posterior sebaiknya dilakukan bila kondisi mata tenang.^{1,3}

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.³

Beberapa jenis uveitis yang berpotensi menimbulkan glaukoma uveitis adalah sebagai berikut:⁴

1. Fuch's heterochromic iridocyclitis,
2. Glaucomatocyclitic crisis (Posner-Schlossman syndrome)
3. Juvenile rheumatoid arthritis
4. Herpetic keratouveitis
5. Glaukoma uveitik pasca operasi

Pemeriksaan Tambahan

Pada pasien dengan glaukoma uveitis yang rekuren atau bulateral, perlu dilakukan eksplorasi untuk mencari latar belakang penyebab peradangan baik okuler maupun sistemik. Pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan untuk arthritis, infeksi, serta lesi kulit dan mukosa perlu dilakukan.^{3,4}

3. 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.^{1,3,4}

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 periokuler 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.⁴

Terapi antiviral diberikan pada kasus glaukoma uveitis yang berkaitan dengan infeksi virus herpes simpleks atau varicella zoster.^{1,4}

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.³

Terapi antiglaukoma

Antiglaukoma topikal perlu diberikan untuk menurunkan TIO penderita glaukoma uveitis. Beta bloker topikal merupakan salah satu obat lini pertama. *Carbonic anhydrase inhibitor* (CAI) topikal juga dapat diberikan secara tunggal maupun kombinasi dengan beta bloker topikal.^{1,3,4} 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.^{1,3,4}

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.^{3,4}

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.^{1,3}

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 pada kasus kegagalan trabekulektomi.⁴

Daftar Pustaka

1. American Academy of Ophthalmology. Glaukoma. In: American Academy of Ophthalmology Staff, editors. Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Section 10. AAO: San Fransisco; 2011-2012
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people of glaukoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 2006; 90: 262-7
3. Allingham, R.R. et al., 2011. Shields Textbook of Glaukoma, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
4. Francisco J. Muñoz-Negrete, Javier Moreno-Montañés, Paula Hernández-Martínez, and Gema Rebolleda Current Approach in the Diagnosis and Management of Uveitic Glaucoma. BioMed Research International. Volume 2015

3.2.6 Glaukoma Sekunder Karena Peningkatan Tekanan Vena Episklera

Glaukoma sekunder adalah glaukoma yang berhubungan dengan kelainan okuler atau sistemik yang menyebabkan penurunan *aqueous outflow*: *Aqueous outflow* melalui jalur *outflow* konvensional tergantung pada perbedaan tekanan antara tekanan intraokular (TIO) dan tekanan vena episklera (TVE), sehingga terdapatnya peningkatan TVE yang tidak terkompensasi oleh berkurangnya *aqueous inflow* atau meningkatnya *aqueous outflow* akan menyebabkan peningkatan TIO.^{1,2}

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.³

Tumor orbita juga dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular melalui beberapa mekanisme sehingga juga bisa menyebabkan glaukoma sekunder.^{4,5} Terapi glaukoma sekunder ini bertujuan untuk menurunkan TIO dan terapi terhadap penyakit dasarnya.

A. Patogenesis

Kondisi yang menyebabkan peningkatan tekanan vena episklera yang dibagi dalam tiga kategori:⁶

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

Semua kondisi yang meningkatkan tekanan vena episklera juga akan meningkatkan TIO karena obstruksi aliran *aqueous post trabecular*. 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 *outflow* biasanya normal pada banyak kasus. Pada kasus yang kronis bisa terjadi perubahan di *trabecular meshwork* dan menyebabkan berkurangnya *outflow*.³

Tabel 1. Penyebab Peningkatan TVE⁶

<i>Venous Congestion</i>	<i>Arteriovenous Fistulas</i>	Idiopatik (<i>Radiis Maumenee Syndrome</i>)
<i>Thyroid-associated Ophthalmopathy</i>	<i>Carotid-cavernous sinus fistula</i>	Diagnosis eksklusi
Sindrom vena kava superior	<i>Dural arteriovenous shunts</i>	
Tumor <i>retrobulbar</i>	Orbital varises	
<i>Cavernous sinus thrombosis</i>	Sindrom Sturge-Weber	
<i>Orbital amyloidosis</i>		

Venous Congestion	Arteriovenous Fistulas	Idiopathic (Radiis-Maumenee Syndrome)
Thyroid-associated ophthalmopathy	Carotid-cavernous sinus fistula	Diagnosis of exclusion
Superior vena cava syndrome	Dural arteriovenous shunts	
Retrobulbar tumors	Orbital varices	
Cavernous sinus thrombosis	Sturge-Weber syndrome	
Orbital amyloidosis		

Obstruksi Aliran vena

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 *aqueous*, seperti B bloker dan CAIs topikal atau sistemik.^{3,7}

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.^{3,6,7}

Gejala klinisnya bervariasi dan termasuk eksoftalmus, kemosis, retraksi palpebra, *lid lag*, dilatasi pembuluh darah konyungtiva dan episklera, tortositas vena episklera, eksposur kornea, keterbatasan gerak mata, atrofi papil.⁶

Pada pasien dengan peningkatan tekanan vena episklera, obat kolinergik memiliki efek yang minimal. Obat-obat supresi humour aqueous seperti beta-adrenergik bloker, alpha-adrenergic blockers, dan carbonic anhydrase inhibitors memberikan hasil yang lebih baik.^{3,6}

Anomali Arterivena

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.^{3,6,7}

Sturge-Weber Syndrome

Sturge-Weber Syndrome 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.

A. 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.^{8,9}

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*.^{10,11}

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.^{4,12}

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 sehingga ..? Prosedur yang biasanya dipilih pada glaukoma *early onset* adalah trabekulektomi dan implan drainase seperti *Ahmed Valve* atau prosedur *two-staged Baerveldt*.⁸

Peningkatan Tekanan Vena Episklera Idiopatik

Peningkatan tekanan vena episklera idiopatik didiagnosa bila semua kelainan intraorbita dan intrakranial telah disingkirkan. Diagnosa berdasarakan temuan klinis vena episklera yang melebar (gambar), 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.^{3,7}

Diagnosa ditegakkan berdasarkan pemeriksaan mata lengkap, pemeriksaan radiologi seperti MRI untuk menyingkirkan kelainan cerebrovaskular.¹³

Peningkatan TIO diobati dengan obat topikal dan sistemik yang mengurangi produksi aqueous, golongan kolinergik juga bisa berguna, terutama pada pasien dengan berkurangnya aliran *outflow*. Laser trabekuloplasti argon bisa juga membantu pada pasien. Operasi filtrasi juga mungkin diperlukan, tapi hati-hati dengan komplikasinya.³

Tabel 2. Perbedaan peningkatan TVE idiopatik dengan *Arteriovenous Fistula*

	Idiopatik <i>Elevated EVP</i>	<i>Arteriovenous Fistula</i>
Onset	Mungkin sebagai kongenital (<i>maybe congenital</i>)	Hereditas (<i>often acquired</i>)
Faktor predisposisi	Keluarga (<i>possibly familial</i>)	Trauma, hipertensi
Gejala	Tidak ada	<i>Pulsatile bruit/tinnitus, pain, diplopia</i>
Tanda neurologi	Tidak ada	Unilateral atau bilateral, <i>cranial nerve VI paresis, cranial nerve III paresis</i>
Tanda eksternal	<i>Dilated episcleral vessels, conjunctival vessels</i> bisa dalam keadaan normal	<i>Dilated corkscrew episcleral and conjunctival vessels, Chemosis, eyelid edema</i>
<i>Orbital signs</i>	Tidak ada	<i>Bruit, Proptosis</i>
<i>Imaging</i>	Normal	<i>Dilated superior ophthalmic vein or cavernous sinus</i>
Angiografi kateter	Normal	<i>Arteriovenous fistula</i>

	Idiopathic Elevated EVP	Arteriovenous Fistula
Onset	May be congenital	Often acquired
Predisposing factors	Possibly familial	Trauma, hypertension
Symptoms	None	Pulsatile bruit/tinnitus, pain, diplopia
Neurological signs	None	Unilateral or bilateral cranial nerve VI paresis, cranial nerve III paresis
External signs	Dilated episcleral vessels Conjunctival vessels can be normal	Dilated corkscrew episcleral and conjunctival vessels Chemosis, eyelid edema
Orbital signs	None	Bruit, proptosis
Imaging	Normal	Dilated superior ophthalmic vein or cavernous sinus
Catheter angiography	Normal	Arteriovenous fistula

DAFTAR PUSTAKA

1. Skuta GL, Cantor BL. Glaucoma. American Academy Ophthalmology. Section 10. San Fransisco; 2011.
2. Departemen Kesehatan RI. Survei kesehatan indera penglihatan. Depkes RI. Jakarta; 1997.
3. Becker- Shaeffer's. Secondary open angle glaucoma. In: Diagnosis and Therapy of the Glaucoma 8th edition. Ed. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, Mosby St. Louis, Philadelphia; 2009. p. 266-286
4. Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitching RA, Growston JG. Childhood Glaucoma. *Glaucoma : Medical Diagnosis & Therapy*. New York: Elsevier; 2015. p. 387-400.
5. Allingham RR. Glaucomas associated with elevated episcleral Quigley HA, Broman T. Number of People With Glaucoma Worldwide in 2010 and 2020. *British Journal of Ophthalmology*; 2006. 90; 262-267
6. Moster M, Ichhpujani P. Episcleral Venous Pressure and Glaucoma. *Journal of Current Glaucoma Practice*. 2009;(1):5-8
7. Skuta GL, Cantor LB, Weiss JS. Glaucoma . American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2011
8. Wen JC, Johnstone M. Increased Episcleral Venous Pressure As An Etiology Of Glaucoma. *Glaucoma Today*. 2017;53-55
9. Abdolrahimzadeh S, Scavella V, Felli L, Cruciani F, Contestabile MT, Recupero SM. Ophthalmic Alterations in the Sturge-Weber Syndrome, Klippel-Trenaunay
10. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Developmental and Childhood Glaucoma. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucoma*. US: Elsevier; 2009. p. 294-329.
11. Crowston J, Weinreb R, Minckler D, Medeiros F. Glaucoma Secondary to Sturge-Weber Syndrome. *Glaucoma Today*. 2005;12:19-22.
12. Syndrome, and the Phakomatosis Pigmentovascularis: An Independent Group of Conditions? *BioMed Research International*. 2015;2015:786519.
13. Akhter K, Salim S. Sturge-Weber Syndrome and Secondary Glaucoma. *Ophthalmic Pearls Glaucoma*. 2014;17:49-51.
14. Nassr MA, Morris CL, Netland PA, Karcioğlu ZA. Intraocular Pressure Change in Orbital Disease. *Survey of Ophthalmology*. 2009;(54):519-544
15. Audren F, Abitbol O, Dureau P, et al. Non-penetrating deep sclerectomy for glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006;84(5):656-660.

3.2.7 Glaukoma karena Tumor (Tumor Orbita yang menimbulkan Glaukoma)

Berbagai jenis tumor okular bisa menyebabkan glaukoma melalui berbagai mekanisme

3.2.7.1 Hemangioma Kavernosus

Pada suatu penelitian dari 66 pasien dengan hemangioma kavernosus didapatkan TIO lebih tinggi sekitar 6 mmHg dibandingkan mata sebelahnya. Lesi vaskular intrakonal bisa menyebabkan peningkatan TIO karena kompresi langsung atau karena perdarahan sekunder yang menyebabkan peningkatan TIO yang tiba-tiba.¹

3.2.7.2 Melanoma maligna okuler

A. Patogenesis

Melanoma maligna okuler bisa menyebabkan glaukoma melalui beberapa mekanisme, termasuk ekstensi langsung tumor ke *trabecular meshwork*, 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, *peripheral anterior synechiae* atau sinekia posterior, obstruksi *trabecular meshwork* oleh makrofag yang terdiri dari melanin yg dilepaskan oleh tumor nekrotik.^{1,2}

Penatalaksanaan dengan menurunkan tekanan bola mata dengan obat-obatan topikal, oral dan pengangkatan bola mata.¹

3.2.7.3 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.²

B. Penatalaksanaan

Penurunan tekan intra okuler dengan Medikamentosa topikal dan oral , bila tidak terkontrol dapat dilakukan operasi filtrasi (trabekulektomi) dan pada kasus yang refrakter dapat menggunakan glaukoma implant.²

3.2.7.4 Melanoma koroid dan badan siliar

A. Patogenesis

Melanoma koroid sangat jarang menyebabkan glaukoma sekunder, Shields dkk melaporkan hanya 2% mata dengan koroid melanoma yang menimbulkan glaukoma sekunder.²¹ Melanoma koroid dan badan siliar bisa menyebabkan glaukoma melalui beberapa mekanisme, yaitu neovaskularisasi, pergeseran ke anterior diafragma lensa iris oleh massa tumor dengan timbulnya PAS dan menyebabkan glaukoma sudut tertutup, ekstensi tumor langsung ke *trabecular meshwork*, dispersi pigmen, *seeding* sel tumor ke *outflow*, inflamasi, perdarahan.³

Diagnosis dengan menemukan nodul iris dengan berbagai ukuran, pembesaran nodul dapat tumbuh ke *anterior chamber* atau ke *posterior chamber*, dapat ditemukan *heterochromia* tanpa penebalan iris. Melanoma iris dapat bermetastase jauh pada 13% yang difus.^{1,4}

B. Penatalaksanaan

Glaukoma dikontrol dengan obat jika tumor tidak menginfiltrasi sudut. Tindakan bedah dapat dilakukan *iridocyclectomy*, radioterapi, akhirnya dapat dilakukan enukleasi.⁴

3.2.7.5 Retinoblastoma

Retinoblastoma juga sering menyebabkan glaukoma melalui mekanisme neovaskularisasi, penjarangan 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.⁵

Penanganan tumor sesuai dengan prosedur retinoblastoma yaitu pengangkatan bola mata (enukleasi atau eksenterasi).⁵

3.2.7.6 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, iridosiklitis, 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.²

Manajemen dengan menurunkan tekanan intraokular dengan terapi oral dan topikal, penanganan tumor primer dan lebih sering dilakukan enukleasi akibat pertumbuhan tumor yang cepat.²

3.2.7.7 Limpoma intraokular dan leukimia

Limpoma intraokular dan leukimia bisa menyebabkan glaukoma dengan *seeding outflow channels* atau menyebabkan glaukoma sudut tertutup.

Obat-obatan yang menurunkan produksi aqueous humor lebih efektif diberikan.^{5,9,11} Jika TIO masih tidak terkontrol dengan obat, maka tindakan surgikal merupakan pilihan untuk mengontrol peningkatan TIO. Beberapa laporan kasus melaporkan bahwa tindakan trabekulektomi bisa menyebabkan komplikasi intraoperasi atau pascaoperasi berupa *uveal effusion*. Beberapa ahli merekomendasikan *tight* trabekulotomi dengan jahitan multipel disekitar flap sklera agar terjadi penurunan TIO yang perlahan pada periode pascaoperasi.⁷ Libre dkk melakukan operasi pada mata dengan idiopatik peningkatan TVE dengan melakukan non penetrating filtering surgery diikuti *goniopuncture* (*a staged trabeculectomy*) untuk mencegah terjadinya efusi koroid.⁷ *Nonpenetrating deep sclerotomies* juga menyebabkan angka komplikasi yang rendah, akan tetapi kurang baik dalam mengontrol TIO jangka panjang.⁸

DAFTAR PUSTAKA

1. Skuta GL, Cantor BL. Glaucoma. American Academy Ophthalmology. Section 10. San Fransisco; 2011.
2. Becker- Shaeffer's. Secondary open angle glaucoma. In: Diagnosis and Therapy of the Glaucoma 8th edition. Ed. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, Mosby St. Louis, Philadelphia; 2009. p.266-286
3. Shields Textbook of Glaucoma. Lippincott Williams & Wilkins. 2011
4. Thakur SKD, Sah SP, Kaini KR. Choroidal Melanoma With Secondary Glaucoma. Southeast Asian J. 2003; (34): 424-426
5. Leon JM, Mercado GV, Walton D. Secondary glaucoma in retinoblastoma. Philippine Journal of Ophthalmology. 2005:124-128
6. Departemen Kesehatan RI. Survei kesehatan indera penglihatan. Depkes RI. Jakarta; 1997.

7. Pradhan ZS, Kuruvilla A, Jacob P. Surgical management of glaucoma secondary to idiopathic elevated episcleral venous pressure. *Oman J Ophthalmol.* 2015;8(2):120-121.
8. Libre PE. Nonpenetrating filtering surgery and goniopuncture (staged trabeculectomy) for episcleral venous pressure glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(6):1172-1174.

3.2.8 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.^{1,3}

Akibat luka yang segera terjadi, glaukoma akibat trauma paling sering disebabkan oleh trauma tumpul, yaitu luka yang tidak menembus mata, seperti pukulan ke kepala atau luka langsung pada mata. Penyebab yang paling umum adalah dari cedera yang berhubungan dengan olahraga, seperti bisbol atau tinju. Biasanya, cairan mata mengalir keluar dari bagian depan mata melalui pupil dan kemudian diserap ke dalam aliran darah melalui saluran *drainase mesh* di sekitar tepi luar iris.^{1,3}

Penyebab paling umum adalah badan siliaris, bagian mata yang menghasilkan cairan mata, di dalam mata robek. Hal ini bisa menyebabkan perdarahan di dalam mata. Kelebihan jumlah darah, plasma dan kotoran dapat menumpuk dan menyumbat sistem drainase. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan mata, yang dapat merusak saraf optik.³

Tekanan mata yang meningkat akibat trauma tumpul diobati dengan menjaga tekanan mata pada tingkat aman sementara mata mengalirkan darah berlebih. Obat glaukoma untuk mengendalikan tekanan mata biasanya diobati terlebih dahulu. Jika ini tidak cukup untuk mengendalikan tekanan mata, pembedahan mungkin diperlukan. Tekanan mata yang meningkat setelah trauma tumpul bersifat sementara pada kebanyakan kasus. Namun penting untuk memastikan menjalani pemeriksaan mata *follow-up* secara reguler.^{1,3}

Dalam beberapa kasus, saluran drainase yang rusak di mata dapat membangun jaringan parut yang berlebihan. Parut ini menghambat aliran cairan dan bisa menyebabkan glaukoma. Jenis glaukoma ini, disebut glaukoma sudut resesi, dapat terjadi bertahun-tahun setelah cedera awal.³

Angle recession terlihat sebagai robekan di dasar iris dimana saluran drainase berada. Glaukoma *angle recession* bisa sulit diobati. Perawatan dapat mencakup obat yang mengurangi produksi cairan di mata, operasi laser atau operasi penyaringan.³

Trauma tumpul, dapat menyebabkan berbagai cedera segmen anterior: ^{1,4}

- hifema
- *angle recession*
- iridodialisis
- siklodialisis
- subluksasi lensa

Kombinasi peradangan posttraumatik, adanya darah, dan cedera langsung pada jaringan trabekular sering menghasilkan TIO tinggi yang awalnya terjadi setelah trauma. Meningkatnya TIO ini cenderung dalam durasi singkat atau berkelanjutan, dengan risiko hemosiderosis dan kerusakan saraf optik glaukomatous. ^{1,4}

Glaukoma akibat trauma juga bisa disebabkan oleh luka tembus pada mata. Tekanan mata biasanya lebih rendah setelah cedera terjadi. Setelah luka tertutup, jaringan di dalam mata dapat mengalami peradangan dan perlekatan, yang menyebabkan tekanan mata meningkat. Glaukoma karena cedera mata tembus paling baik ditangani dengan tindakan pencegahan saat luka awal terjadi. Terapi kortikosteroid untuk membantu mencegah kerusakan jaringan dan jaringan parut dan antibiotik merupakan komponen penting pengobatan awal. Jika glaukoma berkembang dalam jangka panjang, obat yang mengurangi produksi cairan mata biasanya merupakan metode pengobatan pertama, diikuti dengan operasi filtrasi. ^{1,3}

3.2.8.1 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. ^{1,3,5}

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.¹

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 *humour aquaeous* dan agen hiperosmotik dianjurkan.^{1,4}

Jika operasi untuk menurunkan TIO diperlukan, prosedur irigasi bilik mata depan biasanya dilakukan terlebih dahulu. Jika TIO tetap tidak terkontrol, operasi trabekulektomi dapat dilakukan.^{1,5}

3.2.8.2 Glaukoma hemolitik atau *ghost cell glaucoma*

Glaukoma hemolitik atau *ghost cell* 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 meshwork trabekular sering terlihat. Ghost cell adalah sel darah merah yang telah kehilangan hemoglobin intra sel dan tampak kecil, sel berwarna khaki yang menghalangi jaringan trabekula, yang menyebabkan peningkatan TIO.^{1,4}

Glaukoma hemolitik dapat terjadi dalam waktu 1-3 bulan dari perdarahan vitreous. Mereka mendapatkan akses ke ruang anterior melalui jaringan hyaloid yang robek akibat operasi sebelumnya (*pars plana vitrectomy*, ekstraksi katarak, atau kapsulotomi), trauma, atau secara spontan.^{1,4}

Glaukoma hemolitik umumnya sembuh begitu pendarahannya dibersihkan. Terapi medis dengan penekan produksi *humour aquaeous* adalah pendekatan awal yang sering dilakukan. Jika terapi medis gagal mengendalikan TIO, beberapa pasien mungkin memerlukan irigasi bilik mata depan, vitrektomi pars plana, dan/atau trabekulektomi.^{1,2}

3.2.8.3 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: ^{1,2,4}

- *Angle recession* yang lebar dan berwarna coklat
- Prosesus iris tidak ada atau robek
- *Scleral Spur* tampak putih mengkilat
- Depresi pada jaringan trabekular
- 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. ^{1,4}

Pengobatan glaukoma angle recession sering dimulai dengan obat penekan produksi aqueous humour, analog prostaglandin, dan agonis α_2 -adrenergik. Laser trabekuloplasti memiliki peran yang terbatas. Operasi filtrasi atau glaukoma implan diperlukan untuk mengendalikan TIO pada pasien yang tidak respon terhadap terapi medis. ^{1,4}

DAFTAR PUSTAKA

1. Cioffi GA, Durcan FJ, et al. Glaucoma. American Academy of Ophthalmology. 2015
2. Singh K, Dangda S. Post Traumatic Glaucoma. Ocular Trauma. New delhi : 2015
3. George T, Sunil. Trauma related Glaucoma. Kerala Journal of Ophthalmology. Vol XXII no 3, Sept 2010
4. Girkin CA, Mcgwin G, et al. Glaucoma Following Penetrating Ocular Trauma: A Cohort Study of the United States Eye Injury Registry. Elsevier. 2005

5. Purvi R. Bhagat, Priyanka Gupta, Nitesh Agrawal, Mariam N. Mansuri. "Glaucoma Following Blunt Trauma : An Epidemiological and Clinical Study". Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences 2014; Vol. 3, Issue 11, March 17; Page: 2926-2943

3.2.9 Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat

Glaukoma yang diinduksi obat dapat merupakan glaukoma sudut terbuka maupun sudut tertutup. Topiramate merupakan suatu substitusi monosakarida sulfamat yang diresepkan secara oral untuk tatalaksana epilepsi, depresi, nyeri kepala, dan pseudotumor cerebri.¹

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.¹

Risiko terjadinya glaukoma meningkat dengan pemakaian kortikosteroid secara topikal. Kortikosteroid meningkatkan TIO setelah pemakaian beberapa minggu.¹

Beberapa obat dikategorikan 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 oksidase, antihistamin, obat antiparkinson, antipsikotik, dan antispasmodik.¹

3.2.9.1 Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Steroid

Steroid adalah kelompok obat anti-inflamasi, biasa digunakan untuk mengobati penyakit pada mata dan sistemik. Penggunaan steroid yang tidak terantau terutama pada formulasi tetes mata yang dibeli secara bebas, yang mengakibatkan efek samping yang tidak diinginkan.¹⁻³

Diantara efek samping okular, katarak dan glaukoma biasa terjadi. Hipertensi okuler 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.²

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.¹⁻³

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 glaukوماتوسus. 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.^{1,3}

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 air. Beberapa teori peningkatan TIO akibat steroid, antara lain:^{1,2}

1. Steroid menyebabkan stabilisasi membran lisosom dan akumulasi *glycosaminoglycans* (GAGs) berpolimerisasi dalam *trabecular meshwork*. GAG yang dipolimerisasi ini menjadi terhidrasi, menghasilkan "edema biologis" dan meningkatkan hambatan keluar.
2. Glukokortikoid juga meningkatkan ekspresi fibronektin protein matriks ekstraselular, GAG, elastin, dan laminin dalam sel *trabecular meshwork* yang menyebabkan resistensi trabecular meshwork meningkat. Secara ultrastruktural, pada glaukoma yang diinduksi steroid, terjadi akumulasi membran dasar seperti pewarnaan material. untuk kolagen tipe IV.
3. Kortikosteroid menyebabkan penghambatan sifat fagositosis sel endotel yang melapisi jaring trabekular yang menyebabkan akumulasi puing-puing berair.
4. 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.

5. Glukokortikoid menurunkan sintesis prostaglandin, yang mengatur aliran keluar air.

6. Pengaruh genetika.

Beberapa gen telah ditemukan terkait dengan sel *trabecular meshwork* yang melindungi dan merusak glukokortikoid. Glukokortikoid dapat menggerakkan efeknya dengan meningkatkan ekspresi gen MYOC [genotipe Streptococericoid 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.^{1,2}

3.2.9.2 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%.^{1,2}

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.²

3.2.9.3 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.^{1,2}

Agonis adrenergik non katekolamin misalnya salbutamol, menstimulasi reseptor beta 2 agonis untuk mensekresikan akuos humor. Glaukoma sudut tertutup dapat diekserbasi akibat dilatasi pupil sebagai dampak efek parasimpatis.^{1,2}

3.2.9.4 Glaukoma Sekunder yang diinduksi Obat Agen Antikolinergik

Tetes mata tropikanamid sering digunakan sebagai obat yang membantu mendilatasi pupil pada pemeriksaan fundus. Obat jenis lain dari agen antikolinergik ini misalnya sulfas atropin dan siklopentolat yang dapat memacu glaukoma sudut tertutup.^{1,2}

Ipratropium 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.^{1,2,6}

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.^{1,2,6}

3.2.9.5 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 triveminus*. Hal ini memberikan efek parasimpatis sehingga menimbulkan dilatasi pupil dan menimbulkan blok pupil. Perlu dilakukan pemeriksaan gonioskopi sebelum penggunaan toksin botulinum.^{1,2,7}

3.2.9.6 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 akibat

efek miotik nya. Pilocarpin juga meningkatkan aliran *humor aquaeus*. Namun pilocarpin juga berpotensi menimbulkan glaukoma akut sudut tertutup melalui mekanismenya merubah diafragma antara iris dan lensa.^{1,2}

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 pilocarpin 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 pilocarpin. Kondisi lain yang terkait dengan reaksi paradoks terhadap pilocarpin meliputi sindrom eksfoliating, glaukoma fakomorfik dan glaukoma progresif.⁸

3.2.9.7 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.^{1,2}

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 PACG mengakibatkan kontrol TIO yang buruk.⁹

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 sikloplasma topikal dan penghentian escitalopram, fluvoxamine, atau SSRI lain yang terlibat dalam memprovokasi AAC pada pasien yang diketahui memiliki sudut dan glaukoma yang sempit. Gejala pasien hilang saat menghentikan pengobatan.⁹

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.⁹

Agen serotoninergik juga digunakan sebagai penekan nafsu makan dan dexfenfluramine yang diresepkan untuk ini dikaitkan dengan AAC dengan menginduksi blok pupil.⁹

3.2.9.8 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.^{1,2}

DAFTAR PUSTAKA

1. Cioffi G.A., Durcan F.J., dll. *American Academy of Ophthalmology. Section 10. Glaucoma*. 2015-2016.
2. [Elliott Yann Ah-kee](#), [Eric Egong](#), [Ahad Shafi](#), [Lik Thai Lim](#), dan [James Li Yim](#). *A review of drug-induced acute angle closure glaucoma for non-ophthalmologists*. National Center British Information. 2015
3. [Sonia Phulke](#), [Sushmita Kaushik](#), [Savleen Kaur](#), and [SS Pandav](#). *Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness*. National Center British Information. 2017

4. Stella Arthur, Louis B. Cantor. *Update on the role of alpha-agonists in glaucoma management*. Elsevier. 2011
5. [Yukie Nitta](#), DDS, PhD, [Nobuhito Kamekura](#), DDS, PhD, [Shigeru Takuma](#), DDS, PhD, and [Toshiaki Fujisawa](#), DDS, PhD. *Acute Angle-Closure Glaucoma After General Anesthesia for Bone Grafting*. National Center British Information. 2014.
6. [Nicola Pescosolido](#), [Francesco Parisi](#), [Paola Russo](#), [Giuseppe Buomprisco](#), and [Marcella Nebbioso](#). *Role of Dopaminergic Receptors in Glaucomatous Disease Modulation*. Elsevier. 2014
7. P Corridan, S Nightingale, N Mashoudi, A C Williams. *Acute angle-closure glaucoma following botulinum toxin injection for blepharospasm*. *British Journal of Ophthalmology*. 2012.
8. [Alexander C Day](#), [Winnie Nolan](#), [Aeesha Malik](#), [Ananth C Viswanathan](#), and [Paul J Foster](#). *Pilocarpine induced acute angle closure*. National Center British Information. 2012.
9. Vincent Chin-Hung Chen, Mei-Hing Ng, Wei-Che Chiu , dkk. *Effects of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors on Glaucoma: A Nationwide Population-Based Study*. *British Journal of Ophthalmology*. 2015
10. Anvesh C. Reddy, MD, and Sarwat Salim, MD, FACS. *Choroidal Effusions*. *Academy American of Ophthalmology Journal*. 2012

3.2.10 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 *trabecular meshwork*, dan *angle closure* dapat menjadi penyebab.^{1,2}

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.^{1,2}

3.2.10.1 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 normal 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 kompleks dan meliputi kondisi dibawah ini :¹

1. Inflamasi dengan pelepasan substansi aktif termasuk prostaglandin
2. Penutupan luka operasi yang sangat ketat watertight wound closure dengan jahitan multipel
3. Sumbatan *trabecular meshwork* 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 penggantian lensa. Hal ini sangat sulit dilakukan karena sudah terjadi sinekia.²

Pasien dapat ditangani dengan pemberian terapi anti glaukoma topikal dan sistemik. Terapi yang biasanya digunakan adalah antagonis β -adrenergik, agonis α_2 -adrenergik, atau karbonik anhidrase inhibitor. Dalam terapi, terkadang hiperosmotik agent dan paracentesis juga diperlukan. Tekanan bola mata yang persisten membutuhkan operasi filtrasi.²

3.2.10.2 Glaukoma sekunder setelah *penetrating keratoplasty*

Glaukoma sekunder merupakan komplikasi yang sering terjadi setelah *penetrating keratoplasty*. 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.²

3.2.10.3 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 -adrenergik, 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 mengganggu drainase vena dengan menekan vena vortex, meningkatkan tekanan vena episclera dan TIO. Beberapa kasus hanya respon dengan memindahkan *sclera buckle* atau mengurangi tegangannya.^{1,2,3,4}

Injeksi udara, *long-acting gases* (sulfur heksaflorida dan perflorocarbon), *silicon 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 silicon oil. Silicon oil digunakan pada pasien ablasio retina yang kompleks 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 silikon oil menyebar pada *humour aquaeous*, silicon oil dapat menyumbat *trabecular meshwork* 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 *glaucoma drainase device*, *cyclodestructive procedure*, pengangkatan gas ekspansi, pelepasan *encircling element*, atau pengangkatan *silicon oil*.^{1,2,3,4}

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, topical kortikosteroid dan *aquos suppressant*.¹

DAFTAR PUSTAKA

1. Stamper,R.L Lieberman,M.F. Drake,M.V. 2009. Becker-ShafferDiagnosis and Therapy of the Glaucomas. 8th ed. Mosby Elsevier p.273-281
2. American Academy of Ophthalmology.2014. Basic and Clinical Science Course ; Glaucoma. San Fransisco.p.118-120, 149-151

3. Shaarawy,T.M, Sherwood, M.B.Hitching, R.A.Crowston.J.G. 2009. Glaucoma, Medical Diagnosis and Therapy .Saunders Elsvier.(1):p.428
4. Boyd B.F,Luntz. 2002. Innovations in the Glaucomas, Etiology, Diagnosis, and Management. Highlight of Ophthalmology. P381-384

3.2.11 Glaukoma pada *Iridocorneal Endothelial Syndrome*

Iridocorneal Endothelial Syndrome (ICE Syndrome) merupakan kelompok dari glaukoma sudut tertutup sekunder yang mengandung 3 variasi kelainan yang saling tumpang tindih yaitu : *progressive iris atrophy*, *iris nevus (Cogan-Reese Syndrome)*, *Chandler syndrome*.^{1,2,3,4}

Pasien dengan ICE sindrom biasanya terjadi pada wanita muda. Lebih sering pada Kaukasians, dan tidak ada riwayat keluarga pada kelainan ini. Terjadi unilateral namun pernah juga ditemukan bilateral.^{1,4,5}

Dari penelitian klinis dan patologi, Campbell dan teman-teman serta Eagle dan teman-teman mengemukakan hipotesa bahwa abnormalitas yang mendasar dari ICE sindrom adalah tidak normalnya endotel kornea. Abnormal nya endotel inilah yang tidak tampak sebagai “*beaten meal appearance*” dengan biomikroskop *slitlamp*. 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.⁶

Terapi ditujukan pada edema kornea dan glukoma sekunder yang terjadi. Larutan hipertonik dan obat-obatan digunakan untuk mengurangi TIO, bila meninggi, maka akan efektif dengan mengontrol edema kornea yang terjadi. Glaukoma sudut tertutup yang terjadi dapat di terapi dengan aqueous suppressants. Miotium tidak berguna. Bila terapi obat gagal bedah filtrasi (trabekulektomi atau prosedur *tube shunt*) dapat efektif.¹

Definsi ICE Syndrome

Iridocorneal Endothelial Syndrome 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 :^{1,9}

- *Chandler Syndrome*
- *Atropi iris progresif*
- *Nevus iris/Cogan-Reese syndrome*

Kelainan iris yang spesifik tersebut yaitu : ⁴

- *Essential iris atrophy* – ada daerah yang menipis dan mengakibatkan kelainan bentuk pupil oleh karena membrane endothelial berkontraksi, menarik iris terjadi peripheral anterior sinekhia.
- *Chandler syndrome* – mirip dengan perubahan iris pada *essential iris atrophy*, namun ada derajat yang lebih berat pada edema kornea.
- *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*’

A. 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.^{1,6}

B. Patogenesis

Patogenesis yang jelas dari ICE sindrom tidak diketahui namun tampak adanya sel-sel endotel yang abnormal. Keadaan ini muncul dari adanya maldiferensiasi dari sejumlah sel-sel endotelial, walaupun klon abnormal ini berasal dari sejak lahir atau sebelumnya. Derajat endotelialisasi terjadi pada sudut bilik mata depan dan permukaan iris. DNA Herpes virus pernah diidentifikasi pada spesimen kornea setelah dilakukan keratoplasti dalam tumor aqueous penderita. Diduga kemungkinan infeksi virus herpes simpleks menginduksi perubahan ini.^{2,9,11}

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.¹⁰

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 *sinekhia* 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.^{4,5,11}

C. Gejala Klinis

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

3.2.11.1 *Iris Atropi Essensial / Progresif*

Khas adanya atropi iris, dengan penipisan stroma iris yang akan berlanjut menjadi “*full-thickness iris hole*”. Pada awalnya akan terjadi *peripheral anterior sinekhia*, 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 sinekhia 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.^{6,9}

3.2.11.2 *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.^{6,9,12}

3.2.11.3 Cogan-Reese syndrome

Ditandai dengan lesi yang berpigmen pada iris yang berbentuk multiple, *pedunculated*, lesi nodular menjadi lebih difus, halus, perubahan beludru iris. Permukaan iris cenderung hilang dari pada normalnya, dan tampak lebih gelap dari mata sebelahnya. Ekstropion uvea, rusaknya stroma iris, dan ektopik pupil sering muncul. PAS, edema kornea, glaucoma yang labil merupakan ciri khusus.^{6,9}

Manifestasi klinis dari atrofi 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 secemet's* 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 dan *teman-teman* menduga bahwa abnormalitas neural crest primer merupakan penyebab proliferasi endotel ini.⁶

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 *trabecular meshwork*. Membran ini menghalangi aliran *humour aqueous* dan berkembang menjadi *sinekhia*, meningkatkan tekanan intraokuli.⁶

Edema kornea timbul dari fungsi pompa endothelial yang subnormal, disebut varian chandler dari Ice Sindrom. Batas antara endotel normal dan abnormal tampak dengan *slit lamp* menggunakan refleksi 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 membran yang menyebabkan iris atrofi, korektopia, dan polikoria, merupakan tanda nyata varian iris atrofi esensial dari ICE sindrom. *Cogan-Reese syndrome* menunjukkan nodul pigmentasi iris yang multiple, disebabkan oleh membran endotel yang mengalami kontraksi.²

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 cornealguttatae pada *Fuchs corneal endothelial dystrophy*, Edema kornea mikrositik dapat terjadi tanpa peningkatan tekanan intra okuli, kornea tanpa manifestasi lain dari kelainan tersebut.¹

PAS (*Peripheral anterior sinechiae*) yang tinggi merupakan ciri khas ICE sindrom, dan sering meluas anterior ke *Schwalbe's line*.

PAS tersebut disebabkan oleh kontraksi lapisan sel-sel endotel dan sekitar jaringan fibril kolagen yang meluas dari perifer kornea *trabecular meshwork* dan iris. PAS tersebut menimbulkan penutupan pada kamera okuli anterior yang kemudian menimbulkan glaukoma sudut tertutup. Serupa dengan glaukoma neovaskular, derajat penutupan sudut tidak selalu berhubungan dengan peningkatan TIO, karena beberapa sudut secara fungsional ditutup oleh *membrane endothelial* tanpa adanya sinechia.¹

Beragam derajat iris atrofi dan perubahan kornea membedakan klinisnya. Iris atrofi progresif khas dengan adanya atrofi iris berat yang menimbulkan heterokromi, korektopia, ektropion uvea, atrofi epitel pigmen dan stroma iris, dan adanya *hole formation*. Pada *Chandler Syndrome*, iris atrofi 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 anterior.¹

Glaukoma terjadi pada 50% penderita dengan ICE sindrom, dan glaukoma yang terjadi cenderung lebih berat pada atrofi iris progresif dan *Cogan-Reese syndrome*. Keadaan klinisnya adalah abnormalitas endotel kornea yang tampak nyata, serta gambaran metal pada kornea posterior. Pada 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. Berdasarkan hasil serologis, diduga virus Epstein-Barr dan herpes simpleks turut terlibat.¹

Pemeriksaan

Biomikroskop *Slitlamp*⁴

Pemeriksaan *Slit Lamp* (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.

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 *sinekhia perifer anterior* yang meluas sampai *Scwalbe line*’s.⁴

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 *trabecular meshwork* 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 sinekhia. 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 endotelialisasi iris.⁶

Diagnosa ICE sindrom selalu diduga pada pasien usia pertengahan dengan glaukoma sudut tertutup unilateral. Dengan mikroskop spektular dapat memastikan diagnosis dengan adanya sel-sel endotel yang hilang dan morfologi sel endotel yang atipikal pada mata yang terlibat.¹

Penatalaksanaan

Pada stadium awal, glaukoma diatasi dengan obat-obatan. Peningkatan TIO bertambah parah oleh *sinekhia* yang terjadi atau tertutup oleh membran abnormal, obat yang menurunkan produksi *aqueous* lebih efektif dari pada miotikum. Laser trabekuloplasti 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 walaupun 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.^{6,15}

Penetrating 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.^{2,5}

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^{4,9,15}

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

DAFTAR PUSTAKA

1. American Academy of Ophthalmology : Glaucoma, Section 10, Basic and Clinical Science Course, 2014-2015, p: 128-130
2. American Academy of Ophthalmology : External Disease and Cornea, Section 8, Basic and Clinical Science Course, 2014-2015, p: 195-196
3. Crick and Khaw, A Textbook of Clinical Ophthalmology 3rd Edition, A Practical Guide to Disorders of the Eyes and Their Management, 2003, p: 515-516
4. Kansky JJ, Clinical Ophthalmology, A Systemic Approach, Eighth Edition, Butterworth Heinemann, China, 2016, p: 381-383
5. Ilyas S, Ilmu Penyakit Mata edisi ketiga, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Sagung Seto, 2010, p.4-6
6. Paul R, Vaughan & Ashbury's General Ophthalmology 18th, The McGraw-Hill Companies, United Kingdom, p 216
7. Schlote. T, Pocket Atlas of Ophthalmology, Thieme, Stuttgart, 2009, p: 164
8. Stamper L.S, Becker-Shaffer's Diagnosis and Theraphy of the Glaucomas 8th Edition, Elsevier, USA, p 218-220
9. Tsai.J.C, Oxford American Handbook Of Ophthalmology, Oxford University Press, New York, USA, 2011, p: 288
10. AK Khurana, Comprehensive Ophthalmology 4th edition, 2007, p:237
11. Yanoff M, Duker J.S, Ophthalmology 4th, Saunders Elsevier, Philadepia, USA, 2014 p: 1095-1096
12. Sacchetti M, Mantelli F, Diagnosis and Management of Iridocorneal Endothelial Syndrome, Biomed Research International, Milan, Italy, 2015
13. Estacia C.T, Filho A.R, Iridocorneal Endothelial Syndrome: Case Report of Chandler's Variant, Rev Brasil Ophthalmology, Brasil, 2017

14. Ritch.R, MD; Teekhasaene. C, MD; Iridocorneal Endothelial Syndrome in Thai Patients, Journal American Medical Association Ophthalmology, 2000
15. Levy, S.G; Mohammad H.B, Pathology of the Iridocorneal Endothelial Syndrome, Investigative Ophthalmology & Visual Science, 1995
16. Sidoti P.A; Schulhof J, Managing Glaucoma with ICE syndrome, available at www.reviwofophthalmology.com/article/managing-glaucoma-with-ice-syndrome, New York, 2016

3.2.12 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 *aqueous*. Terjadi blok relatif aliran *aqueous* 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 *aqueous* 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, α_2 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.

Referensi

1. American Academy of Ophthalmology. Staff. Basic and Clinical Science Course. Section 10. Glaucoma. San Fransisco, 2015-2016
2. Stemper et al. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. 2009
3. Foreman-Larkin et al. Clinical Management of Malignant Glaucoma. *J Ophthalmol*. 2015; 283707
4. Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. *J Glaucoma*. 2003;12(2):167-180.

3.2.13 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.⁵

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 ke dalam *aqueous* dan menyumbat *trabecular meshwork*.^{3,5,6}

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 *retinal detachment*, seperti gangguan lapangan pandang, photopsia, floater dan penurunan visus.^{3,4}

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, *slit lamp* dan gonioskopi. Pemeriksaan visus dilakukan untuk menentukan sejauh mana berkurangnya ketajaman penglihatan penderita. Pemeriksaan dengan menggunakan *slit lamp* tampak adanya sel dan flare.^{4,5}

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.^{1,3,4}

Sebagai diagnosis banding dari Sindroma Schwartz Matsuo dapat berupa :^{4,5,6}

- a. Iritis : adanya sinekia anterior dan keratik presipitat mengindikasikan adanya proses inflamasi, berbeda dengan Sindroma Schwartz-Matsuo. Sel *aqueous* 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.⁴

DAFTAR PUSTAKA

1. Sebastian Wolf, Martin Zinkernagel. Pathogenetic Mechanisms of Retinal Detachment. *Ryan's retina 6th ed.* 2017;98:1821-1827.
2. McCannel C A, Atebara N H, Kim S J, Leonard B C, Rosen R B, Sarraf D, Cunningham E Jr. Rhegmatogenous retinal detachment. *Retina and vitreous, Basic and clinical science course, Section 12.* 2017;13:286-290
3. Cioffi G A, Durcan F J, Gupta N, Salmuelson T W, Tanna A P, Barton K, O'Connell S S. Open-angle Glaucoma. *Glaucoma, Basic and clinical science course, Section 10.* 2017;4:102 – 103
4. Allingham R R. Classification of the Glaucomas. *Shields Textbook of Glaucoma, 6th Edition.* 2011;7:288-289
5. Callender D, Jay J L (1997): Schwartz-Matsuo syndrome: atypical presentation as acute open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 81: 609-610.
6. Heatley G, Michael Pro, Harasymowicz P (2006): Schwartz - Matsuo syndrome. *J Glaucoma* 15: 562 - 564.

3.3 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. ⁽¹⁾

3.3.1. Klasifikasi

3.3.1.1 Glaukoma Primer Pada Anak

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

Primary congenital glaucoma (PCG) atau glaukoma kongenital primer umumnya terjadi dalam 2 tahun pertama kehidupan, 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. ^(2,3)

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. Inseri muskulus korpus siliaris yang lebih anterior juga 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 humor akuos.^(2,3,4)

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

Obstruksi humor 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:

- a. Insersi iris yang datar: insersi iris secara datar ke dalam trabekula yang tebal pada atau anterior dari skeral spur.
- b. 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.^(3,4,5)

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. ^(3,4,6)

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. ^(1,7)

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*. ^(2,3)

Anomali Axenfeld ditunjukkan 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. ^(2,3)

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 trabekular *meshwork* dan kanalis Schlemm yang signifikan. Ini termasuk trabekular *meshwork* dan kanalis Schlemm yang menebal dan memadat. Perubahan ini juga dapat disertai oleh insersi perifer iris dan korpus siliaris ke dalam trabekular *meshwork*. Kanalis Schlemm yang normal biasanya tidak ada. ^(2,3,4,5,6)

2. Peters Anomaly

Von Hippel adalah yang pertama menemukan pasien dengan opasitas di sentral kornea disertai dengan perlengketan iris dan glaukoma. Dia mengaitkan ini 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 *lens vesicle* dan *surface ectoderm*. Belakangan pada beberapa kasus ditemukan bahwa defek yang terjadi merupakan hasil dari migrasi abnormal dari sel neural crest untuk membentuk segmen anterior. ^(2,3)

Peters anomaly ini 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 membrane 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 lensa mungkin melekat ke lapisan 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. ^(2,4)

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 perlengketan iris serta tipe 3 adalah defek kornea posterior disertai 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 tampilan 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 visus. ^(2,3,5,6)

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 arah anterior dan kemudian menutup jaringan trabekular sehingga menyebabkan tertutupnya sudut bilik mata depan. Proses ini terjadi secara bertahap, dan 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 kornea 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. ^(2,3,6)

4. **Sturge-Weber Syndrome**

Sindrom Sturge-Weber (dikenal juga dengan sebutan *angiomasia 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 berkaitan dengan peningkatan tekanan vena episklera. ^(2,3,5)

5. **Neurofibromatosis**

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

Glaukoma yang dihubungkan dengan neurofibromatosis umumnya terlihat pada neuroma yang melibatkan palpebral superior atau mata itu sendiri. Trabekulodisgenesis yang berdiri sendiri atau sinekia yang terjadi akibat jaringan neurofibromatous dapat menjadi mekanisme

patologi terjadinya glaukoma. Suatu lembaran jaringan avascular yang padat dapat muncul dari tepi iris dan meluas hingga ke depan sudut bilik mata depan. ^(2,3,4,6)

3.3.1.2 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)*, *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 glaukoma sekunder pada bayi dan anak. Rubella dan katarak kongenital merupakan kondisi yang juga berhubungan dengan glaukoma sekunder pada anak.

Glaukoma sekunder akibat inflamasi biasanya dihubungkan dengan uveitis anterior kronik, dan lensa dengan 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, *scar* trabekula atau disfungsi trabekula, obstruksi trabekula *steroid-induced*). ^(2,3,4,6,7)

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. ^(1,3,5,6)

3.3.2 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 *slit lamp*, 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 nervus optik yang lebih detail, begitu pula dengan diameter kornea dan pakimetri, *axial length*, 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 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. ^(2,3,4,6,7)

3.3.3 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.

3.3.3.1 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. ^(6,7)

A. Goniotomi

Tujuan goniotomi adalah menghilangkan obstruksi jaringan pada kanal Schlem yang menyebabkan resistensi aliran humor akuos, sehingga mengembalikan akses menuju kanalis Schlemm dan meningkatkan *outflow*. 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.^(4,6,7)

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 trabekular *meshwork* tidak 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%.^(2,7,8)

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 trabekulotomi dan trabekulektomi. Dimana setelah dilakukan prosedur trabekulotomi, dilanjutkan dengan trabekulektomi.^(6,7,8)

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. ^(4,7)

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 implan diantaranya hipotoni karena dangkalnya bilik mata depan, perlekatan kornea dengan tube, obstruksi tube, tube terekspos dan *retinal detachment*. ^(7,9)

3.3.3.2 Medikamentosa

Biasanya dilakukan sebagai terapi pendukung untuk menurunkan TIO sementara, untuk menjernihkan kornea, dan memfasilitasi intervensi bedah: ^(2,4,5,6)

- a. Topikal Beta *blocker*: 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. Oral *Carbonic Anhydrase inhibitor* (CAIs): 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. Topikal prostaglandin analog: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. Topikal *alpha-2-agonist*: 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 *carbonic anhydrase inhibitor*: 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 *carbonic anhydrase inhibitor* perlu dipertimbangkan. Contoh acetazolamide, methazolamide. ^(2,4,5,6)

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. ^(2,5,6)

3.3.3.3 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 humor 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. ^(2,4,6,8)

Daftar Pustaka

1. AAPOS. *Glaucoma for Children*. 2014.
2. The American Association of Ophthalmologists. *Glaucoma in children and adolescents, Glaucoma; chapter 6*. USA: AAO; 2017.
3. The American Association of Ophthalmologists. *Pediatric Glaucomas, Pediatric Ophthalmology and Strabismus; chapter 22*. USA: AAO; 2017.
4. Kanski JJ, Bowling B. *Ophthalmology: A Systematic Approach* 7th ed. New York: Elsevier/Saunders; 2011.
5. Khurana, AK. *Comprehensive Ophthalmolog*. UK: Anshan Publishers.
6. Jackson, T. *Moorfields Manual of Ophthalmology Second Edition*. UK: JP Medical Ltd; 2014.

7. Khan, Arif. *A Surgical Approach to Pediatric Glaucoma*. Open Ophthalmol J. 2015; 9: 104–112.
8. Gutiérrez-Díaz E, Mencía-Gutiérrez E, Tejada-Palacios P. *The role of Glaucoma Drainage Devices in Paediatric Glaucoma*. European Ophthalmic Review, 2012;6(4):208-213 DOI: <http://doi.org/10.17925/EOR.2012.06.04.208>
9. Mandal AK, Chakrabarti D. *Update on congenital glaucoma*. Indian J Ophthalmol 2011;59, Suppl S1:148-57

Appendix

A. Indikasi Rawat Inap Pada Penderita Glaukoma

Penderita glaukoma dilakukan rawat inap dengan dengan indikasi sebagai berikut:

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

B. 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

C. 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 IV

SIMPULAN DAN REKOMENDASI

4.1 Simpulan

Untuk menurunkan prevalensi dan angka kebutaan akibat glaukoma, perlu dilakukan:

1. Deteksi dini penderita glaukoma.
2. Kontrol berkala terhadap penderita glaukoma meliputi tekanan intraokuler, papil saraf optik dan lapang pandangan.
3. Mengendalikan tekanan intraokuler dengan medikamentosa, laser, maupun bedah untuk memperlambat progresifitas glaukoma, dan mempertahankan fungsi penglihatan.
4. Edukasi terhadap penderita dan keluarga.

4.2 Rekomendasi

1. Tatalaksana penderita glaukoma dilakukan sesuai dengan PNPk glaukoma.
2. Tatalaksana glaukoma disesuaikan dengan kompetensi dokter dan fasilitas layanan kesehatan yang tersedia.
3. Kasus yang memerlukan tindakan lanjut dapat dirujuk ke pusat pelayanan dengan fasilitas yang lebih tinggi.