

MANAGEMENT OF SECONDARY GLAUCOMA DUE TO SENILE CATARACT IN 56 YEARS OLD MAN

Arnia

Faculty of Medicine, Universitas Lampung

Abstract

Glaucoma is the second leading major cause of blindness in the world after cataract. The morbidity is estimated at ± 70 million people. According to the Indonesian Ministry of Health survey reported in 1996, glaucoma is the third major cause of blindness in both eyes after cataract and blindness due to refractive error, with a prevalence of approximately 0.16% of the population. A man, 56 years old, present with a redness left eye with pain around the eyes and headache since ± 2 days before hospital admission. The eye pain first felt 6 months ago. Patient feel increasingly blur vision, often seen misty shadows and glare on the left eye. From examination on the left oculi found visual acuity was 0, the conjunctiva bulbi obtained mix injection, corneal edema (+), pupil rounded and at central, mydriasis (+), light reflex (-), cloudy lens, ocular tension increased with palpation. Patient diagnosed with secondary glaucoma et causa senile cataract. Management of this patient was hyperosmotic agents or manitol 250 mg/4 hours, timolol/betaxolol 0,25 to 0,50% eye drop 2 times a day; pilocarpine 2% eye drop 3 times a day; acetazolamide 250 mg tabs 3-4 times a day, KSR tab 1 a day, and planned for operation procedure if intraocular pressure has decreased. [J Agromed Unila 2015; 2(1):52-56]

Keywords: cataract, glaucoma, management

Abstrak

Glaukoma merupakan penyebab kedua kebutaan utama di dunia setelah katarak atau kekeruhan lensa, dengan jumlah penderita diperkirakan sebanyak $\pm 70.000.000$ orang. Menurut survei Departemen Kesehatan Republik Indonesia yang dilaporkan tahun 1996, glaukoma merupakan penyebab kebutaan utama yang ketiga untuk kedua mata, setelah katarak dan kebutaan karena kelainan refraksi, dengan prevalensi sekitar 0.16% jumlah penduduk Indonesia. Seorang laki-laki, usia 56 tahun, datang dengan keluhan mata kiri merah disertai nyeri di sekitar mata dan sakit kepala sejak ± 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan pertama kali dirasakan 6 bulan yang lalu dan sebelum timbul rasa nyeri di mata kiri pasien merasakan matanya makin lama makin terasa kabur, sering terlihat bayangan berkabut dan pasien merasa silau pada mata kiri. Dari pemeriksaan status oftalmologis didapatkan pada oculi sinistra visus 0, pada konjungtiva bulbi didapatkan mix injeksi, edema kornea (+), pupil bulat lokasi sentral, midriasis (+), reflex cahaya (-), lensa keruh, tekanan intraoculi meningkat per palpasi. Pasien didiagnosis glaukoma sekunder et causa katarak senilis. Tatalaksana yang diberikan pada pasien ini berupa zat hiperosmotik atau manitol 250 mg/4 jam, timolol/betaxolol 0.25-0.50% tetes mata 2 kali sehari, pilocarpine 2% tetes mata 3 kali sehari, acetazolamide 250 mg tab 3-4 kali sehari, KSR tab 1 kali sehari, dan direncanakan operasi jika tekanan intra okular sudah menurun. [J Agromed Unila 2015; 2(1):52-56]

Kata kunci: glaukoma, katarak, tatalaksana

Korespondensi: Arnia | arniaarizal@rocketmail.com

Pendahuluan

Glaukoma merupakan penyebab kedua kebutaan utama di dunia setelah katarak atau kekeruhan lensa, dengan jumlah penderita diperkirakan sebanyak $\pm 70.000.000$ orang. Menurut survei Departemen Kesehatan Republik Indonesia yang dilaporkan tahun 1996, glaukoma merupakan penyebab kebutaan utama yang ketiga untuk kedua mata, setelah katarak dan kebutaan karena kelainan refraksi, dengan prevalensi sekitar 0,16% jumlah penduduk Indonesia.¹⁻⁴

Glaukoma adalah suatu neuropati optik kronik didapat yang ditandai oleh pencekungan (*cupping*) diskus optikus dan pengecilan lapangan pandang, biasanya disertai

peningkatan tekanan intraokular. Glaukoma akan terjadi bila cairan mata di dalam bola mata pengalirannya terganggu. Pada mata yang sehat dan normal, cairan mata ini akan masuk ke dalam bilik mata dan keluar melalui celah halus (trabekulum) di daerah apa yang disebut sebagai sudut bilik mata, yang terletak antara selaput pelangi dan selaput bening.⁵⁻⁷

Glaukoma dibedakan menjadi glaukoma primer dan glaukoma sekunder. Glaukoma primer ialah peningkatan tekanan intraokuler yang tidak disertai adanya suatu kelainan pada mata. Terdiri dari glaukoma sudut terbuka (*open angle*), glaukoma sudut tertutup (*angle closure*) dan glaukoma kongenital

(developmental). Glaukoma sekunder ialah peningkatan tekanan intraokuler yang disebabkan oleh kelainan mata atau kelainan di luar mata yang menghambat *aquos out flow*.^{8,9}

Glaukoma akibat kelainan lensa dapat dalam berbagai bentuk yaitu fakolitik, fakoantigenik, dan fakomorfik. Katarak senilis disebabkan oleh penambahan jumlah serabut lensa yang terus menerus seumur hidup, sehingga dapat mengakibatkan kekeruhan, penebalan, serta penambahan berat lensa. Proses penuaan mengakibatkan penambahan tebal lensa sebesar 0,75–1,1 mm dan pergerakan permukaan lensa ke arah anterior sebanyak 0,4–0,6 mm³. Pergeseran permukaan lensa ke bagian anterior ini mengakibatkan kedalaman bilik mata depan berkurang 0,04–0,6 mm³. Ukuran lensa yang berubah juga mampu mengakibatkan penutupan sudut bilik mata depan. Menutupnya sudut bilik mata depan mengakibatkan hambatan pada jalur aliran akuos ditandai dengan peningkatan tekanan intraokular. Pada katarak hiper matur juga dapat terjadi degenerasi kapsul lensa sehingga bahan lensa ataupun korteks lensa yang cair akan keluar dan masuk ke dalam bilik mata depan. Akibat bahan lensa yang keluar dari kapsul, maka akan timbul reaksi peradangan pada jaringan uvea berupa uveitis, yang dapat menimbulkan glaukoma fakotoksik.^{5,10,11}

Kasus

Pasien seorang pria usia 56 tahun datang ke poliklinik mata RSAM dengan keluhan mata kiri merah disertai nyeri di sekitar mata dan sakit kepala sejak ±2 hari smrs. Pasien mengaku keluhan seperti ini sering dirasakan berulang. Keluhan pertama kali dirasakan 6 bulan yang lalu. Sebelum timbul rasa nyeri di mata kiri pasien merasakan matanya makin lama makin terasa kabur, sering terlihat bayangan berkabut dan pasien merasa silau pada mata kiri, tetapi pasien membiarkan saja keluhan pada mata kirinya tersebut. Namun kira-kira 6 bulan yang lalu pasien tiba-tiba merasakan nyeri pada mata kiri. Pasien memeriksakan diri ke Rumah Sakit Abdul Moeloek (RSAM) namun menolak dirawat dan memilih pengobatan alternatif. Namun, mata kiri pasien menjadi tidak dapat melihat sama sekali sehingga pasien kembali berobat ke RSAM. Semenjak itu pasien sering memeriksakan diri ke RSAM saat matanya terasa sakit.

Selain pandangan sebelah kiri menjadi kabur dan nyeri sebelumnya, pasien tidak

pernah mengalami keluhan ataupun sakit mata lainnya. Riwayat hipertensi dan diabetes mellitus disangkal.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 90 x/menit, napas 20 x/menit, suhu 37°C. Status generalis didapatkan telinga dan hidung dalam batas normal. Tenggorokan pharynx tidak hiperemis, tonsil T1-T1, kelenjar getah bening leher tidak terdapat pembesaran. Regio thorax didapatkan pulmo dan cor dalam batas normal. Abdomen dalam batas normal. Ekstermitas superior dan inferior dalam batas normal. Status neurologis didapatkan reflek fisiologis normal, reflek patologis (-).

Dari pemeriksaan status oftalmologis didapatkan pada oculi sinistra visus *no light perception* (NLP) atau visus 0, pada konjungtiva didapatkan mix injeksi, edema kornea (+), *camera oculi anterior* dangkal, pupil midriasis, refleks cahaya (-), lensa keruh, tekanan intraokuli Schiotz 60 mmHg. Pada oculi dekstra didapatkan visus 6/6, pada konjungtiva injeksi konjungtiva (-), injeksi silier (-), edema kornea (-), *camera oculi anterior* dalam, pupil refleks cahaya (+), lensa jernih, *shadow test* (-), tekanan intraokuli Schiotz 20 mmHg.

Diagnosis pasien adalah glaukoma akut sekunder *et causa* fakomorfik (katarak) oculi sinistra. Dengan diagnosis banding antara lain glaukoma akut primer oculi sinistra, glaukoma akut sekunder *et causa* fakolitik oculi sinistra, glaukoma akut sekunder *et causa* fakoantigenik oculi sinistra.

Terapi pada pasien yaitu berupa *bed rest* dan terapi medikamentosa yang diberikan antara lain zat hiperosmotik atau manitol 250 mg/4 jam, timolol/betaxolol 0,25–0,50% tetes mata 2 kali sehari, pilocarpine 2% tetes mata 3 kali sehari, acetazolamide 250 mg tab 3-4 kali sehari, penambah kalium yaitu KSR tab 1 kali sehari, dan direncanakan operasi jika tekanan intraokular sudah menurun.

Pembahasan

Berdasarkan anamnesis didapatkan keluhan pasien berupa mata kiri merah disertai rasa nyeri di sekitar mata dan nyeri kepala.

Gejala yang biasa terjadi pada glaukoma akut meliputi nyeri, yang merupakan tanda khas pada serangan akut yang terjadi secara mendadak dan sangat nyeri pada mata di sekitar daerah inervasi cabang nervus kranialis V. Mual, muntah, dan lemas hal ini sering

berhubungan dengan nyeri dan disertai penurunan visus secara cepat dan progresif, hiperemis, fotofobia yang terjadi pada semua kasus. Dari pemeriksaan fisik dapat ditemukan hiperemis siliar karena injeksi limbal dan pembuluh konjungtiva, edema kornea dengan vesikel epitelial dan penebalan struma, bilik mata depan dangkal dengan kontak iridokorneal perifer, *flare* dan sel akuos dapat dilihat setelah edem kornea dapat dikurangi, pupil oval vertikal, tetap pada posisi semi-dilatasi dan tidak ada reaksi terhadap cahaya dan akomodasi, dilatasi pembuluh iris serta tekanan intra-okular sangat meningkat.^{9,12-14}

Pada pasien ini didapatkan visus oculi sinistra NLP atau 0, adanya mix injeksi pada konjungtiva, edema kornea (+), pupil bulat, sentral, midriasis (+), refleksi cahaya (-), lensa keruh serta peningkatan tekanan intraoculi yaitu 70 mmHg. Hasil tersebut mengarahkan diagnosis glaukoma akut sedangkan lensa keruh dan riwayat penglihatan yang kabur, melihat bayangan berkabut serta silau, merupakan gejala pada katarak.^{9,15,16}

Seorang pasien dengan katarak senilis biasanya datang dengan riwayat kemunduran secara progresif dan gangguan dari penglihatan. Penyimpangan penglihatan bervariasi, tergantung pada jenis dari katarak ketika pasien datang. Penurunan visus, merupakan keluhan yang paling sering dikeluhkan pasien dengan katarak senilis. Silau termasuk seluruh spektrum dari penurunan sensitivitas kontras terhadap cahaya terang lingkungan atau silau pada siang hari hingga silau ketika mendekat ke lampu pada malam hari.^{9,15-17}

Perubahan miopik, yakni progresifitas katarak sering meningkatkan kekuatan dioptri lensa yang menimbulkan myopia derajat sedang hingga berat. Sebagai akibatnya, pasien presbiop melaporkan peningkatan penglihatan dekat mereka dan kurang membutuhkan kacamata baca, keadaan ini disebut dengan *second sight*. Secara khas, perubahan miopik dan *second sight* tidak terlihat pada katarak subkortikal posterior atau anterior.^{9,15-17}

Diplopia monokular, kadang-kadang, perubahan nuklear yang terkonsentrasi pada bagian dalam lapisan lensa menghasilkan area refraktif pada bagian tengah dari lensa. Fenomena seperti ini menimbulkan diplopia monokular yang tidak dapat dikoreksi dengan kacamata, prisma, atau lensa kontak. Noda/berkabut pada lapang pandang. Serta ukuran kacamata sering berubah.^{9,15-17}

Glaukoma sekunder yang terjadi akibat katarak senilis ini terjadi bersama-sama dengan kelainan lensa pada:^{5,10,11,18}

1. Stadium Imatur (Intumesen)

Lensa yang degeneratif mulai menyerap cairan mata ke dalam lensa sehingga lensa menjadi cembung. Kemudian terjadi pembengkakan lensa yang disebut sebagai katarak intumesen. Akibat lensa yang bengkak, iris terdorong ke depan, bilik mata dangkal dan sudut bilik mata akan sempit atau tertutup, sehingga timbul glaukoma sekunder yang dinamakan glaukoma fakomorfik.

2. Stadium hiper matur

Pada stadium ini terjadi proses degenerasi lanjut lensa dan korteks lensa (Katarak Morgagni). Terjadi juga degenerasi kapsul lensa sehingga bahan lensa ataupun korteks lensa yang cair akan keluar dan masuk kedalam bilik mata depan. Akibat bahan lensa yang keluar dari kapsul, maka akan timbul reaksi peradangan pada jaringan uvea berupa uveitis, yang dapat menimbulkan glaukoma fokotoksik. Bahan lensa ini juga dapat menutup jalan keluar cairan bilik mata sehingga timbul glaukoma fakolitik. Banyak penderita katarak senilis yang dengan alasan takut ataupun kurang biaya tidak mau dioperasi. Hal ini akhirnya dapat menyebabkan penderita katarak senilis tersebut menderita glaukoma sekunder.

Sehingga pada pasien ini dapat didiagnosis sebagai glaukoma sekunder sudut tertutup *et causa* katarak senilis imatur, atau disebut juga glaukoma fakomorfik.

Pasien diterapi dengan manitol. Zat osmotik merupakan agen untuk menurunkan tekanan intraokular dengan mengubah darah menjadi hipertonik sehingga air tertarik keluar dari vitreus dan menurunkan volume vitreus. Zat-zat yang dapat digunakan antara lain, gliserin, manitol dan ureum intravena. Manitol merupakan oral osmotik diuretik kuat yang dapat memberikan keuntungan dan aman digunakan pada pasien diabetes karena tidak dimetabolisme. Dosis yang dianjurkan adalah 1–2 gram/KgBB dalam 50% cairan. Puncak efek hipotensif okular terlihat dalam 1-3 jam dan berakhir dalam 3-5 jam. Bila intoleransi gastrik dan mual menghalangi penggunaan agen oral, maka manitol dapat diberikan secara intravena dalam 20% cairan dengan dosis 2 gr/KgBB selama 30 menit. Manitol dengan berat molekul

yang tinggi, akan lebih lambat berpenetrasi pada mata sehingga lebih efektif menurunkan tekanan intraokular. Maksimal penurunan tekanan dijumpai dalam 1 jam setelah pemberian manitol intravena.^{5,18,19}

Agen penurun tekanan intraokular lainnya yang digunakan adalah karbonik anhidrase inhibitor, yaitu asetazolamid. Asetazolamid merupakan pilihan yang sangat tepat untuk pengobatan darurat pada glaukoma akut. Efeknya dapat menurunkan tekanan dengan menghambat produksi humour akuos, sehingga sangat berguna untuk menurunkan tekanan intraokular secara cepat, yang digunakan secara oral dan intravena. Asetazolamid dengan dosis inisial 2x250 mg oral, dapat diberikan kepada pasien yang tidak mempunyai komplikasi lambung. Dosis alternatif intravena 500 mg bolus, efektif terhadap pasien nausea. Penambahan dosis maksimal asetazolamid dapat diberikan setelah 4-6 jam untuk menurunkan tekanan intraokular yang lebih rendah. Karbonik anhidrase inhibitor topikal dapat digunakan sebagai inisial terapi pada pasien emesis. Sekarang diketahui bahwa, karbonik anhidrase inhibitor oral sedikit atau tidak ada sama sekali efek samping sistemik.¹⁸⁻²⁰

Penghambat adrenergik beta adalah obat yang sekarang paling luas digunakan untuk terapi glaukoma karena mensupresi pembentukan aqueous humor. Obat-obat ini dapat digunakan tersendiri atau dikombinasi dengan obat lain. Timolol maleat 0,25% dan 0,5%, betaksolol 0,25% dan 0,5%, levobunolol 0,25% dan 0,5% dan metipranolol 0,3% merupakan preparat-preparat yang sekarang tersedia. Kontraindikasi utama pemakaian obat-obat ini adalah penyakit obstruksi jalan napas menahun terutama asma dan defek hantaran jantung. Pilocarpin 2% atau 4% digunakan sebagai miotik kuat dan juga menurunkan tekanan intraokular dengan meningkatkan aliran keluar aqueous humor dengan bekerja pada anyaman trabekular melalui kontraksi otot siliaris. Diberikan setiap 15 menit sampai 4 kali pemberian sebagai inisial terapi, diindikasikan untuk mencoba menghambat serangan awal glaukoma akut. Pilocarpin diberikan satu tetes setiap 30 menit selama 1-2 jam. Pada umumnya respon pupil negatif terhadap serangan yang telah berlangsung lama sehingga menyebabkan atrofi otot spingter akibat iskemia.^{5,20-22}

Tindakan operatif dapat dipertimbangkan jika tekanan intraokular sudah menurun. Tindakan operatif yang dapat

dilakukan pada glaukoma antara lain bedah laser dan bedah insisi (iridektomi dan trabekulektomi). Iridektomi merupakan eksisi bedah satu sektor iris untuk membuat hubungan langsung antara bilik mata depan dan belakang, biasanya dilakukan pada blokade pada glaukoma sudut tertutup. Trabekulektomi adalah prosedur yang paling sering digunakan untuk memintas saluran-saluran drainase normal sehingga terbentuk akses langsung aqueous humor dari bilik mata depan ke jaringan subkonjungtiva dan orbita. Penanaman selang silikon untuk membentuk saluran keluar permanen bagi aqueous humor adalah tindakan alternatif untuk mata yang tampaknya tidak berespons terhadap trabekulektomi, atau yang dikenal juga dengan *Glaucoma Drainage Implant*.^{5,23,24}

Kegagalan terapi medis dan bedah pada glaukoma lanjut dapat menjadi alasan untuk mempertimbangkan tindakan destruksi langsung *corpus ciliare* dengan siklofotokoagulasi. Krioterapi, diatermi, terapi laser YAG: neodymium *thermal mode*, atau laser dioda dapat digunakan untuk menghancurkan *corpus ciliare*. Apabila blok pupil jelas terlihat berhubungan dengan katarak, ekstraksi lensa dapat dipertimbangkan sebagai prosedur utama. Walaupun iridektomi laser dapat menghentikan serangan akut akibat blok pupil, namun operasi katarak baik dilakukan agar lebih aman untuk waktu yang akan datang.

Sejak waktu yang lama injeksi alkohol 100% retrobulbar adalah terapi pilihan untuk mata buta yang nyeri karena kemudahan dan efektivitasnya. Setelah bertahun-tahun, semakin banyak komplikasi potensial yang berat diuraikan, yang menyebabkan prosedur ini kurang populer. Komplikasi termasuk ptosis dan oftalmoplegi eksternal. Kekambuhan nyeri sering terjadi, mengharuskan injeksi alkohol berulang kali. Tindakan lainnya yaitu eviserasi dan enukleasi.^{5,9,23-25}

Simpulan

Glaukoma dan katarak adalah penyebab utama kebutaan di dunia. Glaukoma sekunder dapat disebabkan oleh katarak, yang disebut juga glaukoma fakomorfik, fakolitik, dan fakotoksik. Penatalaksanaan terutama untuk menurunkan tekanan intraokular dengan zat hiperosmotik, karbonik anhidrase inhibitor, penghambat adrenergik beta dan miotik serta tindakan operatif.

Daftar Pustaka

1. Ilyas S. Ilmu penyakit mata. Edisi ke-2. Jakarta: FK-UI; 2001.
2. Liesegang TJ, Skuta GL, Cantor LB. Basic and clinical science course section 10: glaucoma. San Fransisco: American Academy of Ophthamology; 2003.
3. Departemen Kesehatan Republik Indonesi. Strategi nasional penanggulangan gangguan penglihatan dan kebutaan (pgpk) untuk mencapai vision 2020. Jakarta: Depkes RI; 2003.
4. Asnita SN. Prevalensi kebutaan akibat glaukoma di kabupaten karo. Medan: Bagian Ilmu Penyakit Mata FK USU; 2004.
5. Vaugan GD, Asbury T, Eva RP. Oftalmologi umum. Edisi ke-14. Jakarta: Widya medika; 2000.
6. Goldberg I, Abe H, Agulto M, Chew P, Foster P, Healey P, et al. Asia pasific glaucoma guidelines. Sydney: Pfizer Inc.; 2003. 89-90.
7. Pavan-Langston D. Manual of ocular diagnosis and therapy. Edisi ke-4. Boston: Lippincott; 2003.
8. Khurana AK. Comprehensive Ophthamology. Edisi ke-4. New Delhi: New Age International Pvt. Ltd.; 2007. hlm. 205-40.
9. Ilyas S. Ilmu penyakit mata. Edisi ke-4. Jakarta: Balai Penerbitan FKUI; 2008.
10. Cioffi GA, Durcan FJ, Girkin CA, Gross RL, Netland PA, Samples JR, et al. Basic and clinical science course section 10. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2007.
11. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins pathologic basic of disease. Edisi ke-6. Philadelphia: Saunders Company; 1999.
12. Kansky JJ, Bowling B. Clinical ophthalmology a systemic approach. Edisi ke-6. Philadelphia: Saunders; 2005. hlm. 391-7.
13. Author. Basic and clinical science course section 10: surgery of angle closure glaucoma. San Fransisco: American Academy Of Ophthalmology; 2005. hlm. 197-200.
14. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Becker-shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas, Edisi ke-7. Missouri: Mosby; 1999. hlm. 217-41.
15. Zorab AR, Straus H, Dondrea LC, Arturo C, Mordic R, Tanaka S, et al. Basic and clinical science course section 11: Lens and cataract. San Francisco: American Academy of Oftalmology; 2005. hlm. 45-69
16. Wijana, Nana SD. Ilmu Penyakit mata. Jakarta: Penerbit Abadi Tegall; 1993. hlm. 190-6.
17. Lang GK. Ophthalmology, a short Textbook. New York: Penerbit Thieme Stuttgart; 2000. hlm 173-85.
18. Resnikoff S, Pascolini D, Moriotti PS, Pokharel GP. Global magnitude of visual impartment cause by uncorrected refractive error in 2004. Bulletin of World Health Organization. 2008; 86(1):63-70.
19. Epstein DL. Chandler and grant's glaucoma. Edisi ke-3. Philadelphia: Lea & Febiger; 1986.
20. Lee DA, Higgenbotham EJ. Clinical guide to comprehensive ophthalmology. Missouri: Mosby; 2000. hlm. 345-8.
21. Seagig South East Asia Glaucoma Interest Group. Asia pacific glaucoma guidelines. Edisi ke-2. Sydney: SEAGIG; 2008. hlm. 29-41.
22. Ritch R, Shields MB, Krupin T. The glaucomas clinical science. Edisi ke-2. Missouri: Mosby; 1996. hlm. 821-4.
23. Duane T. Duane's clinical ophthalmology volume 3. Edisi revisi. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. hlm. 1-22.
24. Arthur L. Acute primary closed angle glaucoma mayor global blending problem in acute glaucoma. Singapore: Singapore University Press; 2002. hlm. 1-17.
25. Kohnen T. Cataract and refractive surgery. Jerman: Penerbit Springer; 2005. hlm 19.