

Buku Referensi
Diagnosis Medis & Tatalaksana Terupdate
Kelainan Mata

Bryn A. Boslett, MD
Brian S. Schwartz, MD



Penerbit

CV Hanif Medisiana

Jl. Sirna Raga no 99, 8 Ilir, Ilir Timur 3, Palembang, Sumatera Selatan,
HP 081949581088, Email: hippocrates@medicalcoaching.page

GANGGUAN REFRAKTIF

Gangguan refraksi adalah penyebab paling umum dari penurunan kejernihan penglihatan (ketajaman visual) dan mungkin merupakan komponen penglihatan yang buruk yang mudah diobati pada pasien dengan diagnosis lain.

Penggunaan *pinhole* akan mengatasi sebagian besar kesalahan bias dan dengan demikian memungkinkan identifikasi mereka sebagai penyebab penurunan ketajaman visual. Kelainan refraksi dapat diobati dengan kacamata, lensa kontak, atau pembedahan.

Tatalaksana

A. Lensa Kontak

Diperkirakan 40,9 juta orang dewasa AS memakai lensa kontak, sebagian besar untuk koreksi kesalahan bias, meskipun lensa kontak berwarna dekoratif digunakan.

Risiko utama dari pemakaian lensa kontak adalah infeksi kornea, yang berpotensi menyebabkan kebutaan. Infeksi semacam itu lebih sering terjadi pada soft lense, terutama pemakaian jangka panjang, di mana setidaknya ada peningkatan risiko infeksi kornea lima kali lipat

dibandingkan dengan pemakaian sehari-hari. Lensa kontak dekoratif memiliki prevalensi kontaminasi mikroba yang tinggi. Pemakai lensa kontak harus disadarkan akan risiko yang mereka hadapi dan cara meminimalkannya, seperti menghindari pemakaian semalaman atau penggunaan lensa yang melewati tanggal penggantian dan menjaga kebersihan lensa dengan cermat, termasuk tidak menggunakan air keran atau saliva untuk membersihkan lensa. Lensa kontak harus dilepas setiap kali ada ketidaknyamanan atau kemerahan pada mata.

Cope JR et al. Risk behaviors for contact lens-related eye infections among adults and adolescents—United States, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017 Aug 18;66(32):841–5. [PMID: 28817556]
Razmaria AA. JAMA patient page. Proper care of contact lenses. *JAMA.* 2015 Oct 13;314(14):1534. [PMID: 26462011]

B. Pembedahan

Berbagai teknik bedah tersedia untuk mengurangi gangguan refraksi, terutama rabun jauh. Operasi refraktif laser kornea membentuk kembali lapisan tengah (stroma) kornea dengan laser excimer. Teknik bedah refraktif

lainnya adalah ekstraksi lensa kristal bening dengan penyisipan lensa intraokular penglihatan tunggal, multifokal, atau akomodatif seperti yang terjadi setelah ekstraksi katarak; penyisipan lensa intraokular tanpa melepas lensa kristal (lensa intraokular phakic); segmen cincin kornea intrastromal (INTACS); ikatan silang kolagen; keratoplasti termal laser; dan keratoplasti konduktif (CK).

Wilkinson JM et al. Refractive eye surgery: helping patients make informed decisions about LASIK. *Am Fam Physician*. 2017 May 15;95(10):637–44. [PMID: 28671403]

C. Reduksi Tingkat Perkembangan Rabun Jauh

Atropin topikal dan pirenzepin, antagonis muskarinik selektif; pemakaian lensa kontak rigid saat tidur (orthokeratology); dan berbagai jenis lensa kontak lunak dan kacamata mengurangi tingkat perkembangan rabun jauh, tetapi efisiensi dan keamanan jangka panjangnya tidak pasti.

Kapan Harus Merujuk?

Setiap pemakai lensa kontak dengan mata merah yang nyeri akut harus dirujuk secara darurat untuk evaluasi oftalmologi.

GANGGUAN KELOPAK MATA & APPARATUS LAKRIMAL

1. Hordeolum

Hordeolum adalah infeksi akut yang umumnya disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Hal ini ditandai dengan area merah, bengkak, nyeri akut yang terlokalisir pada kelopak mata atas atau bawah. Hordeolum interna adalah abses kelenjar meibom yang biasanya mengarah ke permukaan konjungtiva kelopak mata; hordeolum eksternal, atau bintitan, biasanya lebih kecil dan pada tepi kelopak mata dan merupakan abses kelenjar Zeis.

Kompres hangat sangat membantu. Insisi dapat diindikasikan jika resolusi tidak dimulai dalam 48 jam. Salep antibiotik (basitrasin atau eritromisin) yang dioleskan pada kelopak mata setiap 3 jam mungkin bermanfaat selama tahap akut. Hordeolum internal dapat menyebabkan selulitis umum pada kelopak mata.

Willmann D et al. Stye. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Oct 13. [PMID: 29083787]

2. Kalazion

Kalazion adalah peradangan granulomatosa umum dari kelenjar meibom yang mungkin mengikuti hordeolum internal. Hal ini ditandai dengan pembengkakan yang keras dan tidak nyeri pada kelopak mata atas atau bawah dengan kemerahan dan pembengkakan pada konjungtiva yang berdekatan. Perawatan awal adalah dengan kompres hangat. Jika resolusi belum terjadi dalam 2-3 minggu, insisi dan kuretase diindikasikan. Injeksi kortikosteroid mungkin juga efektif.

3. Blefaritis

Blefaritis adalah kondisi peradangan bilateral kronis yang umum pada tepi kelopak mata. Blefaritis anterior melibatkan kulit kelopak mata, bulu mata, dan kelenjar terkait. Blefaritis mungkin ulseratif karena infeksi oleh stafilokokus, atau seboroik yang berhubungan dengan seborrhea pada kulit kepala, alis, dan telinga. Blefaritis posterior terjadi akibat peradangan kelenjar meibom. Mungkin ada infeksi bakteri, terutama oleh stafilokokus,

atau disfungsi kelenjar primer, di mana ada hubungan yang kuat dengan acne rosacea.

Temuan Klinis

Gejalanya adalah iritasi, rasa terbakar, dan gatal. Pada blepharitis anterior, mata “red-rimmed” dan sisik atau koleret dapat terlihat menempel pada bulu mata. Pada blefaritis posterior, tepi kelopak mata hiperemis dengan telangiectasis, dan kelenjar meibom serta lubangnya meradang. Margin kelopak mata sering digulung ke dalam untuk menghasilkan entropion ringan, dan lapisan air mata mungkin berbusa atau berminyak secara tidak normal.

Blefaritis adalah penyebab umum dari konjungtivitis berulang. Baik blepharitis anterior dan, lebih khusus lagi, posterior dapat dipersulit oleh hordeola atau chalazia; posisi kelopak mata atau bulu mata yang tidak normal, menyebabkan trikiasis; keratitis epitel sepertiga bagian bawah kornea; infiltrat kornea marginal; dan vaskularisasi dan penipisan kornea inferior.

Tatalaksana

Blefaritis anterior biasanya dikendalikan oleh kebersihan kelopak mata. Kompres hangat membantu melembutkan sisik dan menghangatkan sekresi kelenjar meibom. Pembersihan kelopak mata dapat dicapai dengan pijat kelopak mata yang lembut dan scrub kelopak mata dengan sampo bayi atau asam hipoklorit 0,01%. Pada eksaserbasi akut, salep mata antibiotik, seperti bacitracin atau eritromisin, dioleskan setiap hari pada tepi kelopak mata.

Pada blepharitis posterior ringan, tekanan pada kelenjar meibom yang teratur dan kompres hangat mungkin cukup untuk mengontrol gejala. Peradangan konjungtiva dan kornea menunjukkan kebutuhan untuk pengobatan yang lebih aktif, termasuk terapi antibiotik oral dosis rendah jangka panjang, biasanya dengan tetrasiklin (250 mg dua kali sehari selama 2-4 minggu), doksisisiklin (100 mg setiap hari selama 2-4 minggu), minocycline (50-100 mg setiap hari selama 2-4 minggu) eritromisin (250 mg tiga kali sehari selama 2-4 minggu), atau azitromisin (500 mg setiap hari selama 3 hari dalam tiga siklus dengan interval 7 hari). Kortikosteroid topikal jangka pendek (5-7 hari), misalnya prednisolon, 0,125% dua kali sehari, juga dapat diindikasikan. Terapi topikal

dengan antibiotik, seperti ciprofloxacin 0,3% larutan mata dua kali sehari, dapat membantu tetapi harus dibatasi untuk perawatan singkat 5-7 hari.

Amescua G et al; American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Cornea and External Disease Panel. Blepharitis Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology. 2019 Jan;126(1):P56–P93. [PMID: 30366800]

4. Entropion & Ektropion

Entropion (pembalikan ke dalam dari kelopak mata bawah) kadang-kadang terjadi pada orang tua sebagai akibat dari degenerasi fasia kelopak mata, atau mungkin mengikuti jaringan parut yang luas pada konjungtiva dan tarsus. Pembedahan diindikasikan jika bulu mata bergesekan dengan kornea. Suntikan toksin botulinum juga dapat digunakan untuk koreksi sementara entropion kelopak mata bawah involusional pada orang tua. Ektropion (memutar ke luar kelopak mata bawah) umum terjadi pada usia lanjut. Pembedahan diindikasikan jika ada robekan yang berlebihan, keratitis paparan, atau masalah kosmetik.

Hahn S et al. Lower lid malposition: causes and correction. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2016 May;24(2):163–71. [PMID: 27105802]

5. Tumor

Tumor kelopak mata biasanya jinak. Karsinoma sel basal adalah tumor ganas yang paling umum. Karsinoma sel skuamosa, karsinoma kelenjar meibom, dan melanoma maligna juga terjadi. Pembedahan untuk setiap lesi yang melibatkan tepi kelopak mata harus dilakukan oleh dokter mata atau ahli bedah plastik yang terlatih untuk menghindari kelainan bentuk kelopak mata. Pemeriksaan histopatologi tumor kelopak mata harus rutin, karena 2% dari lesi yang dianggap jinak secara klinis ternyata ganas. Teknik pemeriksaan intraoperatif Mohs pada jaringan yang dieksisi sangat berharga dalam memastikan eksisi lengkap sehingga risiko kekambuhan berkurang. Obat-obatan seperti vismodegib (penghambat oral jalur hedgedog), imiquimod (imunomodulator), dan 5-fluorouracil kadang-kadang digunakan sebagai pengganti atau sebagai tambahan untuk operasi untuk beberapa karsinoma sel basal dan skuamosa.

Silverman N et al. What's new in eyelid tumors. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017 Mar-Apr;6(2):143–52. [PMID: 28399340]

6. Dakriosistitis

Dakriosistitis adalah infeksi kantung lakrimal biasanya karena obstruksi bawaan atau didapat dari sistem nasolakrimalis. Ini mungkin akut atau kronis dan paling sering terjadi pada bayi dan individu di atas 40 tahun. Biasanya unilateral. Organisme menular yang biasa adalah *S aureus* dan streptokokus pada dakriosistitis akut dan *Staphylococcus epidermidis*, streptokokus, atau basil gram negatif pada dakriosistitis kronis.

Dakriosistitis akut ditandai dengan nyeri, bengkak, nyeri tekan, dan kemerahan di area kantung air mata; bahan purulen dapat diekspresikan. Pada dakriosistitis kronis, robekan dan keluarnya cairan adalah tanda-tanda utama, dan lendir atau nanah juga dapat diekspresikan.

Dakriosistitis akut merespon dengan baik terhadap terapi antibiotik sistemik. Untuk meringankan obstruksi yang mendasari, pembedahan biasanya dilakukan secara elektif tetapi dapat dilakukan segera pada kasus akut. Bentuk kronis dapat disimpan laten dengan antibiotik,

tetapi menghilangkan obstruksi adalah satu-satunya obat. Pada orang dewasa, prosedur standar adalah dacryocystorhinostomy, yang melibatkan eksplorasi bedah kantung lakrimal dan pembentukan fistula ke dalam rongga hidung dan, jika perlu, dilengkapi dengan intubasi nasolakrimalis. Obstruksi duktus nasolakrimalis kongenital sering terjadi dan sering sembuh secara spontan. Hal ini dapat diobati dengan memeriksa sistem nasolakrimalis, dilengkapi dengan intubasi nasolakrimalis atau dilatasi kateter balon, jika perlu. Dacryocystorhinostomy jarang diperlukan.

KONJUNGTIVITIS

Konjungtivitis adalah peradangan pada selaput lendir yang melapisi permukaan bola mata dan kelopak mata bagian dalam. Ini mungkin akut atau kronis. Sebagian besar kasus disebabkan oleh infeksi virus atau bakteri (termasuk gonokokal dan klamidia). Penyebab lain termasuk keratokonjungtivitis sicca, alergi, iritasi kimia, dan trauma. Cara penularan konjungtivitis infeksius biasanya melalui kontak langsung dari jari atau benda

yang terkontaminasi ke sesama mata atau orang lain. Ini juga dapat menyebar melalui sekresi pernapasan atau tetes mata yang terkontaminasi.

Konjungtivitis harus dibedakan dari uveitis akut, glaukoma akut, dan kelainan kornea (Tabel 7-1).

Tabel 7-1. Mata yang meradang: diagnosis banding penyebab umum.

	Konjungtivitis akut	Uveitis Anterior Akut (Iritis)	Glaukoma Sudut Tertutup Akut	Trauma atau Infeksi Kornea
Insiden	Umumnya sering	Umum	Tidak umum	Umum
Discharge	Sedang hingga banyak sekali	Tidak ada	Tidak ada	Berair hingga purulen
Penglihatan	Tidak ada efek terhadap penglihatan	Sering menurun	Sangat menurun	Biasanya menurun
Nyeri	Ringan	Sedang	Berat	Sedang hingga ringan
Injeksi konjungtiva	Difus	Terutama sirkumkornaa	Terutama sirkumkornaa	Terutama sirkumkornaa
Kornea	Jernih	Biasanya jernih	Keruh	Perubahan terlihat jelas

				berkaitan dengan penyebab
Ukuran pupil	Normal	Kecil	Dilatasi sedang	Normal atau kecil
Respon cahaya pupil	Normal	Menurun	Tidak ada	Normal
Tekanan intraokular	Normal	Biasanya normal, tetapi dapat meningkat	Agak meningkat	Normal
Smear	Organisme kausatif	Tidak ada organisme	Tidak ada organisme	Organisme ditemukan pada infeksi kornea

1. Konjungtivitis virus

Adenovirus adalah penyebab paling umum dari konjungtivitis virus. Biasanya terdapat penyakit bilateral berurutan dengan sekret encer yang banyak dan konjungtivitis folikular. Infeksi menyebar dengan mudah. Keratokonjungtivitis epidemik, yang dapat mengakibatkan penurunan penglihatan dari infiltrat subepitel kornea, biasanya disebabkan oleh adenovirus tipe 8, 19, dan 37. Konjungtivitis virus aktif berlangsung hingga 2 minggu, dengan keratitis yang dimediasi imun terjadi kemudian. Infeksi adenovirus tipe 3, 4, 7, dan 11 biasanya berhubungan dengan faringitis, demam, malaise, dan adenopati preauricular (demam faringokonjungtiva).

Penyakit ini biasanya berlangsung selama 10 hari. Konjungtivitis hemoragik akut yang menular (lihat Bab 32) dapat disebabkan oleh enterovirus 70 atau coxsackievirus A24. Konjungtivitis virus dari virus herpes simpleks (HSV) biasanya unilateral dan mungkin berhubungan dengan vesikel kelopak mata.

Kecuali untuk infeksi HSV yang pengobatannya dengan antivirus topikal (misalnya, gansiklovir 0,15%) dan/atau sistemik (misalnya, asiklovir oral, valasiklovir) direkomendasikan (Tabel 32-1), tidak ada pengobatan khusus untuk konjungtivitis virus menular. Air mata buatan dan kompres dingin dapat membantu mengurangi ketidaknyamanan. Penggunaan antibiotik topikal dan steroid pada infeksi akut tidak dianjurkan. Kebersihan tangan dan linen yang sering dianjurkan untuk meminimalkan penyebaran.

Varu DM et al; American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Cornea and External Disease Panel. Conjunctivitis Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2019 Jan;126(1):P94–P169. [PMID: 30366797]

2. Konjungtivitis Bakteri

Organisme yang paling sering diisolasi pada konjungtivitis bakteri adalah staphylococci, termasuk methicillin-resistant *S aureus* (MRSA); streptokokus, terutama *Streptococcus pneumoniae*; spesies *Haemophilus*; *Pseudomonas*; dan *Moraxella*. Semua dapat menghasilkan cairan purulen yang berlebihan. Tidak ada penglihatan kabur dan hanya ketidaknyamanan ringan. Pada kasus yang berat (hiperpurulen), pemeriksaan kerokan dan kultur konjungtiva yang diwarnai dianjurkan, terutama untuk mengidentifikasi infeksi gonokokal yang memerlukan perawatan darurat.

Penyakit ini biasanya sembuh sendiri, berlangsung sekitar 10-14 hari jika tidak diobati. Kebanyakan antibiotik topikal mempercepat remisi klinis. Infeksi ini biasanya sembuh sendiri dan jinak, dan tidak ada antibiotik topikal yang terbukti lebih unggul dari yang lain.

A. Konjungtivitis Gonokokus

Konjungtivitis gonokokal, biasanya didapat melalui kontak dengan sekret genital yang terinfeksi, biasanya menyebabkan sekret purulen yang berlebihan. Ini adalah

keadaan darurat oftalmologis karena keterlibatan kornea dapat dengan cepat menyebabkan perforasi. Diagnosis harus dikonfirmasi dengan apusan dan kultur sekret. Pengobatan sistemik diperlukan. Seftriakson intramuskular dosis tunggal 1 gram biasanya cukup. (Resistensi fluorokuinolon sering terjadi.) Irigasi mata dengan saline dapat meningkatkan resolusi konjungtivitis. Antibiotik topikal seperti eritromisin dan bacitracin dapat ditambahkan. Penyakit menular seksual lainnya, termasuk klamidiosis, sifilis, dan infeksi HIV, harus dipertimbangkan. Pengobatan rutin untuk infeksi klamidia dianjurkan.

Costumbrado J et al. Conjunctivitis, gonococcal. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Oct 11. [PMID: 29083770]

B. Keratokonjungtivitis klamidia

1. Trachoma—Trachoma adalah penyebab infeksi paling umum kebutaan di seluruh dunia, dengan sekitar 40 juta orang terkena dan 1,2 juta kebutaan. Episode infeksi berulang pada masa kanak-kanak bermanifestasi sebagai konjungtivitis folikular

bilateral, keratitis epitel, dan vaskularisasi kornea (pannus). Jaringan parut (sikatrisasi) dari konjungtiva tarsal menyebabkan entropion dan trikiasis di masa dewasa dengan jaringan parut kornea sentral sekunder.

Tes imunologi atau reaksi berantai polimerase pada sampel konjungtiva akan mengkonfirmasi diagnosis tetapi pengobatan harus dimulai berdasarkan temuan klinis. Dosis tunggal azitromisin oral 1 g adalah obat pilihan untuk kampanye pengobatan massal, tetapi perbaiki dalam kebersihan dan kondisi kehidupan mungkin telah berkontribusi lebih pada pengurangan yang nyata dalam prevalensi trachoma selama 25 tahun terakhir. Perawatan lokal tidak diperlukan. Perawatan bedah termasuk koreksi kelainan bentuk kelopak mata dan transplantasi kornea.

2. Konjungtivitis inklusi—Mata menjadi terinfeksi setelah kontak dengan sekret genital yang terinfeksi klamidia. Penyakit ini dimulai dengan kemerahan akut, keputihan, dan iritasi. Temuan mata terdiri dari konjungtivitis folikular dengan

keratitis ringan. Kelenjar getah bening preauricular yang tidak nyeri sering dapat dipalpasi. Penyembuhan biasanya tidak meninggalkan gejala sisa. Diagnosis dapat dengan cepat dikonfirmasi dengan tes imunologi atau reaksi berantai polimerase pada sampel konjungtiva. Pengobatannya adalah dengan azitromisin dosis tunggal, 1 g per oral. Semua kasus harus dinilai untuk infeksi saluran genital dan penyakit menular seksual lainnya.

Satpathy G et al. Chlamydial eye infections: current perspectives. *Indian J Ophthalmol.* 2017 Feb;65(2):97–102. [PMID: 28345563]

3. Mata Kering

Mata kering adalah gangguan umum dan kronis. Mata kering adalah istilah diagnostik umum yang menggambarkan kondisi ketidakstabilan lapisan air mata dan keluhan okular dan visual terkait. Mata kering lebih sering terjadi pada wanita daripada pria dan meningkat seiring bertambahnya usia. Hipofungsi kelenjar lakrimal, menyebabkan hilangnya komponen air mata

(keratokonjungtivitis sicca), mungkin karena penuaan, kelainan hereditas, penyakit sistemik (misalnya, sindrom Sjögren), atau obat-obatan sistemik. Penguapan air mata yang berlebihan mungkin disebabkan oleh faktor lingkungan (misalnya, iklim yang panas, kering, atau berangin) atau kelainan komponen lipid dari lapisan air mata, seperti pada blefaritis. Kekurangan musin mungkin karena kekurangan vitamin A atau jaringan parut konjungtiva dari trachoma, sindrom Stevens-Johnson dan kondisi terkait, pemfigoid membran mukosa, penyakit graft-versus-host, luka bakar kimia, atau toksisitas obat topikal.

Temuan Klinis

Pasien mengeluhkan kekeringan, kemerahan, sensasi benda asing, dan penglihatan yang berubah-ubah. Pada kasus yang berat, terdapat rasa tidak nyaman yang menetap, disertai fotofobia, kesulitan menggerakkan kelopak mata, dan sekresi mukus yang berlebihan. Dalam banyak kasus, pemeriksaan langsung tidak menunjukkan kelainan, tetapi pada pemeriksaan slit-lamp terdapat kelainan stabilitas film air mata dan penurunan volume air

mata. Dalam kasus yang lebih berat, sel-sel kornea dan konjungtiva yang rusak diwarnai dengan fluorescein dan lissamine green. Pada kasus yang paling berat, terdapat injeksi konjungtiva, sekret mukoid, hilangnya kilau normal konjungtiva dan kornea, dan keratitis epitel yang diwarnai dengan fluorescein dan dapat berkembang menjadi ulserasi yang nyata. Tes Schirmer, yang mengukur tingkat produksi komponen berair air mata, dapat membantu.

Tatalaksana

Kekurangan air dapat diobati dengan berbagai jenis tetes atau salep air mata buatan. Sediaan paling sederhana adalah larutan natrium klorida fisiologis (0,9%) atau hipoosmotik (0,45%), yang dapat digunakan sesering setiap setengah jam, tetapi dalam banyak kasus hanya diperlukan tiga atau empat kali sehari. Durasi kerja yang lebih lama dapat dicapai dengan sediaan tetes yang mengandung mukomimetik seperti hidroksipropil metilselulosa (HPMC) atau karboksimetilselulosa (karmelosa). Jika ada lendir yang kuat, agen mukolitik

(misalnya, asetilsistein 10% atau 20%, 1 tetes enam kali sehari) dapat membantu.

Sediaan air mata buatan umumnya sangat aman, tanpa efek samping dan dalam banyak kasus digunakan tiga atau empat kali sehari. Namun, pengawet yang termasuk dalam beberapa sediaan untuk menjaga sterilitas berpotensi beracun dan alergi dan dapat menyebabkan toksisitas permukaan mata pada pengguna yang sering. Perkembangan reaksi tersebut dapat disalahartikan sebagai memburuknya keadaan mata kering yang membutuhkan penggunaan lebih sering dari air mata buatan dan pada gilirannya menyebabkan kerusakan lebih lanjut, daripada mengenali untuk mengubah sediaan bebas pengawet. Sediaan bebas pengawet direkomendasikan untuk setiap frekuensi penggunaan lebih dari empat kali sehari. Tetes mata yang mengklaim "get the red out" tidak dianjurkan karena menyebabkan toksisitas dan hiperemia rebound dengan penggunaan jangka panjang.

Mata kering umumnya dianggap sebagai penyakit inflamasi permukaan mata. Oleh karena itu, modifikasi penyakit mungkin memerlukan pengobatan episodik

dengan tetes kortikosteroid potensi rendah. Semua pasien yang menggunakan kortikosteroid topikal harus dipantau tekanan intraokularnya oleh ahli perawatan mata. Tetes anti inflamasi hemat kortikosteroid seperti penghambat kalsineurin siklosporin 0,05% emulsi oftalmik (Restasis) dan antagonis integrin lifitegrast 5% biasanya digunakan tanpa konsensus efisiensi universal. Peningkatan asupan makanan asam lemak omega-3 belum terbukti memiliki efek yang berarti pada sindrom mata kering. Oklusi punctal lakrimal dengan sumbat kanalikuli atau kauter berguna pada kasus yang berat. Blefaritis diobati seperti dijelaskan di atas.

de Paiva CS et al. Topical cyclosporine A therapy for dry eye syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Sep 13;9:CD010051. [PMID: 31517988]

Dry Eye Assessment and Management Study Research Group; Asbell PA et al. n-3 fatty acid supplementation for the treatment of dry eye disease. *N Engl J Med*. 2018 May 3;378(18):1681–90. [PMID: 29652551]

4. Penyakit Mata Alergi

Penyakit mata alergi adalah umum dan terdapat sejumlah bentuk yang berbeda tetapi semuanya adalah ekspresi

atopi, yang juga dapat bermanifestasi sebagai asma atopik, dermatitis atopik, atau rinitis alergi.

Temuan Klinis

Gejala termasuk gatal, sensasi robek, kemerahan, discharge, dan kadang-kadang, fotofobia dan kehilangan penglihatan.

Konjungtivitis alergi adalah penyakit jinak, biasanya terjadi pada akhir masa kanak-kanak dan dewasa awal. Ini mungkin musiman (hay fever), berkembang biasanya selama musim semi atau musim panas, atau tahunan. Tanda-tanda klinis termasuk hiperemia konjungtiva dan edema (kemosis), yang terakhir kadang-kadang ditandai dan onsetnya tiba-tiba. Keratokonjungtivitis vernal juga cenderung terjadi pada akhir masa kanak-kanak dan dewasa awal. Biasanya musiman, dengan kecenderungan untuk musim semi. Papila “cobblestone” besar terlihat pada konjungtiva tarsal atas. Mungkin ada folikel limfoid di limbus. Keratokonjungtivitis atopik adalah gangguan yang lebih kronis pada masa dewasa. Baik konjungtiva tarsal atas dan bawah menunjukkan konjungtivitis papiler. Kasus

yang berat menunjukkan fibrosis konjungtiva, mengakibatkan pemendekan forniks dan entropion dengan trikiasis. Keterlibatan kornea, termasuk ulserasi refrakter, sering terjadi selama eksaserbasi keratokonjungtivitis vernal dan atopik. Yang terakhir mungkin diperumit oleh keratitis herpes simpleks.

Tatalaksana

A. Penyakit Mata Alergi Ringan dan Sedang

Agen anti-inflamasi untuk pengobatan topikal termasuk stabilisator sel mast dan antihistamin (Tabel 7-2). Stabilisasi sel mast membutuhkan waktu lebih lama untuk bekerja daripada antihistamin tetapi dapat berguna untuk profilaksis. Vasokonstriktor topikal, seperti efedrin, naphazoline, tetrahydrozoline, dan phenylephrine, tunggal atau dalam kombinasi dengan antihistamin, tersedia sebagai obat bebas dan biasanya tidak digunakan karena efisiensi terbatas, hiperemia rebound, dan konjungtivitis folikular. Antihistamin sistemik (misalnya loratadine 10 mg per oral setiap hari) mungkin berguna pada keratokonjungtivitis atopik yang berkepanjangan. Pada konjungtivitis alergi, alergen spesifik dapat

dihindari. Pada keratokonjungtivitis vernal, iklim yang lebih dingin sering memberikan manfaat yang signifikan.

Tabel 7–2. Agen mata topikal.

Agen Antibiotik ²			
Amikacin 2.5% (fortified) solution	Racikan farmasi		
Azitromisin (AzaSite)	\$247.45/2.5 mL	1 tetes dua kali sehari selama 2 hari, kemudian satu kali sehari selama 5 hari	Konjungtivitis bakterial
Salep Bacitracin 500 unit/g (various) ³	\$118.44/3.5 g	Aplikasikan dalam jumlah sedikit (0.5 inch) pada sakus konjungtiva bawah atau lipatan kelopak mata tiga sampai empat kali sehari selama 7-10 hari	Konjungtivitis bakterial, blefaritis, sty
Salep Bacitracin/Polymixin (Polysporin, AK-Poly)	\$25.70/3.5 g	Aplikasikan dalam jumlah sedikit (0.5 inch) pada	Abrasi kornea Setelah pengangkatan benda asing kornea

		sakus konjungtiva bawah atau lipatan kelopak mata tiga sampai empat kali sehari, kemudian jika dibutuhkan	
Suspensi besifloxacin optalmik, 0.6% (Besivance)	\$215.42/5 mL	1-2 tetes setiap 2 jam saat bangun tidur selama 2 jam, kemudian setiap 4 jam selama 5 hari 1 tetes setiap jam setiap hari dan 2 jam setiap malam selama 48 jam, kemudian berangsur-angsur diturunkan	Konjungtivitis bakterial Keratitis bakterial
Cefazolin 5-10% (fortified) solution	Racikan farmasi		
Ceftazidime 5% (fortified) solution	Racikan farmasi		
Cefuroxime 5% (fortified) solution	Racikan farmasi		
Salep kloramfenikol 1% ⁴	Racikan farmasi		
Solutio kloramfenikol 0.5% ⁴	Racikan farmasi		

<p>Solutio ciprofloxacin HCl 0.3% (Ciloxan)</p>	<p>\$10.20/5mL</p>	<p>1-2 tetes setiap 2 jam saat bangun tidur selama 2 hari, kemudian setiap 4 jam selama 5 hari 1 tetes setiap jam setiap hari dan 2 jam setiap malam selama 48 jam, kemudian berangsur-angsur diturunkan</p>	<p>Konjungtivitis bakterial Keratitis bakterial</p>
<p>Salep ciprofloxacin HCl 0.3%</p>	<p>\$257.23/3.5 g</p>	<p>Aplikasikan dalam jumlah sedikit (0.5 inch) pada sakus konjungtiva bawah tiga kali sehari selama 2 hari, kemudian dua kali sehari selama 5 hari</p>	<p>Konjungtivitis bakterial</p>
<p>Salep eritromisin 0.5% (various)⁵</p>	<p>\$17.96/3.5 g</p>	<p>1 cm pita hingga enam kali sehari (tergantung keparahan infeksi)</p>	<p>Infeksi bakteri pada mata</p>

Gel asam fusidat 1% (Fucithalmic)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes dua kali sehari	Konjungtivitis bakterial, blefaritis, sty, keratitis
Solution gatifloxacin 0.5% (Zymaxid)	\$118.16/2.5mL	1 tetes setiap 2 jam saat bangun tidur, hingga delapan kali dalam waktu 1 hari, kemudian dua hingga empat kali sehari saat bangun, hari 2-7 1 tetes setiap jam pada siang hari dan setiap 2 jam pada malam hari selama 48 jam, kemudian berangsur-angsur diturunkan	Konjungtivitis bakterial Keratitis bakterial
Solutio gentamicin sulfate 0.3% (various)	\$19.18/5 mL	1-2 tetes setiap 4 jam hingga 2 tetes setiap jam untuk infeksi berat	Infeksi permukaan okular
Salep gentamicin sulfate 0.3% (various)	\$35.44/3.5 g	Aplikasikan dalam jumlah kecil (0.5 inch) kedalam sakus konjungtival	Infeksi permukaan okular

		bawah dua hingga tiga kali sehari	
Gentamisin sulfat 1.5% (fortified preparation)	Racikan farmasi	1 tetes setiap jam siang hari dan setiap 2 jam malam hari selama 48 jam, kemudian berangsur diturunkan	Keratitis bakterial
Solution levofloxacin 0.5% (various)	\$74.76/5 mL	1-2 tetes setiap 2 jam saat bangun tidur selama 2 hari (maksimal 8x per hari), kemudian 4 jam selama 5 hari (maksimal 4 kali per hari) 1 tetes setiap jam pada siang hari dan setiap 2 jam malam hari selama 48 jam, kemudian berangsur diturunkan	Konjungtivitis bakterial Keratitis bakterial
Solution moxifloxacin 0.5% (Vigamox)	\$167.35/3mL	1 tetes tiga kali sehari selama 7 hari 1 tetes setiap jam siang	Konjungtivitis bakterial Keratitis bakterial

		hari dan setiap 2 jam malam hari selama 48 jam, kemudian berangsur diturunkan	
Neomycin/Polimyxin B/Gramicidin (Neosporin)	\$6126/10 mL	1-2 tetes setiap 4 jam siang hari dan setiap 2 jam malam hari selama 48 jam, kemudian berangsur diturunkan	Infeksi permukaan okular
Solution norfloxacin 0.3%	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes setiap jam siang hari dan setiap 2 jam malam hari selama 48 jam, kemudian berangsur diturunkan	Infeksi permukaan okular Keratitis bakterial
Solution ofloxacin 0.3% (Ocuflox)	\$20.94/5 mL	1-2 tetes setiap 2-4 jam selama 2 hari, kemudian empat kali sehari selama 5 hari 1 tetes setiap jam siang hari dan setiap 2 jam	Konjungtivitis bakterial Keratitis bakterial

		malam hari selama 48 jam, kemudian berangsur diturunkan	
Polymyxin B 10.000 U/mL/Trimethoprim sulfate 1 mg/mL (Polytrim) ⁶	\$12.87/10 mL	1 tetes setiap 3 jam selama 7-10 hari (maksimal 6 dosis per hari)	Infeksi permukaan okular
Solution propamidine isethionate 0.1%	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1-2 tetes setiap 2-4 jam selama 2 hari, kemudian empat kali sehari selama 5 hari	Infeksi permukaan okular (termasuk keratitis <i>Acanthamoeba</i>)
Salep propamidine isethionate 0.1%	Tidak tersedia di Amerika Serikat	Aplikasikan dalam jumlah sedikit (0.5 inch) ke dalam saku kelopak mata bawah hingga empat kali sehari	
Solution sulfacetamide sodium 10% (various)	\$55.65/15 mL	1-2 tetes setiap 2-3 jam di awal, diturunkan dengan meningkatkan waktu interval sesuai respon	Infeksi bakteri pada mata

		kondisi, biasanya durasi 7-10 hari	
Salep sulfacetamide sodium 10% (various)	\$65.86/3.5 g	Aplikasikan dalam jumlah sedikit (0.5 inch) ke dalam saku kelopak mata bawah satu kali sehari setiap 3-4 jam dan saat akan tidur; diturunkan dengan meningkatkan interval sesuai dengan respon kondisi; durasi umum 7-10 hari	Infeksi bakteri pada mata
Solution tobramycin 0.3% (various)	\$14.10/5 mL	1-2 tetes setiap 4 jam pada infeksi ringan hingga sedang atau per jam hingga perbaikan (lalu kurangi sebelumnya hingga berhenti) pada infeksi berat	

Solution tobramycin 0.3% (fortified)	Racikan farmasi	1 tetes setiap jam siang hari dan setiap 2 jam malam hari selama 48 jam, lalu berangsur dikurangi	Keratitis bakteri
Salep tobramycin 0.3% (Tobrex)	\$257.23/3.5 g	Aplikasikan dalam jumlah kecil (0.5 inch) ke dalam saku konjungtiva bawah dua hingga tiga kali sehari untuk infeksi ringan atau sedang atau setiap 3-4 jam hingga perbaikan (kemudian kurangi sebelumnya hingga berhenti) untuk infeksi berat	
Agen Antifungi			
Solution Amphotericin 0.1-0.5%	Racikan farmasi		
Suspensi Natamycin 5% (Natacyn)	\$395.00/15 mL	1 tetes setiap 1-2 jam pada awal	Blefaritis fungi, konjungtivitis , keratitis
Solution Variconazole 1%	Racikan farmasi		
Agen Antiviral			

Salep Acyclovir 3% (Zovirax)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	Lima kali sehari	Herpes simpleks virus keratitis
Gel Ganciclovir 0.15% (Zirgan)	\$446.81/5 g	Lima kali sehari	Herpetik keratitis
Solution Trifluridine 1%	\$178.28/7.5 mL	1 tetes diatas kornea setiap 2 jam saat bangun tidur untuk dosis maksimum harian 9 tetes hingga terjadi resolusi; lalu tambahan 7 hari 1 tets setiap 4 jam saat bangun tidur (minimum lima kali sehari)	Herpes simplex virus keratitis
Agen Anti-Inflamasi			
Antihistamin⁷			
Emadastine difumarate 0.05% solution (Emadine)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes empat kali sehari	Penyakit mata alergi
Levocabastine (Livostin)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes dua kali sehari	
Mast cell stabilizer			
Solution Cromolyn sodium 4%	\$37.25/10mL	1 tetes empat hingga enam kali sehari	
Solution Lodoxamine	\$205.28/10 mL	1 atau 2 tetes empat kali sehari	

tromethamine 0.1% (Alomide)			
Solutio Nedocromil sodium 2% (Alocril)	\$256.58/5 mL	1 tetes dua kali sehari	
Solution Pemirolast potassium 0.1% (Alamast)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes empat kali sehari	
Kombinasi antihistamin dan mast cell stabilizers			
Solution Alcaftadine 0.25% (Lastacaft)	\$270.47/3 mL	1 tetes satu kali sehari	
Solution Azelastine HCl 0.05% ophthalmic	\$102.90/6 mL	1 tetes dua hingga empat kali sehari (hingga 6 minggu)	
Solution Bepotastine 1.5%	\$528.11/10 mL	1 tetes dua kali sehari	
Epinastine hydrochloride 0.05% ophthalmic solution (Elastat)	\$106.95/5 mL	1 tetes dua kali sehari (hingga 8 minggu)	
Ketotifen fumarate 0.025% solution (Zaditor)	OTC \$7.79/5 mL	1 tetes dua hingga empat kali sehari	
Olopatadine hydrochloride 0.1% solution (Patanol)	\$13.80/5 mL	1 tetes dua kali sehari	
Agen anti-inflamasi nonsteroid			
Bromfenac 0.09% solution (Xibrom)	\$/1.7 mL	1 tetes ke mata yang dioperasi dua kali sehari mulai 24 jam setelah	Terapi inflamasi postoperatif setelah ekstraksi katarak

		operasi latarak dan berlanjut hingga 2 minggu pascaoperasi	
Diclofenac sodium 0.1% solution (Voltaren)	\$17.50/5 mL	1 tetes ke mata yang dioperasi dua kali sehari mulali 24 jam setelah operasi latarak dan berlanjut hingga 2 minggu pascaoperasi	Terapi inflamasi postoperatif setelah ekstraksi katarak
Flurbiprofen sodium 0.03% solution (various)	\$43.20/2.5 mL	1 tetes ke mata yang dioperasi dua kali sehari mulali 24 jam setelah operasi latarak dan berlanjut hingga 2 minggu pascaoperasi	Menghambat miosis intraoperatif; tatalaksana edema makular kistoid dan inflamasi setelah operasi katarak
Indomethacin 1 % solution (Indocid)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes empat kali sehari	Tatalaksana penyakit mata alergi, inflamasi postoperatif setelah operasi katarak dan operasi laser kornea

Ketorolac tromethamine 0.5% solution (Acular)	\$105.50/5 mL	1 tetes empat kali sehari	Tatalaksana penyakit mata alergi, inflamasi postoperatif setelah operasi katarak dan operasi laser kornea
Suspensi nepafenac 0.1% (Nevanac)	\$325.96/3 mL	1 tetes pada mata yang dioperasi tiga kali sehari mulai 24 jam setelah operasi katarak dan berlanjut hingga 2 minggu postoperatif	Tatalaksana inflamasi postoperatif setelah ekstraksi katarak
Kortikosteroid⁹			
Dexamethasone sodium phosphate 0.1% solution (various)	\$21.10/5 mL	1 atau 2 tetes sesering yang diindikasikan oleh tingkat keparahan; gunakan setiap jam malam hari; tapering off saat inflamasi menurun	Tatalaksana kondisi steroid responsif inflamasi
Salep Dexamethasone sodium phosphate 0.05% (various)	Racikan farmasi	Aplikasikan lapisan tipis pada sakus konjungtiva bawah tiga	

		atau empat kali sehari	
Suspensi Fluorometholone 0.1% (various) ¹⁰	\$170.50/10 mL	1 atau 2 tetes sesering yang diindikasikan oleh tingkat keparahan; gunakan setiap jam malam hari dan setiap 2 jam malam hari; tapering off saat inflamasi menurun	
Suspensi Fluorometholone 0.25% (FML Forte) ¹⁰	\$384.97/10 mL	1 tetes dua hingga empat kali sehari	
Salep Fluorometholone 0.1% (FML S.O.P.)	\$183.31/3.5 g	Aplikasikan lapisan tipis pada sakus konjungtiva bawah tiga atau empat kali sehari	
Loteprednol etabonate 0.5% (Lotemax)	\$512.86/10 mL	1 atau 2 tetes empat kali sehari	
Suspensi Prednisolone acetate 0.12% (Pre Mild)	\$366.64/10 mL	1 atau 2 tetes sesering yang diindikasikan oleh tingkat keparahan; gunakan setiap jam malam hari	

		dan setiap 2 jam malam hari; tapering off saat inflamasi menurun	
Prednisolone sodium phosphate 0.125% solution	Farmasi racikan		
Suspensi Predsinolon acetate 1% (various)	\$105.60/10 mL	2 tetes empat kali sehari	
Prednisolone sodium phosphate 1% solution (various)	\$63.25/10 mL	1-2 tetes dua hingga empat kali sehari	
Immunomodulator			
Emulsi Cyclosporine 0.05% (Restasis) 0.4 mL/container	\$351.35/30 container	1 tetes dua kali sehari	Mata kering dan penyakit mata alaeergi berat
Salep Tacrolimus 0.1%	\$260.45/30 g tube	Belum ditetapkan (belum ada label yang mendukung)	Penyakit mata alaeergi berat; tidak ada indikasi di Amerika Serikat
Agen Glaukoma dan Hipertensi Okular			
Simptomimetik			
Apraclonidine HCl 0.5% solution (lopidine)	\$86.77/5 mL	1 tetes tiga kali sehari	Mengurangi tekanan intraokular; mahal; cadangan untuk tatalaksana kasus resisten
Apraclonidine HCl 1% solution (lopidine)	\$33.27/unit dosis	1 tetes 1 jam sebelum dan segera setelah operasi laser	Untuk mengontrol atau mencegah peningkatan

		segmen anterior	tekanan intraokular setelah trabekuloplasti atau iridotomi
Brimonidine tartrate 0.2% solution (Alphagan, Alphagan P [benzalkonium chloride-free])	\$17.50/5 mL	1 tetes dua atau tiga kali sehari	Mengurangi tekanan intraokular
<u>Agen Beta-adrenergic blocking</u>			
Betaxolol HCl 0.5% solution (Betoptic) dan 0.25% suspensi (Betiptic) ¹¹	0.5%: \$117.91/10 mL 0.25%: \$372.64/10 mL	1 tetes dua kali sehari	Mengurangi tekanan intraokular
Carteolol HCl 1% dan 2% solution (various, Teoptic) ¹²	1%: \$40.10/5 mL	1 tetes dua kali sehari	
Levobunolol HCl 0.25% dan 0.5% solution (Betagan) ¹³	\$29.67/5 mL	1 tetes satu atau dua kali sehari	
Metipranolol HCl 0.3% solution (OptiPranolol) ¹³	\$29.67/5 mL	1 tetes dua kali sehari	
Timolol 0.25% dan 0.5% solution (Betimol) ¹³	0.5%: \$169.28/5 mL	1 tetes satu atau dua kali sehari	
Timolol maleate 0.25% dan 0.5% solution (Istalol, Ocudose [preservative-free], Timoptic) dan 0.1%, 0.25%, dan 0.5% gel (Timoptic-XE, Timoptic GFS) ¹³	0.5% solution: \$6.03/5 MI 0.5 % gel: \$217.27/5 mL	1 tetes satu atau dua kali sehari	

Miotik			
Pilocarpine HCl 1-4% solution ¹⁴	1% solution: \$94.81/15 mL	1 tetes hingga empat kali sehari untuk meningkatkan tekanan intraokular	Mengurangi tekanan intraokular, tatalaksana glaukoma sudut tertutup akut dan kronik, dan konstiksi pupil
Carbonic anhydrase inhibitors			
Brinzolamide 1% suspensi (Azopt)	\$390.41/10 mL	1 tetes tiga kali sehari	Mengurangi tekanan intraokular
Dorzolamide HCl 2% solution	\$40.79/10 mL	1 tetes tiga kali sehari	
Prostaglandin analog			
Bimatoprost 0.03% solution (Lumigan)	\$154.30/3 mL	1 tetes satu kali sehari	Mengurangi tekanan intraokular
Latanoprost 0.005% solution (Xalatan, Monopost [preservative-free])	\$15.00/2.5 mL (Monoprost tidak tersedia di Amerika Serikat)	1 tetes satu hingga dua tetes sehari malam hari	
Latanoprostene bunod 0.024% solution (Vyzulta)	\$292.70/2.5 mL	1 tetes setiap hari malam hari	
Tafluprost 0.0015% solution (Saflutan [preservative-free], Taflotan, Zioptan [preservative-free])	\$255.61/2.5 mL	1 tetes satu kali sehari pada malam hari	
Travoprost 0.004% solution (Travatan, Travatan Z [benzalkonium chloride-free])	\$198.36/2.5 mL	1 tetes satu kali sehari pada malam hari	

Unoprostone isopropyl 0.15% solution (Rescula)	\$153.84/5 mL	1 tetes dua kali sehari	
Rho kinase inhibitor			
Netarsudil ophtalmic solution 0.02% (Rhopressa)	\$376.48/2.5 mL	1 tetes setiap hari pada sore hari	Mengurangi tekanan intraokular
Preparat kombinasi			
Bimatoprost 0.03% dan timolol 0.5% (Ganfort)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes setiap hari pada pagi hari	
Brimonidine 0.2% dan timolol 0.5% (Combigan)	\$222.18/10 mL	1 tetes dua kali sehari	
Brimonidine 0.2% dan brinzolamide 1% (Simbrinza)	\$206/02/8 mL	1 tetes tiga kali sehari	
Brinzolamide 1% dan timolol 0.5% (Azarga)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 tetes dua kali sehari	
Dorzolamide 2% dan timolol 0.5% (Casopt, Casopt PF [preservative-free])	\$67.49/10 mL	1 tetes dua kali sehari	
Latanoprost 0.005% dan timolol 0.5% (Xalacom)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 kali sehari pada pagi hari	
Tafluprost 0.0015% dan timolol 0.5% (Taptiqom [preservative-free])	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 kali sehari	
Travoprost 0.004% dan timolol 0.5% (DuoTrav)	Tidak tersedia di Amerika Serikat	1 kali sehari	

¹Average wholesale price (AWP, untuk AB-rated generic bila tersedia) untuk jumlah yang tercantum. IBM Micromedex Red Book (versi elektronik) IBM

Watson Health. Greenwood Village, CO, USA. Tersedia di <https://www.micromedexsolutions.com>, diakses 25 Maret 2020. AWP tidak akurat mewakili harga farmasi aktual karena variasi kontekstual yang lebar diantara institusi.

²Banyak produk kombinasi yang mengandung antibiotik atau antibiotik dan kortikosteroid tersedia.

³Sedikit efisiensi melawan organisme gram negatif (kecuali *Neisseria*).

⁴Anemia aplastik telah dilaporkan dengan penggunaan ophthalmic jangka panjang.

⁵Juga diindikasikan untuk profilaksis konjungtivitis neonatal akibat *Neisseria gonorrhoeae* atau *Chlamydia trachomatis*.

⁶Tidak mencakup gram positif.

⁷Dapat menyebabkan hiperemia rebound dan reaksi lokal.

⁸Sensitifitas silang terhadap aspirin dan obat antiinflamasi nonsteroid lainnya.

⁹Penggunaan jangka panjang dapat meningkatkan tekanan intraokular, menyebabkan okular, dan predisposisi bakteri, virus herpes simpleks, dan keratitis fungi. Masalah ini dapat dilemahkan oleh kortikosteroid ester, loteprednol.

¹⁰Lebih kecil kemungkinannya meningkatkan tekanan intraokular.

¹¹Kardioselektif (beta-1) beta-blocker.

¹²Teoptic tidak tersedia di Amerika Serikat.

¹³Nonselektif (beta-1 dan beta-2) beta blocker. Mamantau semua pasien untuk efek samping sistemik, khususnya eksaserbasi asma.

¹⁴Menurunkan penglihatan malam hari dan kemungkinan nyeri kepala.

B. Eksaserbasi Akut dan Penyakit Mata Alergi Berat

Kortikosteroid topikal (Tabel 7-2) penting untuk mengontrol eksaserbasi akut keratokonjungtivitis vernal dan atopik. Efek samping yang diinduksi kortikosteroid harus dipantau oleh profesional perawatan mata dan termasuk katarak, glaukoma, dan eksaserbasi keratitis herpes simpleks. Kortikosteroid dengan potensi terendah

yang mengontrol peradangan mata harus digunakan. Siklosporin topikal atau tacrolimus juga efektif. Kortikosteroid sistemik atau terapi imunosupresan lain mungkin diperlukan pada keratokonjungtivitis atopik berat.

Beck KM et al. Ocular co-morbidities of atopic dermatitis. part I: associated ocular diseases. *Am J Clin Dermatol*. 2019 Dec;20(6):797–805. [PMID: 31359350]

Mounsey AL et al. Topical antihistamines and mast cell stabilizers for treating allergic conjunctivitis. *Am Fam Physician*. 2016 Jun 1;93(11):915–6. [PMID: 27281835]

PINGUEKULA DAN PTERIGIUM

Pinguekula adalah nodul konjungtiva yang menonjol kekuning-kuningan di area fisura palpebra. Hal ini umum pada orang di atas usia 35 tahun. Pterigium adalah perambatan segitiga berdaging dari konjungtiva ke kornea dan biasanya berhubungan dengan paparan angin, matahari, pasir, dan debu yang berkepanjangan. Pinguekula dan pterigium sering bilateral dan lebih sering terjadi pada sisi hidung konjungtiva.

Pinguekula jarang tumbuh tetapi bisa menjadi meradang (pingueculitis). Pterygia menjadi meradang dan dapat tumbuh. Pengobatan jarang diperlukan untuk radang pinguecula atau pterigium, dan air mata buatan seringkali bermanfaat.

Indikasi eksisi pterigium adalah pertumbuhan yang mengancam penglihatan dengan mengganggu sumbu visual, astigmatisme terinduksi yang nyata, atau iritasi mata yang parah.

Clearfield E et al. Conjunctival autograft for pterygium. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Feb 11;2:CD011349. [PMID: 26867004]
Hovanesian JA et al; ASCRS Cornea Clinical Committee. Surgical techniques and adjuvants for the management of primary and recurrent pterygia. *J Cataract Refract Surg.* 2017 Mar;43(3):405–19. [PMID: 28410726]

ULKUS KORNEA

Ulkus kornea paling sering disebabkan oleh infeksi oleh bakteri, virus, jamur, atau amuba. Penyebab noninfeksi—semuanya dapat dipersulit oleh infeksi—termasuk keratitis neurotropik (akibat hilangnya sensasi kornea), keratitis pajanan (karena penutupan kelopak mata yang

tidak adekuat), mata kering yang berat, penyakit mata alergi berat, dan berbagai gangguan inflamasi yang mungkin terjadi murni okular atau bagian dari vaskulitis sistemik. Pengobatan ulserasi kornea yang tertunda atau tidak efektif dapat menyebabkan konsekuensi yang menghancurkan dengan jaringan parut kornea dan jarang terjadi infeksi intraokular. Rujukan segera sangat penting.

Pasien mengeluh nyeri, fotofobia, sensasi robek, dan penurunan penglihatan. Konjungtiva disuntikkan, dan mungkin ada cairan bernanah atau berair. Gambaran kornea bervariasi sesuai dengan penyebab yang mendasarinya.

Kapan Harus Merujuk?

Setiap pasien dengan mata merah dengan nyeri akut dan kelainan kornea harus dirujuk secara darurat ke dokter mata. Pemakai lensa kontak dengan nyeri mata akut, kemerahan, dan penurunan penglihatan harus segera dirujuk.

Austin A et al. Update on the management of infectious keratitis. *Ophthalmology*. 2017 Nov;124(11):1678–89. [PMID: 28942073]

Keratitis Infeksisus

1. Keratitis Bakterial

Faktor risiko keratitis bakterial termasuk pemakaian lensa kontak—terutama pemakaian semalaman—dan trauma kornea, termasuk operasi refraktif. Patogen yang paling sering diisolasi adalah stafilokokus, termasuk MRSA; streptokokus; dan *Pseudomonas aeruginosa*, spesies *Moraxella*, dan basil gram negatif lainnya. Kornea memiliki defek epitel dan opasitas yang mendasarinya. Hipopion mungkin ada. Fluoroquinolones topikal, seperti levofloxacin 0,5%, ofloxacin 0,3%, norfloxacin 0,3%, atau ciprofloxacin 0,3%, umumnya digunakan sebagai agen lini pertama selama prevalensi lokal organisme resisten rendah (Tabel 7-2). Untuk ulkus sentral yang berat, kerokan diagnostik dapat dikirim untuk pewarnaan Gram dan kultur. Perawatan mungkin termasuk tetes antibiotik topikal konsentrasi tinggi yang dioleskan setiap jam siang dan malam selama setidaknya 48 jam pertama. Fluoroquinolones generasi keempat (moxifloxacin 0,5%

dan gatifloxacin 0,3%) juga sering digunakan dalam keadaan ini. Meskipun terapi kortikosteroid topikal tambahan awal dapat meningkatkan hasil visual, itu harus diresepkan hanya oleh dokter mata.

Kapan Harus Merujuk?

Setiap pasien dengan kecurigaan keratitis bakteri harus dirujuk secara darurat ke dokter mata.

Lin A et al; American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Cornea and External Disease Panel. Bacterial Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2019 Jan;126(1):P1–P55. [PMID: 30366799]

Peng MY et al. Bacterial keratitis: isolated organisms and antibiotic resistance patterns in San Francisco. *Cornea*. 2018 Jan;37(1):84–7. [PMID: 29053557]

Tam ALC et al. Bacterial keratitis in Toronto: a 16-year review of the microorganisms isolated and the resistance patterns observed. *Cornea*. 2017 Dec;36(12):1528–34. [PMID: 28938380]

2. Keratitis Herpes Simpleks

Infeksi virus herpes simpleks okular primer dapat bermanifestasi sebagai ulserasi kelopak mata, konjungtiva, atau kornea. Kemampuan virus untuk

menjajah ganglion trigeminal menyebabkan kekambuhan yang dapat dipicu oleh demam, paparan sinar matahari yang berlebihan, atau defisiensi imun. Penyakit herpes kornea biasanya unilateral tetapi dapat dilihat secara bilateral pada keadaan atopi atau immunokompromais. Ulkus kornea dendritik (bercabang) adalah manifestasi paling khas dari penyakit kornea herpes. Ulkus yang lebih luas ("geografis") juga terjadi, terutama jika kortikosteroid topikal telah digunakan. Ulkus kornea paling mudah terlihat setelah pemberian fluorescein dan pemeriksaan dengan sinar biru kobalt. Resolusi penyakit herpes kornea dipercepat dengan pengobatan dengan agen antivirus topikal (misalnya, tetes trifluridin, gel gansiklovir, salep asiklovir) atau agen antivirus oral (misalnya, asiklovir, 400-800 mg lima kali sehari atau valasiklovir 500-1000 mg tiga kali sehari selama 7-14 hari). Agen antivirus topikal dapat menyebabkan toksisitas kornea setelah sekitar 10-14 hari terapi dan untuk alasan itu tidak umum digunakan untuk terapi supresif jangka panjang.

Keratitis herpes simpleks stroma menghasilkan opasitas kornea yang semakin berat dengan setiap

kekambuhan. Agen antivirus saja tidak cukup untuk mengendalikan penyakit stroma, sehingga kortikosteroid topikal juga digunakan, tetapi mereka dapat meningkatkan replikasi virus dan ketergantungan steroid sering terjadi. Jaringan parut stroma yang berat mungkin memerlukan transplantasi kornea; kekambuhan di kornea baru sering terjadi dan agen antivirus oral jangka panjang diperlukan.

Tingkat penyakit herpes kornea berulang berkurang dengan menggunakan asiklovir oral jangka panjang, 400 mg dua kali sehari; famsiklovir, 250 mg sekali sehari; atau valasiklovir, 500 mg sekali sehari. Dosis antivirus oral jangka panjang dapat disesuaikan jika penyakit menembus dosis supresif atau jika ada disfungsi ginjal. Perhatian: Untuk pasien dengan penyakit herpes yang diketahui atau mungkin, kortikosteroid topikal harus diresepkan hanya dengan pengawasan oftalmologis.

Kapan Harus Merujuk?

Setiap pasien dengan riwayat keratitis herpes simpleks dan mata merah akut harus segera dirujuk ke dokter mata.

- Azher TN et al. Herpes simplex keratitis: challenges in diagnosis and clinical management. *Clin Ophthalmol.* 2017 Jan 19;11:185–91. [PMID: 28176902]
- Prakash G et al. The three faces of herpes simplex epithelial keratitis: a steroid-induced situation. *BMJ Case Rep.* 2015 Apr 2;2015. [PMID: 25837655]
- Tsatsos M et al. Herpes simplex virus keratitis: an update of the pathogenesis and current treatment with oral and topical antiviral agents. *Clin Exp Ophthalmol.* 2016 Dec;44(9):824–37. [PMID: 27273328]

3. Herpes Zoster Optalmikus

Herpes zoster sering melibatkan divisi oftalmik saraf trigeminal. Herpes zoster muncul dengan malaise, demam, sakit kepala, dan rasa terbakar dan gatal di periorbital. Gejala-gejala ini dapat mendahului erupsi satu hari atau lebih. Ruam awalnya vesikular, dengan cepat menjadi pustular dan kemudian mengeras. Keterlibatan ujung hidung atau tepi kelopak mata memprediksi keterlibatan mata. Tanda-tanda okular termasuk konjungtivitis, keratitis, episkleritis, dan uveitis anterior, seringkali dengan peningkatan tekanan intraokular. Peradangan segmen anterior berulang, keratitis neurotropik, dan katarak subkapsular posterior adalah

komplikasi jangka panjang. Neuropati optik, kelumpuhan saraf kranial, nekrosis retina akut, dan angiitis serebral jarang terjadi. Infeksi HIV merupakan faktor risiko penting untuk herpes zoster oftalmikus dan meningkatkan kemungkinan komplikasi.

Asiklovir oral dosis tinggi (800 mg lima kali sehari), valasiklovir (1 g tiga kali sehari), atau famsiklovir (500 mg tiga kali sehari) selama 7-10 hari dimulai dalam 72 jam setelah munculnya ruam berkurang insiden komplikasi okular tetapi tidak pada neuralgia postherpetik. Keratitis akut, atau "pseudodendrite," dapat diobati dengan antivirus topikal seperti gel gansiklovir 0,15%, 1 tetes lima kali sehari sampai penyembuhan terjadi dan kemudian 1 tetes tiga kali sehari selama 1 minggu lagi. Uveitis anterior memerlukan pengobatan tambahan dengan kortikosteroid topikal dan sikloplegik. Kortikosteroid topikal, yang mendorong replikasi virus, mungkin harus ditunda sampai keratitis teratasi. Keratitis neurotropik merupakan penyebab penting morbiditas jangka panjang.

Kapan Harus Merujuk?

Setiap pasien dengan herpes zoster oftalmikus dan gejala atau tanda mata harus segera dirujuk ke dokter mata.

Cohen EJ. Management and prevention of herpes zoster ocular disease. *Cornea*. 2015 Oct;34(Suppl 10):S3–8. [PMID: 26114827]

Johnson JL et al. Herpes zoster ophthalmicus. *Prim Care*. 2015 Sep;42(3):285–303. [PMID: 26319339]

Vrcek I et al. Herpes zoster ophthalmicus: a review for the internist. *Am J Med*. 2017 Jan;130(1):21–6. [PMID: 27644149]

4. Keratitis Fungi

Keratitis jamur cenderung terjadi setelah cedera kornea yang melibatkan bahan tanaman atau di lingkungan pertanian, pada mata dengan penyakit permukaan okular kronis, dan semakin meningkat pada pemakai lensa kontak. Ini mungkin proses yang lamban. Infiltrat kornea mungkin memiliki tepi berbulu dan beberapa lesi "satelit". Hipopion mungkin ada. Tidak seperti keratitis bakteri, defek epitel mungkin ada atau tidak. Kerokan kornea harus dibiakkan pada media yang cocok untuk jamur kapan pun riwayat atau tampilan kornea menunjukkan penyakit jamur. Diagnosis sering tertunda dan pengobatan

sulit, umumnya membutuhkan 6 bulan atau lebih untuk penyakit berat. Natamycin 5%, amfoterisin 0,1-0,5%, dan vorikonazol 0,2-1% adalah agen topikal yang paling sering digunakan (Tabel 7-2). Azol sistemik mungkin tidak membantu kecuali ada skleritis atau infeksi intraokular. Pencangkokan kornea sering diperlukan.

Maharana PK et al. Recent advances in diagnosis and management of mycotic keratitis. *Indian J Ophthalmol*. 2016 May;64(5):346–57. [PMID: 27380973]

Prajna NV et al. Effect of oral voriconazole on fungal keratitis in the Mycotic Ulcer Treatment Trial II (MUTT II): a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*. 2016 Dec 1;134(12):1365–72. [PMID: 27787540]

Prajna NV et al. Predictors of corneal perforation or need for therapeutic keratoplasty in severe fungal keratitis: a secondary analysis of the Mycotic Ulcer Treatment Trial II. *JAMA Ophthalmol*. 2017 Sep 1;135(9):987–91. [PMID: 28817744]

5. Keratitis Amoeba

Infeksi amuba, biasanya karena *Acanthamoeba*, merupakan penyebab penting keratitis. Dua faktor risiko terbesar di negara maju adalah pemakaian lensa kontak dan paparan air tawar atau bak mandi air panas. Meskipun

nyeri hebat dengan infiltrat perineural dan cincin di stroma kornea adalah karakteristik, itu tidak spesifik dan bentuk awal dengan perubahan terbatas pada epitel kornea dapat diidentifikasi. Diagnosis difasilitasi oleh mikroskop confocal dan pewarnaan Giemsa pada apusan kornea. Kultur membutuhkan media khusus. Biguanide majemuk topikal intensif (polihexametilen atau klorheksidin) dimulai segera, dan pengobatan jangka panjang diperlukan. Diamidine (propamidine atau hexamidine) dapat ditambahkan. Miltefosine oral disetujui FDA untuk pengobatan keratitis *Acanthamoeba*, tetapi indikasi dan kemanjurannya belum ditetapkan. Harus ada pemantauan ketat untuk toksisitas sistemik (muntah, diare, peningkatan transaminase, dan pemeriksaan fungsi ginjal) selama penggunaannya. Diagnosis yang tertunda dan pengobatan sebelumnya dengan kortikosteroid topikal berdampak buruk pada penglihatan. Cangkok kornea mungkin diperlukan setelah resolusi infeksi untuk memulihkan penglihatan. Jika ada keterlibatan sklera, obat antiinflamasi dan immunosupresan sistemik membantu dalam mengendalikan rasa sakit, tetapi prognosisnya buruk.

Carrijo-Carvalho LC et al. Therapeutic agents and biocides for ocular infections by free-living amoebae of *Acanthamoeba* genus. *Surv Ophthalmol*. 2017 Mar–Apr;62(2):203–18.

Pinna A et al. Free-living amoebae keratitis. *Cornea*. 2017 Jul;36(7):785–90. [PMID: 28486311]

GLAUKOMA SUDUT TERTUTUP AKUT

ESSENSIAL

- Kelompok usia yang lebih tua, terutama individu dengan rabun dekat.
- Onset cepat dari nyeri berat dan kehilangan penglihatan yang mendalam dengan "halos around light."
- Mata merah, kornea keruh, pupil melebar.
- Teraba keras pada palpasi mata.

Pertimbangan Umum

Glaukoma sudut tertutup akut primer (krisis sudut tertutup akut) dihasilkan dari penutupan sudut bilik anterior sempit yang sudah ada sebelumnya. Faktor predisposisi adalah bilik mata depan yang dangkal, yang mungkin berhubungan dengan rabun jauh atau mata kecil (panjang aksial pendek); pembesaran lensa kristal dengan usia; dan keturunan, seperti di antara orang Inuit dan Asia. Penutupan sudut dicetuskan oleh dilatasi pupil dan

dengan demikian dapat terjadi dari duduk di ruang yang gelap, selama masa stres, setelah pemberian antikolinergik atau agen simpatomimetik nonokular (misalnya, bronkodilator nebulisasi, atropin untuk pengobatan pra operasi, antidepresan, antispasmodik usus atau kandung kemih, dekongestan hidung, atau tokolitik), atau, jarang, dari midriasis farmakologis (lihat Kewaspadaan dalam Penatalaksanaan Gangguan Mata, di bawah). Glaukoma sudut tertutup primer subakut dapat muncul sebagai sakit kepala berulang.

Glaukoma sudut tertutup akut sekunder, yang mekanismenya mungkin berbeda antar kasus, tidak memerlukan sudut sempit yang sudah ada sebelumnya. Glaukoma sudut tertutup akut sekunder dapat terjadi pada uveitis anterior, dengan dislokasi lensa, dengan hemodialisis, atau karena berbagai obat (lihat Efek Merugikan Mata dari Obat Sistemik, di bawah). Gejalanya sama seperti pada glaukoma sudut tertutup akut primer, tetapi diferensiasi penting karena perbedaan dalam manajemen.

Temuan Klinis

Pasien dengan glaukoma akut biasanya mencari pengobatan segera karena rasa sakit yang luar biasa dan penglihatan kabur, meskipun ada kasus subakut. Biasanya, penglihatan kabur dikaitkan dengan lingkaran cahaya di sekitar lampu. Mual dan sakit perut dapat terjadi. Mata merah, kornea keruh, dan pupil agak melebar dan tidak reaktif terhadap cahaya. Tekanan intraokular biasanya lebih dari 50 mm Hg, menghasilkan mata yang keras pada palpasi.

Diagnosis Banding

Glaukoma akut harus dibedakan dari konjungtivitis, uveitis akut, dan kelainan kornea (Tabel 7-1).

Tatalaksana

Perawatan awal, terlepas dari mekanismenya, adalah pengurangan tekanan intraokular. Dosis tunggal acetazolamide 500 mg intravena, diikuti dengan 250 mg oral empat kali sehari, bersama dengan obat topikal yang menurunkan tekanan intraokular biasanya cukup. Diuretik osmotik, seperti gliserin oral dan urea atau manitol intravena—dosis ketiganya adalah 1-2 g/kg—mungkin

diperlukan jika tidak ada respons terhadap acetazolamide. Perawatan definitif tergantung pada mekanismenya.

A. Primer

Pada glaukoma sudut tertutup akut primer, setelah tekanan intraokular mulai turun, pilokarpin topikal 4%, 1 tetes setiap 15 menit selama 1 jam dan kemudian empat kali sehari, digunakan untuk membalikkan penutupan sudut yang mendasarinya. Perawatan definitif adalah iridotomi perifer laser atau iridektomi perifer bedah. Ekstraksi katarak adalah alternatif yang mungkin. Jika tidak mungkin untuk mengontrol tekanan intraokular secara medis, penutupan sudut dapat diatasi dengan lekukan kornea, perawatan laser (iridoplasti perifer laser argon), perawatan laser siklodioda, atau parasentesis; atau dengan operasi drainase glaukoma seperti untuk glaukoma sudut terbuka yang tidak terkontrol. Semua pasien dengan penutupan sudut akut primer harus menjalani iridotomi perifer laser profilaksis pada mata yang tidak terkena, kecuali jika mata tersebut telah menjalani operasi katarak atau glaukoma. Iridotomi perifer laser profilaksis harus dilakukan pada pasien tanpa

gejala dengan sudut bilik mata depan yang sempit terutama dipengaruhi oleh risiko penutupan sudut kronis yang lebih umum.

B. Sekunder

Pada glaukoma sudut tertutup akut sekunder, pengobatan tambahan ditentukan oleh penyebabnya.

Prognosis

Glaukoma sudut tertutup akut yang tidak diobati menyebabkan kehilangan penglihatan yang berat dan permanen dalam 2-5 hari setelah timbulnya gejala. Pasien yang terkena perlu dipantau untuk perkembangan glaukoma kronis.

Kapan Harus Merujuk?

Setiap pasien dengan suspek glaukoma sudut tertutup akut harus dirujuk secara darurat ke dokter mata.

Ah-Kee EY et al. A review of drug-induced acute angle closure glaucoma for non-ophthalmologists. *Qatar Med J.* 2015 May 10;2015(1):6. [PMID: 26535174]

GLAUKOMA KRONIK

ESSENSIAL

- Tiga jenis glaukoma kronis: glaukoma sudut terbuka, glaukoma sudut tertutup, dan glaukoma tegangan normal.
- Tidak ada gejala pada tahap awal.
- Kehilangan penglihatan tepi bilateral progresif yang berbahaya, mengakibatkan penglihatan terowongan; ketajaman visual dipertahankan sampai penyakit lanjut.
- Cupping patologis dari diskus optikus.
- Tekanan intraokular biasanya meningkat.

Pertimbangan Umum

Glaukoma kronis ditandai dengan ekskavasi progresif bertahap ("cupping") dari diskus optikus dengan hilangnya penglihatan yang berkembang dari kehilangan lapang pandang ringan hingga kebutaan total. Pada glaukoma sudut terbuka kronis, primer atau sekunder, tekanan intraokular meningkat karena berkurangnya drainase cairan aquous melalui anyaman trabekula. Pada glaukoma sudut tertutup kronis, yang sangat umum di Inuit dan Asia Timur, aliran cairan aquous ke sudut bilik mata depan terhambat. Pada glaukoma tegangan normal,

tekanan intraokular tidak meningkat tetapi pola kerusakan saraf optik yang sama terjadi.

Glaukoma sudut terbuka primer (kronis) biasanya bilateral. Ada peningkatan prevalensi pada kerabat tingkat pertama dari individu yang terkena dan pada pasien diabetes. Pada orang Afro-Karibia dan Afrika, dan mungkin pada orang Hispanik, ini lebih sering terjadi, terjadi pada usia lebih dini, dan mengakibatkan kerusakan saraf optik yang lebih berat. Glaukoma sudut terbuka sekunder dapat terjadi akibat penyakit mata, misalnya dispersi pigmen, pseudoeksfoliasi, uveitis, atau trauma; atau terapi kortikosteroid, apakah itu intraokular, topikal, inhalasi, intranasal, atau sistemik.

Di Amerika Serikat, diperkirakan 2% orang berusia di atas 40 tahun menderita glaukoma, mempengaruhi lebih dari 2,5 juta orang. Setidaknya 25% kasus tidak terdeteksi. Lebih dari 90% kasus adalah tipe sudut terbuka. Di seluruh dunia, sekitar 45 juta orang menderita glaukoma sudut terbuka, di antaranya sekitar 4,5 juta orang mengalami kebutaan bilateral. Sekitar 4 juta orang, di antaranya sekitar 50% tinggal di Cina, buta bilateral akibat glaukoma sudut tertutup kronis.

Temuan Klinis

Karena awalnya tidak ada gejala, glaukoma kronis sering kali pertama kali dicurigai pada tes mata rutin. Diagnosis memerlukan kelainan yang konsisten dan dapat diperoleh setidaknya dua dari tiga parameter — cakram optik atau lapisan serat saraf retina (atau keduanya), bidang visual, dan tekanan intraokular.

1. Cupping diskus optikus — Cupping diskus optikus diidentifikasi sebagai peningkatan absolut atau asimetri antara kedua mata dari rasio diameter diskus optikus dengan diameter seluruh disk optik (rasio cup-disk). (Cup-disk rasio lebih besar dari 0,5 atau asimetri antara mata 0,2 atau lebih sugestif.) Deteksi cupping disk optik dan kelainan terkait dari lapisan serat saraf retina difasilitasi oleh pemindaian tomografi koherensi optik.

2. Abnormalitas lapang pandang—Abnormalitas lapang pandang awalnya berkembang di regio parasentral, diikuti oleh penyempitan lapang pandang perifer. Penglihatan sentral tetap baik sampai akhir penyakit.

3. Tekanan intraokular—Kisaran normal tekanan intraokular adalah 10–21 mm Hg. Pada banyak individu (sekitar 4,5 juta di Amerika Serikat), peningkatan tekanan intraokular tidak terkait dengan diskus optikus atau kelainan bidang visual (hipertensi okular). Pengobatan untuk mengurangi tekanan intraokular dibenarkan jika ada risiko sedang hingga tinggi untuk berkembang menjadi glaukoma, tetapi pemantauan untuk perkembangan glaukoma diperlukan dalam semua kasus. Sebagian besar mata dengan glaukoma sudut terbuka primer memiliki tekanan intraokular normal saat pertama kali diukur, dan hanya pengukuran berulang yang mengidentifikasi tekanan tinggi yang abnormal. Pada glaukoma tegangan normal, tekanan intraokular selalu dalam kisaran normal.

Pencegahan

Ada banyak penyebab kelainan diskus optikus atau perubahan bidang visual yang menyerupai glaukoma, dan pengujian bidang visual mungkin terbukti tidak dapat diandalkan pada beberapa pasien, terutama pada

kelompok usia yang lebih tua. Oleh karena itu, diagnosis glaukoma tidak selalu mudah dan program skrining perlu melibatkan profesional perawatan mata.

Meskipun semua orang di atas usia 50 tahun dapat mengambil manfaat dari pengukuran tekanan intraokular dan pemeriksaan diskus optikus setiap 3-5 tahun, skrining untuk glaukoma sudut terbuka kronis harus ditargetkan pada individu dengan kerabat tingkat pertama yang terkena, pada orang yang menderita diabetes mellitus, dan pada individu yang lebih tua dengan keturunan Afrika atau Hispanik. Skrining juga dapat dilakukan pada pasien yang menggunakan terapi kortikosteroid oral atau kombinasi intranasal dan inhalasi jangka panjang. Skrining untuk glaukoma sudut tertutup kronis harus ditargetkan pada orang Inuit dan Asia.

Tatalaksana

A. Obat-obatan

Perawatan medis diarahkan untuk menurunkan tekanan intraokular. Tetes mata analog prostaglandin biasanya digunakan sebagai terapi lini pertama karena kemanjurannya, kurangnya efek samping sistemik, dan

dosisi sekali sehari yang nyaman, (kecuali unoprostone) (Tabel 7-2). Semuanya dapat menyebabkan hiperemia konjungtiva, penggelapan permanen iris dan warna alis, peningkatan pertumbuhan bulu mata, dan pengurangan lemak periorbital (periorbitopati terkait prostaglandin). Latanoprostene bunod adalah obat yang lebih baru, juga dosisi sekali sehari, yang dimetabolisme menjadi latanoprost dan komponen lain yang melepaskan oksida nitrat, yang meningkatkan aliran keluar trabekular. Agen penghambat beta-adrenergik topikal dapat digunakan sendiri atau dalam kombinasi dengan analog prostaglandin. Mereka mungkin dikontraindikasikan pada pasien dengan penyakit saluran napas reaktif atau gagal jantung. Betaxolol secara teoritis lebih aman pada penyakit saluran napas reaktif tetapi kurang efektif dalam mengurangi tekanan intraokular. Brimonidin 0,2%, agonis alfa-2 selektif, dan penghambat anhidrase karbonat topikal juga dapat digunakan sebagai tambahan analog prostaglandin atau beta-blocker (dua kali sehari) atau sebagai terapi awal ketika analog prostaglandin dan beta-blocker dikontraindikasikan (brimonidin dua kali sehari, inhibitor karbonat anhidrase tiga kali sehari). Ketiganya

berhubungan dengan reaksi alergi. Brimonidin dapat menyebabkan uveitis. Apraclonidine, 0,5-1%, agonis alfa-2 lainnya, dapat digunakan tiga kali sehari untuk menunda kebutuhan pembedahan pada pasien yang menerima terapi medis maksimal, tetapi penggunaan jangka panjang dibatasi oleh efek samping. Hal ini lebih umum digunakan untuk mengontrol kenaikan akut tekanan intraokular, seperti setelah terapi laser. Agen topikal larutan mata netarsudil 0,02% (1 tetes ke mata yang terkena sekali sehari di malam hari) adalah inhibitor rho kinase dan yang pertama di kelas baru obat glaukoma ini. Ini meningkatkan aliran keluar cairan aquous melalui trabecular meshwork. Pilocarpine 1–4% jarang digunakan karena efek sampingnya. Inhibitor karbonat anhidrase oral (acetazolamide [Diamox], methazolamide [Neptazane], dan dichlorphenamide [Daranide]) dapat digunakan dalam jangka panjang jika terapi topikal tidak memadai dan terapi bedah atau laser tidak sesuai.

Berbagai sediaan tetes mata yang menggabungkan dua agen dari analog prostaglandin, agen penghambat beta-adrenergik, brimonidin, dan inhibitor karbonat anhidrase topikal tersedia untuk meningkatkan kepatuhan ketika

beberapa obat diperlukan. Formulasi satu atau dua agen tanpa pengawet atau tidak termasuk benzalkonium klorida sebagai pengawet lebih disukai untuk mengurangi efek buruk pada permukaan mata untuk pasien dengan alergi atau mata kering yang berat.

B. Terapi dan Pembedahan Laser

1. Glaukoma sudut terbuka—Laser trabekuloplasti digunakan sebagai tambahan terapi topikal untuk menunda pembedahan dan juga dianjurkan sebagai pengobatan utama, terutama bila kepatuhan terhadap pengobatan menjadi masalah. Pembedahan umumnya dilakukan ketika tekanan intraokular tidak cukup dikendalikan oleh terapi medis dan laser, tetapi juga dapat digunakan sebagai pengobatan utama pada kasus lanjut. Trabekulektomi tetap menjadi prosedur standar. Pengobatan tambahan dengan mitomisin subkonjungtiva atau fluorourasil digunakan perioperatif atau pascaoperasi pada kasus dengan prognosis yang lebih buruk. Viscoanalostomy,

sklerektomi dalam dengan implan kolagen dan Trabectome—prosedur alternatif yang menghindari sayatan penuh ke dalam mata—dikaitkan dengan komplikasi yang lebih sedikit tetapi bisa lebih sulit dilakukan.

2. Glaukoma sudut tertutup—Pada glaukoma sudut tertutup kronis, iridotomi perifer laser atau iridektomi perifer bedah dapat membantu. Pada pasien dengan sudut bilik mata depan sempit tanpa gejala, yang mencakup sekitar 10% orang dewasa Cina, iridotomi perifer laser profilaksis dapat dilakukan untuk mengurangi risiko glaukoma sudut tertutup akut dan kronis. Namun, ada kekhawatiran tentang efisiensi pengobatan tersebut dan risiko progresi katarak dan dekompensasi kornea. Di Amerika Serikat, sekitar 1% orang di atas usia 35 tahun memiliki sudut bilik mata depan yang sempit, tetapi penutupan sudut akut dan kronis cukup jarang sehingga terapi profilaksis umumnya tidak disarankan.

Prognosis

Glaukoma kronis yang tidak diobati yang dimulai pada usia 40-45 tahun mungkin akan menyebabkan kebutaan total pada usia 60-65 tahun. Diagnosis dan pengobatan dini dapat mempertahankan penglihatan yang berguna sepanjang hidup. Pada glaukoma sudut terbuka primer dan jika pengobatan diperlukan pada hipertensi okular, tujuannya adalah untuk mengurangi tekanan intraokular ke tingkat yang secara memadai akan mengurangi perkembangan kehilangan bidang visual. Pada mata dengan perubahan lapang pandang atau diskus optik yang nyata, tekanan intraokular harus diturunkan hingga kurang dari 16 mm Hg. Pada glaukoma tegangan normal dengan kehilangan lapang pandang yang progresif, perlu untuk mencapai tekanan intraokular yang lebih rendah sehingga sering diperlukan pembedahan.

Kapan Harus Merujuk?

Semua pasien dengan suspek glaukoma kronis harus dirujuk ke dokter mata.

Jonas JB et al. Glaucoma. Lancet. 2017 Nov 11;390(10108):2183–93. [PMID: 28577860]

- Prum BE Jr et al. Primary open-angle glaucoma Preferred Practice Pattern(®) guidelines. Ophthalmology. 2016 Jan;123(1):P41–111. [PMID: 26581556]
- Schelein EM et al. New classes of glaucoma medications. Curr Opin Ophthalmol. 2017 Mar;28(2):161–8. [PMID: 27828896]

UVEITIS

ESSENSIAL

- Biasanya imunologis tetapi mungkin infeksi atau neoplastik.
- Peradangan mungkin terbatas pada mata atau mungkin sistemik.
- Uveitis anterior nongranulomatosa akut: nyeri, kemerahan, fotofobia, dan kehilangan penglihatan.
- Uveitis anterior granulomatosa: penglihatan kabur pada mata yang nyeri dan meradang.
- Uveitis posterior: kehilangan penglihatan secara bertahap pada mata yang meradang.

Pertimbangan Umum

Peradangan intraokular (uveitis) diklasifikasikan sebagai akut atau kronis dan sebagai nongranulomatosa atau granulomatosa, menurut tanda-tanda klinis, dan dengan keterlibatan anterior, menengah, posterior, atau semua (panuveitis) segmen mata. Jenis yang umum adalah

nongranulomatosa anterior akut, anterior granulomatosa, dan posterior.

Dalam kebanyakan kasus, patogenesis uveitis terutama bersifat imunologis, tetapi infeksi dapat menjadi penyebabnya, terutama pada keadaan imunodefisiensi. Gangguan sistemik yang terkait dengan uveitis anterior nongranulomatosa akut adalah kondisi terkait HLA-B27 (ankylosing spondylitis, artritis reaktif, psoriasis, kolitis ulserativa, dan penyakit Crohn). Uveitis anterior nongranulomatosa kronis terjadi pada artritis idiopatik juvenil. Sindrom Behcet menghasilkan uveitis anterior, dengan hipopion berulang tetapi sedikit ketidaknyamanan, dan uveitis posterior, yang khas dengan oklusi vena retina cabang. Infeksi herpes simpleks dan herpes zoster dapat menyebabkan uveitis anterior nongranulomatosa dan granulomatosa serta retinitis (nekrosis retina akut).

Penyakit yang menyebabkan uveitis anterior granulomatosa juga cenderung menjadi penyebab uveitis posterior. Ini termasuk sarkoidosis, toksoplasmosis, tuberkulosis, sifilis, penyakit Vogt-Koyanagi-Harada (uveitis bilateral yang terkait dengan alopecia, poliosis

[bulu mata, alis, atau rambut yang mengalami depigmentasi], vitiligo, dan gangguan pendengaran), dan oftalmia simpatik yang terjadi setelah trauma tembus mata. Pada toksoplasmosis, mungkin ada bukti episode retinokoroiditis sebelumnya. Sifilis secara khas menghasilkan fundus “salt and pepper” tetapi dapat muncul dengan berbagai manifestasi klinis. Patogen utama lain yang bertanggung jawab atas peradangan mata pada infeksi HIV adalah cytomegalovirus (CMV), virus herpes simpleks dan herpes zoster, mikobakteri, Cryptococcus, Toxoplasma, dan Candida.

Vaskulitis retina dan uveitis intermediet sebagian besar bermanifestasi sebagai uveitis posterior dengan kelainan retina sentral atau perifer pada vaskulitis retina dan kelainan retina perifer jauh (pars planitis) pada uveitis intermediet. Vaskulitis retina dapat disebabkan oleh berbagai macam agen infeksius dan kondisi sistemik noninfeksius tetapi juga dapat idiopatik. Uveitis menengah sering idiopatik tetapi dapat disebabkan oleh multiple sclerosis atau sarkoidosis.

Temuan Klinis

Uveitis anterior ditandai dengan sel-sel inflamasi dan flare di dalam aqueous. Pada kasus yang berat, mungkin ada hipopion (kumpulan sel darah putih berlapis) dan fibrin di dalam bilik mata depan. Sel juga dapat dilihat pada endotel kornea sebagai keratic presipitat (KPs). Pada uveitis granulomatosa, terdapat KP “mutton-fat” yang besar, dan terkadang nodul iris. Pada uveitis nongranulomatosa, KP lebih kecil tanpa nodul iris. Pupil biasanya kecil, dan dengan berkembangnya sinekia posterior (perlekatan antara iris dan kapsul lensa anterior), pupil juga menjadi berbentuk tidak teratur dan kurang reaktif.

Uveitis anterior nongranulomatosa cenderung muncul secara akut dengan nyeri unilateral, kemerahan, fotofobia, dan kehilangan penglihatan. Namun, peradangan mata yang terkait dengan artritis idiopatik remaja sering lamban, umumnya asimtomatik pada awalnya, dan membawa risiko tinggi komplikasi yang mengancam penglihatan. Uveitis anterior granulomatosa juga sering kronis, berulang, dan lamban, menyebabkan penglihatan kabur pada mata yang meradang.

Pada uveitis posterior, ada sel-sel di vitreous dan mungkin ada lesi inflamasi retina atau koroid. Lesi retina baru berwarna kuning dengan tepi yang tidak jelas dan mungkin terdapat perdarahan retina. Lesi yang lebih tua memiliki batas yang lebih jelas dan umumnya berpigmen. Selubung pembuluh retina dapat terjadi berdekatan dengan lesi tersebut atau lebih difus. Pada kasus yang berat, opasitas vitreous menghalangi visualisasi detail retina.

Uveitis posterior cenderung muncul dengan floaters dan kehilangan penglihatan. Gejala umumnya lebih lambat dalam onset, meskipun gambaran akut dapat terjadi. Keterlibatan bilateral adalah hal biasa. Kehilangan penglihatan mungkin karena kabut dan kekeruhan vitreous, lesi inflamasi yang melibatkan makula, edema makula, oklusi vena retina, atau jarang, neuropati optik.

Diagnosis Banding

Ablasi retina, tumor intraokular, dan limfoma sistem saraf pusat dapat dicurigai sebagai uveitis.

Tatalaksana

Uveitis anterior biasanya berespons terhadap kortikosteroid topikal. Kadang-kadang, injeksi kortikosteroid periokular atau intraokular atau bahkan kortikosteroid sistemik diperlukan. Dilatasi pupil penting untuk meredakan ketidaknyamanan dan mencegah sinekia posterior permanen. Uveitis posterior lebih sering membutuhkan terapi kortikosteroid sistemik, periokular, atau intravitreal. Dalam kasus kronis, terapi imunomodulator hemat kortikosteroid sistemik dengan agen seperti azathioprine, cyclosporine, mycophenolate, methotrexate, tacrolimus, atau sirolimus biasanya diperlukan. Terapi biologis juga sering digunakan. Dilatasi pupil biasanya tidak diperlukan.

Jika penyebab infeksi diidentifikasi, terapi antimikroba spesifik sering diperlukan. Secara umum, prognosis uveitis anterior, terutama tipe nongranulomatosa, lebih baik daripada uveitis posterior.

Kapan Harus Merujuk?

- Setiap pasien dengan dugaan uveitis akut harus segera dirujuk ke dokter mata atau darurat jika kehilangan penglihatan atau nyeri berat.

- Setiap pasien dengan dugaan uveitis kronis harus dirujuk ke dokter mata, segera jika ada lebih dari kehilangan penglihatan ringan.

Kapan Harus Rawat Inap?

Pasien dengan uveitis berat, terutama yang membutuhkan terapi intravena, mungkin memerlukan perawatan di rumah sakit.

Al-Janabi A et al. Long-term outcomes of treatment with biological agents in eyes with refractory, active, noninfectious intermediate uveitis, posterior uveitis, or panuveitis. *Ophthalmology*. 2020 Mar;127(3):410–6. [PMID: 31607412]

Foster CS et al. The Ocular Immunology and Uveitis Foundation preferred practice patterns of uveitis management. *Surv Ophthalmol*. 2016 Jan–Feb;61(1):1–17. [PMID: 26164736]

Jabs DA. Immunosuppression for the uveitides. *Ophthalmology*. 2018 Feb;125(2):193–202. [PMID: 28942074]

Krishna U et al. Uveitis: a sight-threatening disease which can impact all systems. *Postgrad Med J*. 2017 Dec;93(1106):766–73. [PMID: 28942431]

Rathinam SR et al; FAST Research Group. Effect of corticosteroid-sparing treatment with mycophenolate mofetil vs methotrexate on inflammation in patients

with uveitis: a randomized clinical trial. JAMA. 2019 Sep 10;322(10):936–45. [PMID: 31503307]
Sève P et al. Uveitis: diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. Autoimmun Rev. 2017 Dec;16(12):1254–64. [PMID: 29037906]

KATARAK

ESSENSIAL

- Penglihatan kabur secara bertahap progresif.
- Tidak ada nyeri atau kemerahan.
- Kekeruhan lensa (mungkin terlalu terlihat).

Pertimbangan Umum

Katarak adalah kekeruhan lensa kristal dan biasanya bilateral. Katarak adalah penyebab utama kebutaan di seluruh dunia. Katarak terkait usia sejauh ini merupakan penyebab paling umum. Penyebab lain termasuk (1) kongenital (karena infeksi intrauterin, seperti rubella dan CMV, atau kesalahan metabolisme bawaan, seperti galaktosemia); (2) traumatik; (3) sekunder akibat penyakit sistemik (diabetes mellitus, distrofi miotonik, dermatitis atopik); (4) pengobatan kortikosteroid topikal, sistemik, atau inhalasi; (5) uveitis; atau (6) paparan radiasi. Kebanyakan orang di atas usia 60 memiliki beberapa

derajat kekeruhan lensa. Merokok sigaret meningkatkan risiko pembentukan katarak. Suplemen multivitamin/mineral dan antioksidan diet tinggi dapat mencegah perkembangan katarak terkait usia.

Temuan Klinis

Gejala utama adalah penglihatan kabur yang progresif. Silau, terutama dalam cahaya terang atau saat mengemudi di malam hari; perubahan fokus, khususnya perkembangan rabun jauh; dan penglihatan ganda juga dapat terjadi.

Bahkan pada tahap awal, katarak dapat dilihat melalui pupil yang melebar dengan oftalmoskop atau slit lamp. Saat katarak matur, retina akan menjadi semakin sulit untuk divisualisasikan, hingga akhirnya refleksi fundus tidak ada dan pupil menjadi putih.

Tatalaksana

Gangguan penglihatan fungsional, khususnya efeknya pada aktivitas sehari-hari seperti peningkatan jatuh, adalah kriteria utama untuk operasi. Katarak biasanya dihilangkan dengan salah satu teknik di mana kapsul lensa

posterior tetap (ekstrakapsular), sehingga memberikan dukungan untuk lensa intraokular prostetik. Fragmentasi ultrasonik (fakoemulsifikasi) dari inti lensa dan lensa intraokular yang dapat dilipat memungkinkan operasi katarak dilakukan melalui sayatan kecil tanpa perlu jahitan, sehingga mengurangi tingkat komplikasi pasca operasi dan mempercepat rehabilitasi visual. Lensa intraokular prostetik monofokal standar dapat mengoreksi penglihatan dekat atau jauh. Lensa intraokular premium (multifokal, kedalaman fokus yang diperluas, dan akomodatif) mengurangi kebutuhan akan koreksi penglihatan jarak jauh dan dekat. Di negara berkembang, operasi sayatan kecil manual, di mana inti lensa diangkat utuh, populer karena lebih sedikit peralatan yang dibutuhkan. Perawatan laser tambahan mungkin diperlukan setelahnya (berbulan-bulan hingga bertahun-tahun setelah operasi katarak awal) jika kapsul posterior menjadi buram. Meskipun ada penelitian tentang penggunaan tetes mata topikal untuk melarutkan atau mencegah katarak, operasi saat ini merupakan satu-satunya pilihan pengobatan untuk katarak yang signifikan secara visual.

Prognosis

Operasi katarak hemat biaya dalam meningkatkan kelangsungan hidup dan kualitas hidup. Di negara maju, ini meningkatkan ketajaman visual pada 95% kasus. Di 5% lainnya, ada kerusakan retina yang sudah ada sebelumnya atau komplikasi operasi atau pasca operasi. Di daerah yang kurang berkembang, peningkatan ketajaman visual tidak setinggi, sebagian karena kesalahan refraksi yang tidak dikoreksi pasca operasi. Sejumlah besar obat, seperti antagonis alfa-1 untuk hiperplasia prostat jinak atau hipertensi sistemik dan antipsikotik, meningkatkan risiko komplikasi selama operasi (sindrom floppy iris) dan pada periode awal pasca operasi. Obstruksi duktus nasolakrimalis meningkatkan risiko infeksi intraokular (endofthalmitis).

Tamsulosin telah terbukti memiliki risiko terbesar dari sindrom iris floppy. Tidak ada konsensus tentang apakah akan menghentikan alpha-blocker sebelum operasi karena efek obat pada iris dapat bertahan selama berbulan-bulan hingga bertahun-tahun. Ahli bedah harus tahu apakah pasien menggunakan alpha-blocker untuk

mempersiapkan masalah iris selama operasi. Jika pasien belum memulai alpha-blocker dan berencana untuk menjalani operasi katarak segera, yang terbaik adalah menunggu sampai setelah operasi untuk memulai pengobatan, jika memungkinkan.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan katarak harus dirujuk ke dokter mata ketika gangguan penglihatan mereka mempengaruhi aktivitas sehari-hari mereka.

Enright JM et al. Floppy iris syndrome and cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017 Jan;28(1):29–34. [PMID: 27653607]

Nanji KC et al. Preventing adverse events in cataract surgery: recommendations from a Massachusetts expert panel. *Anesth Analg*. 2018 May;126(5):1537–47. [PMID: 28991115]

Roberto SA et al. Patient harm in cataract surgery: a series of adverse events in Massachusetts. *Anesth Analg*. 2018 May;126(5):1548–50. [PMID: 28991108]

Zhao L et al. Lanosterol reverses protein aggregation in cataracts. *Nature*. 2015 Jul 30;523(7562):607–11. [PMID: 26200341]

ABLASIO RETINA

ESSENSIAL

- Kehilangan penglihatan di satu mata yang biasanya cepat, mungkin dengan "tirai" menyebar di lapangan pandang.
- Tidak ada nyeri atau kemerahan.
- Ablasio terlihat dengan oftalmoskopi.

Pertimbangan Umum

Sebagian besar kasus ablasio retina disebabkan oleh perkembangan satu atau lebih robekan atau lubang retina perifer (ablasio retina rhegmatogenous). Ini biasanya hasil dari pelepasan vitreous posterior, terkait dengan perubahan degeneratif pada vitreous, dan umumnya terjadi pada orang berusia di atas 50 tahun. Rabun jauh dan ekstraksi katarak adalah dua penyebab predisposisi yang paling umum. Ini juga dapat disebabkan oleh trauma tembus atau trauma tumpul pada mata.

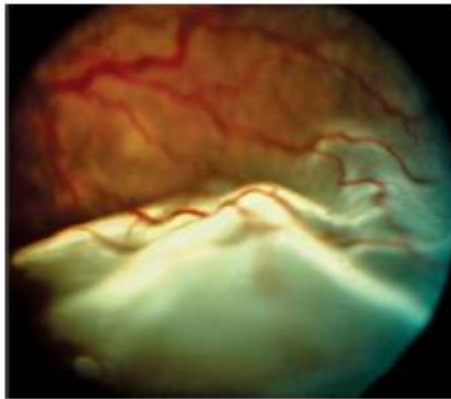
Ablasio retina traksional terjadi bila terdapat fibrosis preretina, seperti pada retinopati proliferasif akibat retinopati diabetik atau oklusi vena retina, atau sebagai komplikasi ablasio retina regmatogenosa. Ablasio retina eksudatif terjadi akibat akumulasi cairan subretina,

seperti pada neovaskular degenerasi makula terkait usia atau sekunder dari tumor koroid.

Temuan Klinis

Ablasio retina regmatogen biasanya dimulai di daerah temporal superior, menyebar dengan cepat menyebabkan hilangnya lapang pandang yang dimulai dari inferior dan meluas ke atas tetapi dapat terjadi di lokasi lain. Gejala awal dari degenerasi vitreous predisposisi dan traksi vitreo-retina termasuk onset baru-baru ini atau peningkatan floaters (bintik bergerak atau untaian seperti jaring laba-laba di bidang visual) dan photopsias (kilatan cahaya). Penglihatan sentral tetap utuh sampai makula sentral terlepas. Pada pemeriksaan oftalmoskopi, retina dapat terlihat meninggi di rongga vitreus dengan permukaan yang tidak teratur (Gambar 7-1). Satu atau lebih robekan atau lubang retina biasanya dapat ditemukan pada pemeriksaan retina dengan depresi sklera, yaitu suatu teknik untuk memeriksa retina perifer dengan menggunakan cotton tip swab atau alat tumpul untuk mendorong, atau menekan, mata eksternal untuk mengevaluasi retina perifer melalui pupil yang melebar.

Pada ablasio retina traksi, terdapat elevasi retina ireguler yang melekat pada jaringan parut pada permukaan retina, terkadang meluas ke vitreus. Pada ablasio retina eksudatif, retina berbentuk kubah dan cairan subretina berpindah posisi dengan perubahan postur. Ultrasonografi okular membantu deteksi dan karakterisasi ablasio retina.



Gambar 7-1. Ablasio retina inferior seperti yang terlihat pada oftalmoskopi langsung atau tidak langsung.

Tatalaksana

Tatalaksana ablasio retina regmatogenous membutuhkan penutupan semua robekan dan lubang retina dengan membentuk adhesi permanen antara neurosensori retina, epitel pigmen retina, dan koroid dengan fotokoagulasi laser ke retina atau cryotherapy ke sklera. Beberapa jenis

ablasio retina tanpa komplikasi dapat diobati dengan retinopeksi pneumatik, di mana gas ekspansif disuntikkan ke dalam rongga vitreous diikuti dengan memposisikan kepala pasien untuk memfasilitasi aposisi antara gas dan lubang untuk memungkinkan reattachment retina. Setelah retina disambungkan kembali, defek dikelilingi oleh fotokoagulasi laser atau bekas luka cryotherapy; kedua metode ini juga digunakan untuk menutup defek retina tanpa detasemen terkait.

Pada ablasio retina yang berat, khususnya ablasio retina traksi, perlekatan kembali retina hanya dapat dilakukan dengan vitrektomi pars plana, manipulasi langsung retina, dan tamponade internal retina dengan udara, gas ekspansi, atau minyak silikon. Adanya gas yang mengembang di dalam mata merupakan kontraindikasi untuk perjalanan udara, mendaki gunung di ketinggian, dan anestesi nitrous oxide. Gas tersebut bertahan di seluruh mata selama berminggu-minggu setelah operasi. (Lihat Bab 37.) Pengobatan ablasio retina eksudatif ditentukan oleh penyebab yang mendasarinya.

Prognosis

Sekitar 90% ablasi retina regmatogenosa tanpa komplikasi dapat disembuhkan dengan satu operasi. Prognosis visual lebih buruk jika makula terlepas atau jika ablasi berlangsung lama.

Kapan Harus Merujuk?

Semua kasus ablasi retina harus segera dirujuk ke dokter mata, dan segera jika penglihatan sentral baik karena ini menunjukkan bahwa makula belum terlepas. Selama mobilisasi, kepala pasien diposisikan sedemikian rupa sehingga robekan retina ditempatkan pada titik terendah mata. Jika retina inferior terlepas, pasien harus menjaga kepala tetap tegak sehingga robekan terletak di titik terendah, sedangkan jika retina temporal terlepas, pasien harus menjaga sisi temporal kepala ke bawah untuk mengurangi kemungkinan cairan akan meluas di bawah retina sentral, menyebabkan makula terlepas. Jika penglihatan baik dan makula melekat, pasien harus meminimalkan gerakan mata; pada beberapa pasien, menambal kedua mata dapat membantu mencegah mata bergerak cepat sampai operasi dapat dilakukan untuk memperbaiki ablasi retina.

Bond-Taylor M et al. Posterior vitreous detachment—prevalence of and risk factors for retinal tears. *Clin Ophthalmol.* 2017 Sep 18;11:1689–95. [PMID: 29075095]

Park DH et al. Factors associated with visual outcome after macula-off rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Retina.* 2018 Jan;38(1):137– 47. [PMID: 28099315]

PERDARAHAN VITREOUS

Pasien dengan perdarahan vitreus mengeluhkan kehilangan penglihatan yang tiba-tiba, timbulnya floaters secara tiba-tiba yang dapat meningkatkan keparahan secara progresif, atau kadang-kadang, “pendarahan di dalam mata.” Ketajaman visual berkisar dari 20/20 (6/6) hingga persepsi cahaya. Mata tidak meradang, merah, atau nyeri, dan petunjuk untuk diagnosis adalah ketidakmampuan untuk melihat detail fundus atau pengumpulan darah yang terlokalisasi di vitreus, di depan retina. Penyebab perdarahan vitreous termasuk robekan retina (dengan atau tanpa pelepasan retina), diabetes atau retinopati sel sabit, oklusi vena retina, vaskulitis retina, degenerasi makula terkait usia neovaskular, makroaneurisma arteri retina, diskrasia darah,

antikoagulasi terapeutik, trauma, perdarahan subaraknoid, dan regangan berat (Valsalva retinopati).

Kapan Harus Merujuk?

Semua pasien dengan kecurigaan perdarahan vitreus harus segera dirujuk ke dokter mata untuk menentukan etiologi. Jika perdarahan vitreus disebabkan oleh robekan atau pelepasan retina, harus segera diperbaiki untuk mencegah kehilangan penglihatan permanen.

Shieh WS et al. Ophthalmic complications associated with direct oral anticoagulant medications. *Semin Ophthalmol.* 2017;32(5):614–9. [PMID: 27367495]

Zhang T et al. Early vitrectomy for dense vitreous hemorrhage in adults with non-traumatic and non-diabetic retinopathy. *J Int Med Res.* 2017 Dec;45(6):2065–71. [PMID: 28627981]

DEGENERASI MAKUKLAR TERKAIT USIA

ESSENSIAL

- Kelompok usia yang lebih tua.
 - Kerusakan penglihatan sentral akut atau kronis pada satu atau kedua mata.
-

-
- Distorsi atau ukuran gambar yang tidak normal pada satu atau kedua mata, terkadang berkembang secara akut.
 - Tidak ada nyeri atau kemerahan.
 - Kelainan makula terlihat dengan oftalmoskopi.
-

Pertimbangan Umum

Di negara maju, degenerasi makula terkait usia adalah penyebab utama kehilangan penglihatan permanen pada populasi yang lebih tua. Prevalensinya meningkat secara progresif di atas usia 50 tahun (menjadi hampir 30% pada usia 75). Terjadinya dan responsnya terhadap pengobatan kemungkinan besar dipengaruhi oleh variasi yang ditentukan secara genetik, banyak di antaranya melibatkan jalur komplemen. Faktor lain yang terkait adalah ras (biasanya kulit putih), jenis kelamin (sedikit didominasi wanita), riwayat keluarga, hipertensi, hiperkolesterolemia, penyakit kardiovaskular, rabun jauh, warna iris mata yang terang, dan merokok (faktor risiko yang paling mudah dimodifikasi).

Degenerasi makula terkait usia diklasifikasikan menjadi kering ("atrofi," "geografis") dan basah ("neovaskular," "eksudatif"). Meskipun keduanya

progresif dan biasanya bilateral, mereka berbeda dalam manifestasi, prognosis, dan manajemen.

Temuan Klinis

Prekursor degenerasi makula terkait usia adalah makulopati terkait usia yang ditandai dengan drusen retina. Hard drusen tampak secara oftalmoskopi sebagai deposit subretina kuning yang berlainan. Soft drusen lebih besar, pucat, dan kurang jelas. Soft drusen yang besar dan konfluen merupakan faktor risiko degenerasi makula neovaskular (wet) terkait usia. Degenerasi makula terkait usia menyebabkan hilangnya penglihatan sentral hanya pada sebagian besar pasien. Bidang perifer, dan karenanya penglihatan navigasi, dipertahankan, kecuali pada pasien dengan degenerasi makula terkait usia neovaskular yang parah.

Degenerasi makula terkait usia “dry” ditandai dengan hilangnya penglihatan bilateral progresif secara bertahap karena atrofi retina luar, epitel pigmen retina, dan koriokapiler, yang memasok darah ke retina luar dan epitel pigmen retina. Pada degenerasi makula terkait usia “wet”, pembuluh darah baru koroid tumbuh di bawah

retina atau sel epitel pigmen retina, yang menyebabkan akumulasi cairan eksudatif, perdarahan, dan fibrosis. Onset kehilangan penglihatan lebih cepat dan lebih parah daripada pada degenerasi atrofi. Kedua mata sering terkena secara berurutan selama beberapa tahun. Meskipun degenerasi makula terkait usia "dry" jauh lebih umum, degenerasi makula terkait usia "wet" menyumbang sekitar 90% dari semua kasus kebutaan karena degenerasi makula terkait usia.

Tatalaksana

Tidak ada modifikasi diet yang terbukti mencegah perkembangan makulopati terkait usia, tetapi perkembangannya dapat dikurangi dengan pengobatan oral dengan antioksidan (vitamin C dan E), seng, tembaga, dan karotenoid (lutein dan zeaxanthin, daripada vitamin A [beta- karotin]). Asam lemak omega-3 oral tidak memberikan manfaat tambahan.

Pada wet age-related macular degeneration, penghambat faktor pertumbuhan endotel vaskular (VEGF), seperti ranibizumab (Lucentis), bevacizumab (Avastin), dan aflibercept (VEGF Trap-Eye, Eylea),

menyebabkan regresi neovaskularisasi koroid dengan resorpsi subretinal cairan dan perbaikan atau stabilisasi penglihatan. Suntikan intraokular berulang jangka panjang diperlukan dan harus diberikan di klinik mata beberapa kali dalam setahun, jika tidak setiap bulan.

Pengobatan ditoleransi dengan baik dengan efek samping minimal, tetapi ada risiko infeksi (1/2000), ablasi retina (1/10.000), perdarahan vitreous, dan katarak. Persentase tertentu dari pasien tidak menanggapi suntikan anti-VEGF dan hingga sepertiga dari mata kehilangan penglihatan meskipun pengobatan teratur. Tidak ada pengobatan khusus untuk dry age-related macular degeneration, tetapi untuk wet degeneration, rehabilitasi termasuk alat bantu low vision adalah penting. Selain itu, pasien harus disarankan untuk berhenti merokok dan mengonsumsi suplemen vitamin seperti dijelaskan di atas.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien yang lebih tua dengan kehilangan penglihatan mendadak, terutama distorsi parasentral atau sentral atau skotoma dengan ketajaman sentral yang dipertahankan, harus segera dirujuk ke dokter mata.

Evans JR et al. Antioxidant vitamin and mineral supplements for preventing age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jul 30;7:CD000253. [PMID: 28756617]

Evans JR et al. Antioxidant vitamin and mineral supplements for slowing the progression of age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jul 31;7:CD000254. [PMID: 28756618]

Kataja M et al. Outcome of anti-vascular endothelial growth factor therapy for neovascular age-related macular degeneration in real-life setting. *Br J Ophthalmol.* 2018 Jul;102(7):959–65. [PMID: 29074495]

OKLUSI VENA RETINA SENTRAL DAN CABANG

ESSENSIAL

- Kehilangan penglihatan monokuler secara tiba-tiba.
- Tidak ada nyeri atau kemerahan.
- Perdarahan retina luas atau sektoral.

Pertimbangan Umum

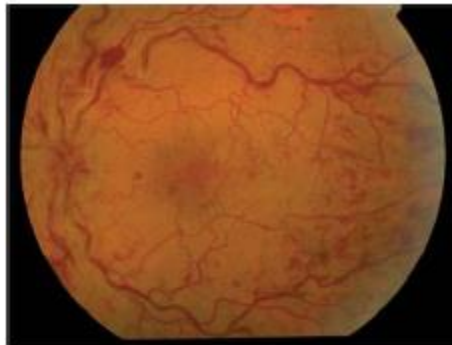
Oklusi vena retina sentral dan cabang adalah penyebab umum kehilangan penglihatan akut, dengan oklusi vena cabang menjadi empat kali lebih umum. Faktor predisposisi utama adalah faktor etiologi yang terkait dengan arteriosklerosis, tetapi glaukoma juga merupakan

faktor risiko utama untuk oklusi vena retina sentral dan cabang.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Tanda-tanda oftalmoskopik dari oklusi vena retina sentral meliputi perdarahan retina yang meluas, dilatasi vena retina dan tortuositas, bercak-bercak kapas pada retina, dan pembengkakan diskus optikus (Gambar 7-2).



Gambar 7-2. Oklusi vena retina sentral.

Oklusi vena retina cabang dapat muncul dalam berbagai cara. Kehilangan penglihatan yang tiba-tiba dapat terjadi pada saat oklusi jika fovea terlibat, atau beberapa waktu kemudian dari perdarahan vitreus karena pembuluh darah baru retina. Kehilangan penglihatan yang

lebih bertahap dapat terjadi dengan perkembangan edema makula. Pada oklusi vena retina cabang akut, kelainan retina (perdarahan, dilatasi vena dan berliku-liku, dan cotton-wool spot) terbatas pada area yang didrainase oleh vena yang tersumbat.

Untuk menilai kemungkinan faktor risiko reversibel, periksa tekanan darah dan tanyakan tentang merokok tembakau pada semua pasien, dan tanyakan kepada wanita tentang terapi estrogen (termasuk kontrasepsi oral kombinasi). Pasien juga harus ditanya tentang riwayat glaukoma dan harus menjalani pemeriksaan mata yang komprehensif untuk memeriksa tekanan intraokular dan tanda-tanda glaukoma sudut terbuka atau sempit.

B. Temuan Laboratorium

Dapatkan pemeriksaan laboratorium skrining untuk diabetes mellitus, hiperlipidemia, dan hiperviskositas (terutama pada penyakit bilateral simultan), termasuk elektroforesis protein serum untuk paraproteinemia. Khususnya pada pasien yang lebih muda, pertimbangkan untuk mendapatkan antibodi antifosfolipid, antikoagulan

lupus, tes untuk trombofilia bawaan, dan kadar homosistein plasma.

Komplikasi

Jika oklusi vena retina sentral dikaitkan dengan iskemia retina luas, bermanifestasi sebagai ketajaman visual yang buruk (20/200 [6/60] atau lebih buruk), kelainan retina kemerahan, dan area penutupan kapiler yang luas pada angiografi fluorescein, ada risiko tinggi perkembangan glaukoma neovaskular (rubeotik), biasanya dalam 3 bulan pertama setelah oklusi. Oklusi vena retina cabang dapat dipersulit oleh neovaskularisasi retina perifer atau edema makula kronis.

Tatalaksana

A. Edema Makula

Injeksi inhibitor VEGF intravitreal, termasuk ranibizumab (Lucentis), bevacizumab (Avastin), atau aflibercept (VEGF Trap-Eye, Eylea), bermanfaat pada pasien dengan edema makula karena oklusi vena retina cabang atau sentral. Triamcinolone intravitreal meningkatkan penglihatan pada edema makula kronis

karena oklusi vena retina sentral noniskemik, sedangkan implan intravitreal yang mengandung deksametason bermanfaat pada oklusi vena retina sentral dan cabang, tetapi membawa risiko glaukoma pada 20-65% pasien, dan akan menyebabkan katarak pada semua pasien yang belum pernah menjalani operasi katarak. Fotokoagulasi laser retina dapat diindikasikan pada edema makula kronis karena cabang, tetapi tidak sentral, oklusi vena retina, tetapi kebanyakan pasien diobati dengan suntikan inhibitor VEGF daripada laser.

B. Neovaskularisasi

Mata dengan risiko glaukoma neovaskular setelah oklusi vena retina sentral iskemik dapat diobati dengan fotokoagulasi laser panretina secara profilaksis atau segera setelah ada bukti neovaskularisasi, dengan pendekatan terakhir yang memerlukan pemantauan sering. Regresi neovaskularisasi iris dapat dicapai dengan injeksi bevacizumab intravitreal. Pada oklusi vena retina cabang yang diperumit oleh neovaskularisasi retina, retina yang iskemik harus diterapi dengan fotokoagulasi laser.

Prognosis

Pada oklusi vena retina sentralis, beratnya kehilangan penglihatan pada awalnya merupakan panduan yang baik untuk hasil visual. Ketajaman visual awal 20/60 (6/18) atau lebih baik menunjukkan prognosis yang baik. Prognosis visual buruk untuk mata dengan glaukoma neovaskular. Pada oklusi vena retina cabang, hasil visual ditentukan oleh tingkat keparahan glaukoma dan kerusakan makula akibat perdarahan, iskemia, atau edema.

Kapan Harus Merujuk?

Semua pasien dengan oklusi vena retina harus segera dirujuk ke dokter mata.

Ehlers JP et al. Therapies for macular edema associated with branch retinal vein occlusion: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2017 Sep;124(9):1412–23. [PMID: 28551163]

Hykin P et al; LEAVO Study Group. Clinical effectiveness of intravitreal therapy with ranibizumab vs aflibercept vs bevacizumab for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: a

- randomized clinical trial. JAMA Ophthalmol. 2019 Aug 29. [Epub ahead of print] [PMID: 31465100]
- Li J et al. New developments in the classification, pathogenesis, risk factors, natural history, and treatment of branch retinal vein occlusion. J Ophthalmol. 2017;2017:4936924. [PMID: 28386476]
- Sinawat S et al. Systemic abnormalities associated with retinal vein occlusion in young patients. Clin Ophthalmol. 2017 Feb 23;11:441–7. [PMID: 28260858]

OKLUSI ARTERI RETINA SENTRAL DAN CABANG

ESSENSIAL

- Penurunan penglihatan monokular tiba-tiba.
 - Tidak ada nyeri dan kemerahan.
 - Pembengkakan retina luas atau sektoral yang pucat.
-

Pertimbangan Umum

Pada pasien berusia 50 tahun atau lebih dengan oklusi arteri retina sentralis, arteritis sel raksasa harus dipertimbangkan (lihat Neuropati Optik Iskemik dan Bab 20). Jika tidak, bahkan jika tidak ada emboli retina yang diidentifikasi pada oftalmoskopi, penyelidikan mendesak untuk sumber karotis dan jantung harus dilakukan pada

oklusi arteri retina sentral dan cabang sehingga pengobatan tepat waktu dapat diberikan untuk mengurangi risiko stroke (lihat Bab 12, 14, dan 24). Diabetes mellitus, hiperlipidemia, dan hipertensi sistemik merupakan faktor etiologi yang umum. Migrain, kontrasepsi oral, vaskulitis sistemik, trombofilia kongenital atau didapat, dan hiperhomosisteinemia juga merupakan penyebab, terutama pada pasien muda. Diseksi arteri karotis interna harus dipertimbangkan terutama bila ada nyeri leher atau riwayat trauma leher baru-baru ini.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Oklusi arteri retina sentral muncul sebagai kehilangan penglihatan monokular yang mendalam secara tiba-tiba. Ketajaman visual biasanya berkurang untuk menghitung jari atau lebih buruk, dan bidang visual mungkin terbatas pada bidang penglihatan di bidang temporal. Oftalmoskopi mengungkapkan pembengkakan pucat retina dengan bintik merah ceri di fovea. Arteri retina melemah, dan segmentasi darah "box-car" pada vena

dapat terlihat. Kadang-kadang, emboli terlihat di arteri retina sentral atau cabang-cabangnya. Pembengkakan retina mereda selama 4-6 minggu, meninggalkan diskus optikus pucat dengan penipisan retina bagian dalam pada pemindaian tomografi koherensi optik.

Oklusi cabang arteri retina juga dapat muncul dengan hilangnya penglihatan secara tiba-tiba jika fovea terlibat, tetapi yang lebih umum adalah hilangnya area diskrit secara tiba-tiba pada satu mata yang merupakan keluhan utama. Tanda-tanda fundus dari pembengkakan retina dan kadang-kadang bercak kapas yang berdekatan terbatas pada area retina yang disuplai oleh arteri yang tersumbat.

Identifikasi faktor risiko sumber emboli jantung termasuk aritmia, khususnya fibrilasi atrium, dan penyakit katup jantung, dan periksa tekanan darah. Gambaran klinis nonocular arteritis sel raksasa adalah usia 50 tahun atau lebih, sakit kepala, nyeri kepala, klaudikasio rahang, malaise, penurunan berat badan, gejala polymyalgia rheumatica, dan nyeri tekan, penebalan, atau tidak adanya denyut nadi dari arteri temporal superfisial. Tabel 20–12 mencantumkan manifestasi klinis vaskulitis.

B. Temuan Laboratorium

Arteritis sel raksasa harus dipertimbangkan pada kasus oklusi arteri retina sentral tanpa emboli yang terlihat. Laju sedimentasi eritrosit dan protein C-reaktif biasanya meningkat pada arteritis sel raksasa tetapi satu atau keduanya mungkin normal (lihat Bab 20). Pertimbangkan skrining untuk jenis vaskulitis lainnya (lihat Tabel 20-11). Skrining untuk diabetes mellitus dan hiperlipidemia pada semua pasien. Khususnya pada pasien yang lebih muda, pertimbangkan untuk menguji antibodi antifosfolipid, antikoagulan lupus, trombofilia bawaan, dan peningkatan homosistein plasma.

C. Pencitraan

Untuk mengidentifikasi sumber emboli karotis dan jantung, dapatkan ultrasonografi dupleks arteri karotis, EKG, dan ekokardiografi dengan pemeriksaan transesofageal, jika perlu. Jika diindikasikan, dapatkan pemeriksaan CT atau MR untuk diseksi arteri karotis interna.

Tatalaksana

Jika pasien terlihat dalam beberapa jam setelah onset, perawatan darurat, yang terdiri dari membaringkan pasien, pijat okular, oksigen inhalasi konsentrasi tinggi, asetazolamid intravena, dan parasentesis bilik anterior, dapat mempengaruhi hasil visual. Trombolisis dini, terutama dengan injeksi intra-arteri lokal, tetapi juga secara intravena, telah menunjukkan hasil yang baik pada oklusi arteri retina sentral bukan karena arteritis sel raksasa. Namun, agen injeksi trombolitik intra-arteri memiliki insiden efek samping yang tinggi dan mungkin sulit dilakukan dengan cukup cepat setelah oklusi berkembang untuk mencegah kehilangan penglihatan permanen karena iskemia retina bagian dalam, yang menurut penelitian primata non-manusia terjadi dalam waktu 90 menit setelah oklusi.

Pada arteritis sel raksasa, ada risiko keterlibatan mata yang lain tanpa pengobatan segera. Pengobatan empiris awal yang direkomendasikan adalah metilprednisolon intravena 0,5-1 g/hari selama 1-3 hari. Apakah metilprednisolon oral sama efektifnya tidak diketahui. Semua pasien memerlukan terapi

kortikosteroid jangka panjang berikutnya (misalnya, prednison oral 1-1,5 mg/kg/hari) dan mungkin aspirin dosis rendah (~81 mg/hari per oral). Harus ada pemantauan ketat untuk memastikan bahwa gejala hilang dan tidak terulang kembali. Biopsi arteri temporal harus dilakukan segera untuk memastikan diagnosis, dan jika perlu, bantuan dicari dari ahli reumatologi untuk memandu manajemen (lihat Polymyalgia Rheumatica & Giant Cell Arteritis, Bab 20).

Pasien dengan oklusi arteri retina embolik dengan 70-99% stenosis arteri karotis ipsilateral, dan mungkin dengan stenosis 50-69%, harus dipertimbangkan untuk endarterektomi karotis atau mungkin angioplasti dengan pemasangan stent dalam waktu 2 minggu (lihat Bab 12 dan 24). Embolisasi retina karena penyakit jantung seperti fibrilasi atrium atau keadaan hiperkoagulasi biasanya memerlukan antikoagulasi. Penyakit katup jantung dan foramen ovale paten mungkin memerlukan perawatan bedah.

Kapan Harus Merujuk?

- Pasien dengan oklusi arteri retina sentralis harus segera dirujuk ke dokter mata.
- Pasien dengan oklusi arteri retina cabang harus segera dirujuk.
- Pasien dengan oklusi arteri retina harus segera dirujuk ke unit gawat darurat untuk mengevaluasi pasien terhadap manifestasi dan pengobatan stroke.

Kapan Harus Rawat Inap?

Pasien dengan kehilangan penglihatan karena arteritis sel raksasa mungkin memerlukan rawat inap darurat untuk terapi kortikosteroid dosis tinggi dan pemantauan ketat untuk memastikan pengobatan yang memadai.

Abel AS et al. Practice patterns after acute embolic retinal artery occlusion. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017 Jan–Feb;6(1):37–9. [PMID: 28161924]

Hayreh SS et al. Ocular arterial occlusive disorders and carotid artery disease. *Ophthalmol Retina*. 2017 Jan–Feb;1(1):12–8. [PMID: 28547004]

Mehta N et al. Central retinal artery occlusion: acute management and treatment. *Curr Ophthalmol Rep*. 2017 Jun;5(2):149–59. [PMID: 29051845]

Soriano A et al. Visual loss and other cranial ischaemic complications in giant cell arteritis. *Nat Rev*

- Rheumatol. 2017 Aug;13(8):476–84. [PMID: 28680132]
- Vodopivec I et al. Management of transient monocular vision loss and retinal artery occlusions. Semin Ophthalmol. 2017;32(1):125–33. [PMID: 27780399]

PENURUNAN PENGLIHATAN MONOKULAR TRANSIEN

ESSENSIAL

- Onset tiba-tiba, penurunan penglihatan monokular biasanya berlangsung beberapa menit dengan pemulihan total.

Penurunan penglihatan monokular transien ("okular transient ischemic attack [TIA]") biasanya disebabkan oleh embolus retina dari penyakit karotis ipsilateral atau jantung. Penurunan penglihatan secara khas digambarkan sebagai tirai yang lewat secara vertikal melintasi bidang visual dengan kehilangan penglihatan monokular lengkap yang berlangsung beberapa menit dan efek tirai yang sama saat episode berlalu (amaurosis fugax; juga disebut "fleeting blindness"). Embolus jarang terlihat pada oftalmoskopi. Penyebab lain penurunan penglihatan transien, sering berulang, karena iskemia okular adalah arteritis sel raksasa, keadaan hiperkoagulasi (seperti

sindrom antifosfolipid), hiperviskositas, dan penyakit karotis oklusif yang berat. Kehilangan penglihatan yang lebih sementara, hanya berlangsung beberapa detik sampai 1 menit, biasanya berulang, dan mengenai satu atau kedua mata, terjadi pada pasien dengan pembengkakan diskus optikus, misalnya pada mereka dengan peningkatan tekanan intrakranial.

Studi Diagnostik

Pada kebanyakan kasus, penilaian dan pemeriksaan klinis hampir sama dengan oklusi arteri retina dengan penekanan pada identifikasi sumber emboli, karena pasien dengan kehilangan penglihatan transien emboli memiliki peningkatan risiko stroke, infark miokard, dan kejadian vaskular lainnya. Pembengkakan diskus optikus memerlukan pemeriksaan yang berbeda.

Tatalaksana

Semua pasien dengan kemungkinan kehilangan penglihatan transien embolik harus segera diobati dengan aspirin oral (setidaknya 81 mg setiap hari), atau obat antiplatelet lain, sampai penyebabnya telah ditentukan. Pasien yang terkena dengan 70-99% (dan mungkin

dengan 50-69%) stenosis arteri karotis ipsilateral harus dipertimbangkan untuk endarterektomi karotis mendesak atau mungkin angioplasti dengan stenting (lihat Bab 12 dan 24). Pada semua pasien, faktor risiko vaskular (misalnya, hipertensi) perlu dikontrol. Embolisasi retina karena aritmia jantung, seperti fibrilasi atrium, atau keadaan hiperkoagulasi biasanya memerlukan antikoagulasi. Penyakit katup jantung dan foramen ovale paten mungkin memerlukan perawatan bedah.

Kapan Harus Merujuk?

Dalam semua kasus kehilangan penglihatan episodik, konsultasi oftalmologis dini dianjurkan.

Kapan Harus Rawat Inap?

Rujukan ke pusat stroke atau rawat inap direkomendasikan pada kehilangan penglihatan transien emboli jika ada dua atau lebih episode dalam minggu sebelumnya ("crescendo TIA") atau penyebab yang mendasarinya adalah jantung atau keadaan hiperkoagulasi.

Bagheri N et al. Acute vision loss. Prim Care. 2015 Sep;42(3):347–61. [PMID: 26319342]

Biousse V et al. Management of acute retinal ischemia: follow the guidelines! Ophthalmology. 2018 Oct;125(10):1597–607. [PMID: 29716787]

Vodopivec I et al. Management of transient monocular vision loss and retinal artery occlusions. Semin Ophthalmol. 2017;32(1):125–33. [PMID: 27780399]

GANGGUAN RETINA YANG DIKAITKAN DENGAN PENYAKIT SISTEMIK

1. Retinopati Diabetik

ESSENSIAL

- Terdapat pada 33% dari semua pasien diabetes yang didiagnosis.
- Terdapat pada 20% pasien diabetes tipe 2 pada saat diagnosis diabetes.
- Pada 20 tahun setelah diagnosis diabetes, 99% pasien diabetes tipe 1 dan 60% pasien diabetes tipe 2 akan mengalami retinopati diabetik.
- Retinopati diabetik nonproliferatif: bisa ringan, sedang, atau berat.
- Perubahan mikrovaskuler terbatas pada retina.
- Retinopati diabetik proliferasif: pembuluh darah baru tumbuh di permukaan retina, saraf optik, atau iris.
- Edema makula diabetik: pembengkakan retina sentral; dapat terjadi dengan berbagai tingkat keparahan retinopati diabetik; mengurangi ketajaman visual jika pusat yang terlibat.

Pertimbangan Umum

Retinopati diabetik secara luas diklasifikasikan sebagai nonproliferatif, yang disubklasifikasikan sebagai ringan, sedang, atau berat, atau proliferatif, yang kurang umum tetapi menyebabkan kehilangan penglihatan yang lebih parah. Retinopati diabetik terjadi pada sekitar sepertiga pasien yang telah didiagnosis diabetes, dan sekitar sepertiga dari mereka memiliki penyakit yang mengancam penglihatan. Di Amerika Serikat, retinopati diabetik mempengaruhi sekitar 4 juta orang; itu adalah penyebab utama kebutaan baru di antara orang dewasa berusia 20-65 tahun; dan jumlah individu yang terkena dampak berusia 65 tahun atau lebih meningkat. Di seluruh dunia, ada sekitar 93 juta orang dengan retinopati diabetik, termasuk 28 juta dengan penyakit yang mengancam penglihatan. Retinopati meningkat dalam prevalensi dan keparahan dengan meningkatnya durasi dan kontrol diabetes yang lebih buruk. Pada diabetes tipe 1, retinopati tidak terdeteksi selama 5 tahun pertama setelah diagnosis. Pada diabetes tipe 2, retinopati muncul

pada sekitar 20% pasien saat diagnosis dan mungkin merupakan gambaran yang muncul.

Temuan Klinis

Penilaian klinis terdiri dari tes ketajaman visual, pemeriksaan stereoskopik retina, pencitraan retina dengan optical coherence tomography, dan terkadang angiografi fluorescein. Retinopati nonproliferatif bermanifestasi sebagai mikroaneurisma, perdarahan, venous beading, edema retina, dan hard exudates. Pada retinopati diabetik nonproliferatif ringan, terdapat kelainan retina ringan tanpa kehilangan penglihatan. Penurunan penglihatan paling sering disebabkan oleh edema makula diabetik, yang mungkin fokal atau difus, tetapi bisa juga karena iskemia makula. Keterlibatan makula adalah penyebab paling umum kebutaan legal pada diabetes tipe 2.

Retinopati proliferasi ditandai dengan neovaskularisasi, yang timbul dari diskus optikus atau arkade vaskular utama. Perdarahan vitreous adalah gejala sisa yang umum. Proliferasi ke dalam vitreous pembuluh darah, dengan fibrosis terkait, dapat menyebabkan perdarahan vitreous dan ablasi retina traksi.

Skrining

Gejala visual dan ketajaman visual adalah panduan yang buruk untuk adanya retinopati diabetik. Pasien dewasa dan remaja dengan diabetes mellitus harus menjalani pemeriksaan rutin dengan fotografi fundus, yang dapat dilakukan menggunakan telemedicine yang mungkin melibatkan program perangkat lunak deteksi komputer atau pemeriksaan slit-lamp retina yang melebar. Pasien dengan diabetes mellitus tipe 1 harus diskriming 5 tahun setelah diabetes didiagnosis. Pasien dengan diabetes mellitus tipe 2 harus diskriming pada atau segera setelah diagnosis diabetes. Pemantauan yang lebih sering diperlukan pada wanita dengan diabetes tipe 1 atau 2 selama kehamilan dan pada mereka yang merencanakan kehamilan. Retinopati diabetik dapat memburuk setelah operasi bariatrik atau pada pasien dengan hiperglikemia lama yang dengan cepat dikendalikan secara ketat, seperti setelah menerima pompa insulin dengan pemantauan glukosa terus menerus.

Tatalaksana

Perawatan termasuk mengoptimalkan glukosa darah, tekanan darah, fungsi ginjal, dan lipid serum. Kontrol glikemik adalah faktor yang paling penting yang dapat dimodifikasi dalam merawat pasien dengan retinopati diabetik, tetapi kontrol tekanan darah yang intensif juga memperlambat perkembangan retinopati.

Edema makula dan eksudat, tetapi bukan iskemia, dapat merespons fotokoagulasi laser; untuk pemberian intravitreal inhibitor VEGF (ranibizumab [Lucentis], bevacizumab [Avastin], aflibercept [VEGF Trap-Eye, Eylea] atau brolucizumab [Beovu]) atau kortikosteroid (triamcinolone [Triesence], implan deksametason [Ozurdexolone], atau implan fluocindexolone [Tulisan Ulang, Iluvien]); atau vitrektomi. Namun, terapi inhibitor VEGF meningkatkan keparahan retinopati diabetik pada mata di semua tingkat retinopati diabetik nonproliferatif dan merupakan pengobatan utama untuk edema makula diabetik.

Retinopati proliferasi biasanya diobati dengan injeksi inhibitor VEGF intravitreal atau fotokoagulasi laser panretinal, sebaiknya sebelum perdarahan vitreus atau pelepasan traksi terjadi. Pada pasien dengan

retinopati nonproliferatif berat (didefinisikan sebagai memiliki salah satu dari berikut ini:

perdarahan intraretinal berat dan mikroaneurisma di empat kuadran, venous beading di dua kuadran atau lebih, atau kelainan mikrovaskular intraretinal di setidaknya satu kuadran), angiografi fluorescein dapat membantu menentukan apakah fotokoagulasi laser panretinal harus dilakukan secara profilaksis dengan menentukan tingkat iskemia retina. Vitrektomi diperlukan untuk menghilangkan perdarahan vitreous persisten, untuk meningkatkan penglihatan dan memungkinkan fotokoagulasi laser panretinal untuk neovaskularisasi retina yang mendasarinya, untuk pengobatan ablasi retina traksi yang melibatkan makula, dan untuk pengelolaan penyakit proliferasif progresif cepat. Retinopati diabetik proliferasif, terutama setelah pengobatan laser yang berhasil, bukan merupakan kontraindikasi pengobatan dengan agen trombolitik, aspirin, atau warfarin kecuali telah terjadi perdarahan intraokular baru-baru ini.

Kapan Harus Merujuk?

- Semua pasien diabetes dengan penurunan penglihatan mendadak atau ablasi retina harus dirujuk segera ke dokter mata.
- Retinopati proliferasif atau keterlibatan makula memerlukan rujukan segera ke dokter mata.
- Retinopati nonproliferasif yang berat atau penurunan ketajaman visual yang tidak dapat dijelaskan memerlukan rujukan awal ke dokter mata.

Flaxel CJ et al. Diabetic Retinopathy Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2020 Jan;127(1):P66–P145. [PMID: 31757498]

Gross JG et al; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Five-year outcomes of panretinal photocoagulation vs intravitreal ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*. 2018 Oct 1;136(10):1138–48. [PMID: 30043039]

Liu Y et al. Risk factors of diabetic retinopathy and sight-threatening diabetic retinopathy: a cross-sectional study of 13 473 patients with type 2 diabetes mellitus in mainland China. *BMJ Open*. 2017 Sep 1;7(9):e016280. [PMID: 28864696]

Mbata O et al. Obesity, metabolic syndrome and diabetic retinopathy: beyond hyperglycemia. *World J Diabetes*. 2017 Jul 15;8(7):317–29. [PMID: 28751954]

National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). *Diabetes in pregnancy:*

- management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period. 2015 Feb. [PMID: 25950069]
- Shah AR et al. Diabetic retinopathy: research to clinical practice. Clin Diabetes Endocrinol. 2017 Oct 19;3:9. [PMID: 29075511]
- Wong TY et al. Strategies to tackle the global burden of diabetic retinopathy: from epidemiology to artificial intelligence. Ophthalmologica. 2019 Aug 13:1–12. [PMID: 31408872]

2. Retinokoroidopati Hipertensif

Hipertensi sistemik mempengaruhi sirkulasi retina dan koroid. Manifestasi klinis bervariasi sesuai dengan derajat dan kecepatan peningkatan tekanan darah dan keadaan yang mendasari sirkulasi okular. Perubahan okular yang paling mencolok terjadi pada pasien muda dengan peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba, seperti pada pheochromocytoma, hipertensi maligna, atau preeklamsia. Retinopati hipertensi dapat menjadi penanda pengganti untuk kerusakan organ akhir nonokular saat ini dan di masa depan. Deteksinya dibantu oleh fotografi fundus nonmidriatik.

Hipertensi kronis mempercepat perkembangan aterosklerosis. Arteriol retina menjadi lebih berliku-liku

dan menyempit dan mengembangkan refleks cahaya yang abnormal ("silver-wiring" dan "copper-wiring") (Gambar 11-2). Ada peningkatan kompresi vena pada perlintasan arteriovenosa retina ("arteriovenous nicking"), yang merupakan predisposisi oklusi vena retina cabang. Perdarahan berbentuk api terjadi di lapisan serat saraf retina.

Peningkatan tekanan darah yang akut mengakibatkan hilangnya autoregulasi dalam sirkulasi retina, yang menyebabkan kerusakan integritas endotel dan oklusi arteriol dan kapiler prekapiler yang bermanifestasi sebagai cotton wool spot, perdarahan retina, edema retina, dan eksudat retina, seringkali gambaran stelata di makula. Vasokonstriksi dan iskemia pada koroid mengakibatkan ablasio retina eksudatif dan infark epitel pigmen retina yang kemudian berkembang menjadi lesi berpigmen yang mungkin fokal, linier, atau berbentuk baji. Kelainan pada sirkulasi koroid juga dapat mempengaruhi kepala saraf optik, menghasilkan neuropati optik iskemik dengan pembengkakan diskus optikus. Kelainan fundus merupakan ciri khas krisis hipertensi dengan retinopati (sebelumnya dikenal sebagai

hipertensi maligna) yang memerlukan penanganan darurat. Abnormalitas fundus yang jelas kemungkinan berhubungan dengan kerusakan retina permanen, koroid, atau saraf optik. Penurunan tekanan darah secara drastis dapat memperburuk kerusakan tersebut.

Fraser-Bell S et al. Hypertensive eye disease: a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2017 Jan;45(1):45–53. [PMID: 27990740]

Kolman SA et al. Consideration of hypertensive retinopathy as an important end-organ damage in patients with hypertension. *J Hum Hypertens*. 2017 Feb;31(2):121–5.

Omotoso AB et al. Relationship between retinopathy and renal abnormalities in black hypertensive patients. *Clin Hypertens*. 2016 Oct 21;22:19. [PMID: 28828178]

3. Diskrasias Darah

Trombositopenia berat atau anemia dapat menyebabkan berbagai jenis perdarahan retina atau koroid, termasuk perdarahan retina sentral putih (Roth spots) yang terjadi pada leukemia dan keadaan lain (misalnya, endokarditis bakteri). Keterlibatan makula dapat menyebabkan kehilangan penglihatan permanen.

Retinopati sel sabit sangat umum pada penyakit hemoglobin SC tetapi juga dapat terjadi dengan varian hemoglobin S lainnya. Manifestasinya meliputi perdarahan preretinal/intraretinal “salmon-patch”, “black sunburst” akibat perdarahan intraretinal, dan pembuluh darah baru. Kehilangan penglihatan yang berat jarang terjadi tetapi lebih sering terjadi pada pasien dengan hipertensi pulmonal. Fotokoagulasi laser retina mengurangi frekuensi perdarahan vitreus dari pembuluh darah baru. Pembedahan kadang-kadang diperlukan untuk perdarahan vitreus persisten atau ablasi retina traksi.

Do BK et al. Sickle cell disease and the eye. *Curr Opin Ophthalmol.* 2017 Nov;28(6):623–8. [PMID: 28984727]

Talcott KE et al. Ophthalmic manifestations of leukemia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2016 Nov;27(6):545–51. [PMID: 27585213]

4. Infeksi HIV/AIDS

Retinopati HIV menyebabkan cotton-wool spot, perdarahan retina, dan mikroaneurisma tetapi juga dapat menyebabkan berkurangnya sensitivitas kontras dan

lapisan serat saraf retina dan kerusakan retina luar (gangguan neuroretinal HIV).

Retinitis CMV kurang umum karena ketersediaan terapi antiretroviral (ART) tetapi terus menjadi lazim di mana sumber daya terbatas. Biasanya terjadi ketika jumlah CD4 di bawah 50/mcL (atau $0,05 \times 10^9/L$) dan ditandai dengan semakin membesarnya bercak putih kekuningan dari kekeruhan retina, disertai dengan perdarahan retina, dan biasanya mulai berdekatan dengan arkade vaskular retina utama. Pasien sering tanpa gejala sampai ada keterlibatan fovea atau saraf optik, atau sampai ablasi retina berkembang. Pilihan untuk terapi awal adalah (1) valgansiklovir 900 mg per oral dua kali sehari selama 3 minggu; (2) gansiklovir 5 mg/kg secara intravena dua kali sehari; (3) foscarnet 60 mg/kg secara intravena tiga kali sehari; (4) sidofovir 5 mg/kg secara intravena sekali seminggu, selama 2-3 minggu; dan (5) pemberian lokal, menggunakan injeksi gansiklovir atau foscarnet intravitreal, atau implan intravitreal gansiklovir lepas lambat pada pasien dengan lesi yang mengancam penglihatan sentral atau kemajuan selama terapi sistemik. Semua agen yang tersedia bersifat virostatik. Terapi

pemeliharaan dapat dicapai dengan terapi dosis rendah (valgansiklovir oral 900 mg sekali sehari, gansiklovir intravena 5 mg/kg/hari, foscarnet intravena 90 mg/kg/hari, atau sidofovir intravena 5 mg/kg setiap 2 minggu) atau dengan terapi intravitreal. Terapi sistemik memiliki risiko efek samping nonokular yang lebih besar tetapi mengurangi mortalitas, kejadian penyakit CMV nonokular (tetapi ini lebih jarang terjadi pada ART), dan kejadian retinitis pada mata lain dan menghindari komplikasi intraokular dari pemberian intravitreal. Profilaksis farmakologis terhadap retinitis CMV pada pasien dengan jumlah CD4 rendah atau beban CMV tinggi belum terbukti bermanfaat. Pada semua pasien dengan retinitis CMV, ART perlu diberikan atau disesuaikan. Hal ini dapat menyebabkan sindrom pemulihan kekebalan (IRIS), di mana pemulihan kekebalan uveitis dapat menyebabkan kehilangan penglihatan, terutama karena edema makula cystoid. Dimungkinkan untuk mengurangi kemungkinan IRIS dengan menggunakan terapi imunomodulator untuk menekan respons imun yang menyebabkan peradangan.

Jika jumlah CD4 dipertahankan di atas 100/mcL ($0,1 \times 10^9/L$), terapi anti-CMV rumatan dapat dihentikan.

Manifestasi oftalmik lain dari infeksi oportunistik yang terjadi pada pasien AIDS termasuk retinitis herpes simpleks, yang biasanya bermanifestasi sebagai nekrosis retina akut; korioretinitis toksoplasma dan candida yang mungkin berkembang menjadi endoftalmitis; herpes zoster oftalmikus dan retinitis herpes zoster, yang dapat bermanifestasi sebagai nekrosis retina akut atau nekrosis retina luar progresif; dan berbagai entitas karena sifilis, tuberkulosis, atau kriptokokosis. Sarkoma kaposi pada konjungtiva (lihat Bab 31) dan limfoma orbital juga dapat terlihat pada kesempatan yang jarang.

Hassan-Moosa R et al. Cytomegalovirus retinitis and HIV: case reviews from KwaZulu-Natal Province, South Africa. *S Afr Med J*. 2017 Sep 22;107(10):843–6. [PMID: 29022526]

Kim DY et al. Comparison of visual prognosis and clinical features of cytomegalovirus retinitis in HIV and non-HIV patients. *Retina*. 2017 Feb;37(2):376–81. [PMID: 28118285]

Port AD et al. Cytomegalovirus retinitis in the post-cART era. *Curr Ophthalmol Rep*. 2018 Jun;6(2):133–44. [PMID: 30886765]

NEUROPATI OPTIK ISKEMIK

ESSENSIAL

- Kehilangan penglihatan tiba-tiba tanpa nyeri dengan tanda-tanda disfungsi saraf optik.
- Pembengkakan diskus optikus pada neuropati optik iskemik anterior.

Neuropati optik iskemik anterior—karena perfusi yang tidak adekuat dari arteri siliaris posterior yang mensuplai bagian anterior nervus optikus—mengakibatkan kehilangan penglihatan mendadak, biasanya dengan defek lapangan ketinggian, dan pembengkakan diskus optikus. Pada pasien yang lebih tua, mungkin disebabkan oleh arteritis sel raksasa (neuropati optik iskemik anterior arteri). Faktor predisposisi predisposisi neuropati optik iskemik anterior nonarteritik, yang kemudian mempengaruhi mata sebelah pada sekitar 15% kasus, adalah diskus optikus yang sesak secara kongenital, mengganggu sirkulasi diskus optikus. Faktor predisposisi lainnya adalah hipertensi sistemik, diabetes mellitus, hiperlipidemia, vaskulitis sistemik, trombofilia bawaan atau didapat, terapi interferon-alfa, apnea tidur obstruktif, dan inhibitor phosphodiesterase tipe 5.

Neuropati optik iskemik posterior, yang melibatkan saraf optik retrobulbar dan dengan demikian tidak menyebabkan pembengkakan diskus optikus, dapat terjadi dengan kehilangan darah yang berat; operasi nonokular, terutama operasi tulang belakang lumbar yang berkepanjangan dalam posisi tengkurap; luka bakar parah; atau berhubungan dengan dialisis. Dalam semua situasi seperti itu, mungkin ada beberapa faktor pendukung.

Tatalaksana

Neuropati optik iskemik anterior arteri memerlukan pengobatan kortikosteroid sistemik dosis tinggi darurat untuk mencegah kehilangan penglihatan pada mata yang lain. (Lihat Oklusi Arteri Retina Pusat & Cabang, di atas, dan Polymyalgia Rheumatica & Arteritis Sel Raksasa, Bab 20.) Tidak pasti apakah terapi kortikosteroid sistemik atau intravitreal mempengaruhi hasil pada neuropati optik iskemik anterior nonarteritik atau apakah oral dosis rendah (~81). mg setiap hari) aspirin mengurangi risiko gangguan mata lainnya. Dalam neuropati optik iskemik setelah operasi nonokular, pengobatan anemia ditandai dengan transfusi darah mungkin bermanfaat.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan neuropati optik iskemik harus segera dirujuk ke dokter mata.

Kapan Harus Mengaku?

Pasien dengan neuropati optik iskemik karena arteritis sel raksasa atau vaskulitis lainnya mungkin memerlukan rawat inap darurat untuk terapi kortikosteroid dosis tinggi dan pemantauan ketat untuk memastikan pengobatan yang adekuat.

Berry S et al. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. *Eye Brain*. 2017 Sep 27;9:23–8. [PMID: 29033621]

NEURITIS OPTIK

ESSENSIAL

- Subakut biasanya penurunan penglihatan unilateral.
 - Nyeri diperberat oleh gerakan mata.
 - Diskus optikus biasanya normal pada stadium akut tetapi kemudian berkembang menjadi pucat.
-

Pertimbangan Umum

Neuropati optik inflamasi sangat terkait dengan penyakit demielinasi (neuritis optik tipikal), terutama sklerosis multipel tetapi juga ensefalomyelitis diseminata akut. Neuropati optik juga terjadi pada sarkoidosis; pada gangguan spektrum optika neuromyelitis, yang ditandai dengan antibodi serum terhadap aquaporin-4; dalam hubungannya dengan antibodi serum terhadap glikoprotein oligodendrosit myelin; setelah infeksi virus (biasanya pada anak-anak); pada infeksi virus varicella zoster; pada berbagai gangguan autoimun, terutama lupus eritematosus sistemik dan sindrom Sjögren; selama perawatan dengan biologis; dan dengan penyebaran inflamasi dari meningen, jaringan orbita, atau sinus paranasal.

Temuan Klinis

Neuritis optik pada penyakit demielinasi ditandai dengan hilangnya penglihatan unilateral yang berkembang selama beberapa hari. Ketajaman visual berkisar dari 20/30 (6/9) hingga tidak ada persepsi cahaya, dengan

kehilangan penglihatan yang lebih berat dikaitkan dengan serum vitamin D yang rendah. Dalam hampir semua kasus, ada rasa sakit di belakang mata, diperberat oleh gerakan mata. Kehilangan lapangan biasanya sentral. Ada kehilangan penglihatan warna tertentu dan defek pupil aferen relatif. Pada sekitar dua pertiga kasus, saraf optik normal selama tahap akut (neuritis optik retrobulbar). Sisanya, diskus optikus bengkak (papillitis) dengan perdarahan peripapiler berbentuk api sesekali. Ketajaman visual biasanya membaik dalam 2-3 minggu dan kembali ke 20/40 (6/12) atau lebih baik pada 95% mata yang sebelumnya tidak terpengaruh. Atrofi optik selanjutnya berkembang jika telah terjadi kerusakan pada seraf saraf optik yang cukup. Setiap pasien tanpa diagnosis sklerosis multipel yang diketahui dengan dugaan neuritis optik demielinasi di mana pemulihan visual tidak terjadi atau ada gambaran atipikal lainnya, termasuk penurunan penglihatan yang berkelanjutan atau nyeri yang menetap setelah 2 minggu, harus menjalani pemeriksaan lebih lanjut; MRI kepala dan orbit dapat mencari demielinasi materi putih periventrikular, memeriksa lesi yang

menekan saraf optik, dan mengidentifikasi neuritis optik atipikal.

Tatalaksana

Pada neuritis optik demielinasi akut, metilprednisolon intravena (1 g setiap hari selama 3 hari diikuti dengan pemberian prednisolon oral secara bertahap) telah terbukti mempercepat pemulihan penglihatan, meskipun dalam praktik klinis, penurunan per oral tidak sering diresepkan dan metilprednisolon oral dapat digunakan. Penggunaan pada pasien individu ditentukan oleh tingkat kehilangan penglihatan, keadaan mata lainnya, dan kebutuhan visual pasien. Fenitoin mungkin bersifat neuroprotektif pada neuritis optik tipikal.

Neuritis optik atipikal karena sarkoidosis, neuromielitis optica, herpes zoster, atau lupus eritematosus sistemik umumnya memiliki prognosis yang lebih buruk, memerlukan terapi kortikosteroid segera dan lebih lama, mungkin memerlukan pertukaran plasma, dan mungkin memerlukan imunosupresi jangka panjang.

Prognosis

Di antara pasien dengan episode pertama neuritis optik terisolasi secara klinis, multiple sclerosis akan berkembang dalam 50% dalam waktu 15 tahun tetapi prognosis visual dan neurologisnya baik. Faktor risiko utama adalah jenis kelamin perempuan dan lesi materi putih multipel pada MRI otak. Banyak obat pengubah penyakit tersedia untuk mengurangi risiko episode neurologis lebih lanjut dan berpotensi akumulasi kecacatan, tetapi masing-masing memiliki efek samping yang dalam beberapa kasus mengancam jiwa. Fingolimod dikaitkan dengan edema makula. Tomografi koherensi optik lapisan serat saraf retina mengukur kerusakan aksonal yang dapat digunakan untuk memantau perkembangan penyakit.

Kapan Harus Merujuk?

Semua pasien dengan neuritis optik harus dirujuk segera untuk penilaian oftalmologis atau neurologis.

Deschamps R et al. Etiologies of acute demyelinating optic neuritis: an observational study of 110 patients. *Eur J Neurol.* 2017 Jun;24(6):875–9. [PMID: 28477397]

Morrow MJ et al. Should oral corticosteroids be used to treat demyelinating optic neuritis? J Neuroophthalmol. 2017 Dec;37(4):444–50. [PMID: 28857910]
Patterson SL et al. Neuromyelitis optica. Rheum Dis Clin North Am. 2017 Nov;43(4):579–91. [PMID: 29061244]

PEMBENGGAKAN DISKUS OPTIKUS

Pembengkakan diskus optikus dapat terjadi akibat penyakit intraokular, lesi orbital dan saraf optik, retinokoroidopati hipertensi berat, atau peningkatan tekanan intrakranial, yang terakhir memerlukan pencitraan mendesak untuk menyingkirkan massa intrakranial atau oklusi sinus vena serebral. Penyebab intraokular termasuk oklusi vena retina sentral, uveitis posterior, dan skleritis posterior. Lesi saraf optik yang menyebabkan pembengkakan diskus meliputi neuropati optik iskemik anterior; neuritis optik; meningioma selubung saraf optik; dan infiltrasi oleh sarkoidosis, leukemia, atau limfoma. Setiap lesi orbital yang menyebabkan kompresi saraf dapat menyebabkan pembengkakan diskus.

Papiledema (pembengkakan diskus optikus karena peningkatan tekanan intrakranial) biasanya bilateral dan

paling sering menyebabkan pembesaran titik buta tanpa kehilangan ketajaman. Papiledema kronis, seperti pada hipertensi intrakranial idiopatik dan oklusi sinus vena serebral, atau papiledema akut yang berat dapat dikaitkan dengan hilangnya bidang visual dan kadang-kadang dengan kehilangan ketajaman yang mendalam. Semua pasien dengan papiledema kronis harus dipantau secara hati-hati—terutama bidang visualnya—dan shunt cairan serebrospinal atau fenestrasi selubung saraf optik harus dipertimbangkan pada mereka dengan kegagalan visual progresif yang tidak dikendalikan oleh terapi medis (penurunan berat badan jika perlu dan biasanya asetazolamid pada pasien dengan hipertensi intrakranial idiopatik). Pada hipertensi intrakranial idiopatik, pemasangan stent sinus vena transversal juga merupakan pilihan.

Disk optik drusen dan disk optik kongenital penuh sesak, yang berhubungan dengan rabun jauh, menyebabkan elevasi diskus optikus yang dapat disalahartikan sebagai pembengkakan (pseudo-papiledema). Drusen diskus optikus yang terpapar mungkin terlihat jelas secara klinis atau dapat ditunjukkan

dengan autofluoresensinya. Buried drusen paling baik dideteksi dengan ultrasound orbital atau pemindaian CT. Anggota keluarga lainnya mungkin juga terpengaruh.

Chan JW. Current concepts and strategies in the diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension in adults. *J Neurol*. 2017 Aug;264(8):1622–33. [PMID: 28144922]

Ottridge R et al. Randomised controlled trial of bariatric surgery versus a community weight loss programme for the sustained treatment of idiopathic intracranial hypertension: the Idiopathic Intracranial Hypertension Weight Trial (IIH:WT) protocol. *BMJ Open*. 2017 Sep 27;7(9):e017426. [PMID: 28963303]

Wall M. Update on idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2017 Feb;35(1):45–57. [PMID: 27886895]

Wall M et al; NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The longitudinal Idiopathic Intracranial Hypertension Trial: outcomes from months 6–12. *Am J Ophthalmol*. 2017 Apr;176:102–7. [PMID: 28104417]

PALSI SARAF KRANIAL

Kelumpuhan saraf kranial dari salah satu dari tiga saraf kranial yang memasok otot ekstraokular dapat menyebabkan penglihatan ganda. Pada kelumpuhan saraf ketiga lengkap, ada ptosis dengan mata divergen dan

sedikit tertekan (Gambar 7-3). Gerakan ekstraokular dibatasi ke segala arah kecuali ke lateral (fungsi rektus lateral dipertahankan) (Gambar 7-3E).

Fungsi saraf keempat yang utuh (miring superior) dideteksi dengan rotasi ke dalam pada upaya depresi mata. Keterlibatan pupil, bermanifestasi sebagai pupil yang relatif melebar yang tidak berkonstriksi secara normal terhadap cahaya, biasanya berarti kompresi, yang mungkin disebabkan oleh aneurisma arteri komunikans posterior atau herniasi uncal karena lesi massa supratentorial. Pada kelumpuhan saraf ketiga terisolasi yang nyeri akut dengan keterlibatan pupil, aneurisma arteri komunikans posterior harus disingkirkan. Apoplexy hipofisis adalah penyebab yang lebih jarang. Penyebab kelumpuhan saraf ketiga terisolasi tanpa keterlibatan pupil termasuk diabetes mellitus, hipertensi, arteritis sel raksasa, dan herpes zoster.



A



B



C



D



E

Gambar 7-3. Kelumpuhan saraf ketiga parsial kiri dengan ptosis (A), pengurangan adduksi (B), penurunan elevasi (C), dan penurunan depresi (D) tetapi abduksi normal (E) mata kiri.

Kelumpuhan saraf keempat menyebabkan deviasi mata ke atas dengan kegagalan depresi pada adduksi. Dalam kasus yang didapat, ada diplopia vertikal dan torsional yang paling terlihat saat melihat ke bawah. Trauma merupakan penyebab utama kelumpuhan saraf keempat yang didapat—terutama bilateral—tetapi tumor fossa posterior dan penyebab medis, seperti pada kelumpuhan saraf ketiga, juga harus dipertimbangkan. Gambaran klinis serupa terlihat pada kasus kongenital karena anomali perkembangan saraf, otot, atau tendon.

Kelumpuhan saraf keenam menyebabkan juling konvergen pada posisi primer dengan kegagalan abduksi mata yang terkena, menghasilkan diplopia horizontal yang meningkat pada pandangan ke sisi yang terkena dan melihat ke kejauhan. Ini adalah tanda penting dari peningkatan tekanan intrakranial dan mungkin juga karena trauma, neoplasma, lesi batang otak, lesi apeks petrosa, atau penyebab medis (seperti diabetes mellitus, hipertensi, arteritis sel raksasa, dan herpes zoster).

Pada kelumpuhan saraf kranial terisolasi yang diduga disebabkan oleh penyebab medis, MRI otak tidak

selalu diperlukan pada awalnya, tetapi diperlukan jika pemulihan belum dimulai dalam waktu 3 bulan.

Kelumpuhan saraf kranial yang disertai dengan tanda-tanda neurologis lainnya mungkin disebabkan oleh lesi di batang otak, sinus kavernosus, atau orbit. Lesi di sekitar sinus kavernosus melibatkan divisi pertama dan kedua dari saraf trigeminal, saraf kranial ketiga, keempat, dan keenam, dan kadang-kadang kiasma optik. Lesi apeks orbita melibatkan saraf optik dan tiga saraf kranial yang mempersarafi otot ekstraokular.

Myasthenia gravis dan penyakit mata tiroid (lihat Graves oftalmopati) harus dipertimbangkan dalam diagnosis banding gangguan gerakan ekstraokular.

Kapan Harus Merujuk?

- Pada kelumpuhan saraf ketiga terisolasi dengan onset baru-baru ini, terutama jika ada keterlibatan pupil atau nyeri, rujukan darurat diperlukan untuk penilaian neurologis dan kemungkinan CT, MRI, atau angiografi kateter untuk aneurisma intrakranial.
- Semua pasien dengan penglihatan ganda baru-baru ini harus segera dirujuk ke ahli saraf atau dokter mata,

terutama jika ada disfungsi saraf kranial multipel atau kelainan neurologis lainnya.

Kapan Harus Mengaku?

Pasien dengan penglihatan ganda karena arteritis sel raksasa mungkin memerlukan rawat inap darurat untuk terapi kortikosteroid dosis tinggi dan pemantauan ketat untuk memastikan pengobatan yang memadai. (Lihat Oklusi Arteri Retina Pusat & Cabang dan Bab 20.)

Huff JS et al. Neuro-ophthalmology in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am.* 2016 Nov;34(4):967–86. [PMID: 27741997]

Prasad S. A window to the brain: neuro-ophthalmology for the primary care practitioner. *Am J Med.* 2018 Feb;131(2):120–8. [PMID: 29079403]

PENYAKIT TIROID (Graves Oftalmopati)

Penyakit mata tiroid adalah sindrom kelainan pencitraan klinis dan orbital yang disebabkan oleh deposisi mukopolisakarida dan infiltrasi dengan sel-sel inflamasi kronis jaringan orbital, terutama otot ekstraokular. Biasanya terjadi dalam hubungan dengan hipertiroidisme autoimun. Bukti klinis atau laboratorium dari disfungsi

tiroid dan antibodi tiroid mungkin tidak terdeteksi pada gambaran klinis atau bahkan pada tindak lanjut jangka panjang, tetapi ketidakhadiran mereka memerlukan pertimbangan entitas penyakit lain. Terapi radioiodine, mungkin secara tidak langsung karena induksi hipotiroidisme, dan merokok meningkatkan keparahan penyakit mata tiroid, dan injeksi etanol nodul tiroid telah dilaporkan diikuti oleh penyakit berat (lihat Bab 26). Miastenia okular dan penyakit mata tiroid berhubungan dan dapat terjadi bersamaan, dengan adanya ptosis daripada retraksi kelopak mata yang lebih khas dari yang pertama.

Temuan Klinis

Gambaran klinis utama adalah proptosis, retraksi kelopak mata dan kelambatan kelopak mata, kemosis konjungtiva dan peradangan episklera, dan disfungsi otot ekstraokular (Gambar 7-4). Gejala yang timbul adalah kelainan kosmetik, iritasi permukaan, yang biasanya merespon air mata buatan, dan diplopia, yang harus ditangani secara konservatif (misalnya, dengan prisma) pada tahap aktif penyakit dan hanya dengan pembedahan bila penyakit

telah statis setidaknya selama 6 bulan. Komplikasi penting adalah paparan kornea dan kompresi saraf optik, yang keduanya dapat menyebabkan kehilangan penglihatan yang nyata. Gambaran pencitraan utama adalah pembesaran otot ekstraokular, biasanya mempengaruhi kedua orbit. Kelainan klinis dan pencitraan penyakit mata tiroid dapat ditiru oleh fistula sinus carotico-cavernous dural.



A



B

Gambar 7–4. Penyakit mata tiroid. Fibrosis rektus inferior menyebabkan (A) deviasi ke bawah dan (B) keterbatasan elevasi mata kanan. (Direproduksi, dengan izin, dari Riordan-Eva P, Augsburger JJ. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, edisi 19. McGraw-Hill, 2018.)

Tatalaksana

Lihat Graves Oftalmopati, Bab 26.

Kapan Harus Merujuk?

Semua pasien dengan penyakit mata tiroid harus dirujuk ke dokter mata, segera jika ada penurunan penglihatan.

Blandford AD et al. Dysthyroid optic neuropathy: update on pathogenesis, diagnosis, and management. *Expert Rev Ophthalmol.* 2017;12(2):111–21. [PMID: 28775762]

Smith TJ et al. Graves' disease. *N Engl J Med.* 2016 Oct 20;375(16):1552–65. [PMID: 27797318]

SELULITIS ORBITAL

Selulitis orbita ditandai dengan demam, proptosis, pembatasan gerakan ekstraokular, dan pembengkakan dengan kemerahan pada kelopak mata. Pengobatan segera dengan antibiotik intravena diperlukan untuk mencegah kerusakan saraf optik dan penyebaran infeksi ke sinus kavernosa, meningen, dan otak. Infeksi sinus paranasal adalah penyebab yang biasa. Organisme yang menginfeksi termasuk *S pneumoniae*, yang insidennya telah dikurangi dengan pemberian vaksin pneumokokus; streptokokus lain, seperti kelompok *anginosus*; *H influenzae*; dan, lebih jarang, *S aureus* termasuk MRSA. Penisilin yang resisten terhadap penisilinase, seperti

nafsilin, direkomendasikan, mungkin bersama-sama dengan metronidazol atau klindamisin untuk mengobati infeksi anaerob. Jika trauma adalah penyebab yang mendasari, sefalosporin, seperti cefazolin atau ceftriaxone, harus ditambahkan untuk memastikan cakupan untuk *S aureus* dan streptokokus beta-hemolitik grup A. Jika infeksi MRSA menjadi perhatian, vankomisin atau klindamisin mungkin diperlukan. Untuk pasien dengan hipersensitivitas penisilin, vankomisin, levofloksasin, dan metronidazol direkomendasikan. Respon terhadap antibiotik biasanya sangat baik, tetapi pembedahan mungkin diperlukan untuk mengeringkan sinus paranasal atau abses orbital. Pada pasien immunocompromais, zygomycosis harus dipertimbangkan.

Kapan Harus Merujuk?

Semua pasien dengan suspek selulitis orbita harus segera dirujuk ke dokter mata.

Amin N et al. Assessment and management of orbital cellulitis. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2016 Apr;77(4):216–20. [PMID: 27071427]

Tsirouki T et al. Orbital cellulitis. *Surv Ophthalmol*. 2018 Jul–Aug;63(4):534–53. [PMID: 29248536]

TRAUMA OKULAR

Trauma okular, yang terjadi dalam berbagai keadaan dan dengan berbagai mekanisme, merupakan penyebab penting dari gangguan penglihatan berat yang dapat dihindari pada semua usia, dan merupakan penyebab utama kebutaan monokular pada pria dewasa muda di Amerika Serikat. Penilaian klinis yang menyeluruh tetapi aman, dilengkapi bila perlu dengan pencitraan, sangat penting untuk manajemen yang efektif. Kerusakan mata dan kemungkinan kebutuhan untuk penilaian awal oleh dokter mata perlu diingat dalam penilaian setiap pasien dengan cedera wajah tengah.

1. Benda Asing Konjungtiva & Kornea

Jika pasien mengeluh "sesuatu di mata saya" dan memberikan riwayat yang konsisten, benda asing biasanya ada di kornea atau di bawah kelopak mata atas

meskipun mungkin tidak terlihat. Ketajaman visual harus diuji sebelum pengobatan dilakukan, untuk menilai tingkat keparahan cedera dan sebagai dasar untuk perbandingan jika terjadi komplikasi.

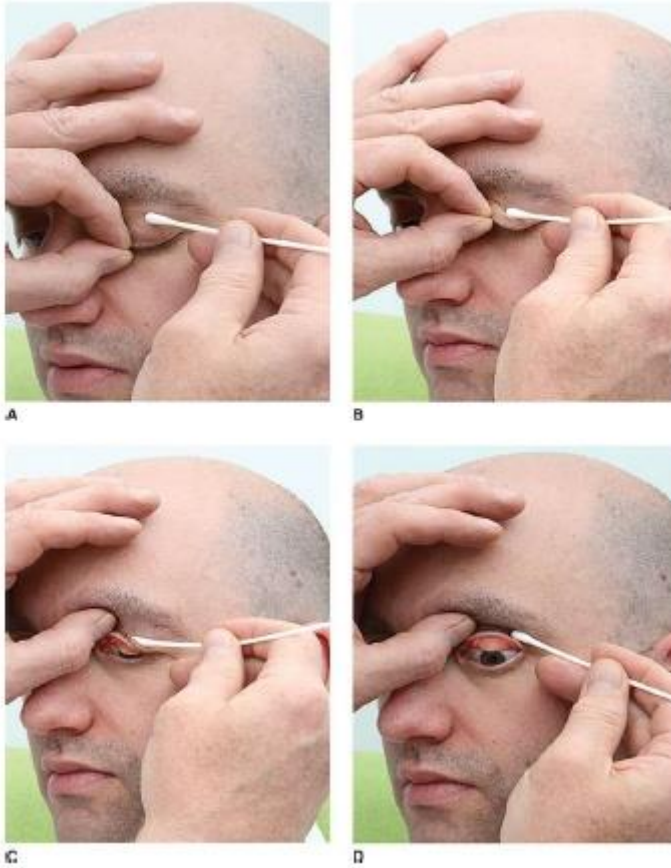
Setelah anestesi lokal (misalnya, proparacaine, 0,5%) ditanamkan, mata diperiksa dengan slit lamp atau dengan senter tangan, menggunakan penerangan miring, dan pembesar. Pemberian fluorescein steril dapat membuat benda asing kornea lebih jelas, yang kemudian dikeluarkan dengan aplikator berujung kapas basah steril atau jarum suntik. Salep mata bacitracin-polymyxin harus ditanamkan. Tidak perlu menutup mata. Semua pasien perlu disarankan untuk kembali segera untuk penilaian ulang jika ada peningkatan rasa sakit, kemerahan, atau gangguan penglihatan.

Benda asing besi biasanya meninggalkan cincin karat yang menyebar. Ini membutuhkan eksisi dan paling baik dilakukan dengan anestesi lokal menggunakan slit lamp. Perhatian: Tetes anestesi tidak boleh diberikan kepada pasien untuk pemberian sendiri.

Jika tidak ada infeksi, lapisan sel epitel kornea akan melapisi kawah dalam waktu 24 jam. Sementara epitel

rusak, kornea sangat rentan terhadap infeksi. Infeksi awal dimanifestasikan oleh area nekrotik putih di sekitar kawah dan sejumlah kecil eksudat abu-abu.

Dalam kasus benda asing di bawah kelopak mata atas, anestesi lokal ditanamkan dan kelopak dibuka dengan memegang bulu mata dengan lembut dan memberikan tekanan pada bagian tengah permukaan luar kelopak mata atas dengan aplikator (Gambar 7-5). Jika ada benda asing, benda tersebut dapat dengan mudah dihilangkan dengan melewati aplikator berujung kapas steril basah di permukaan konjungtiva.



Gambar 7-5. Teknik eversi tutup. J: Dengan pasien melihat ke bawah, bulu mata bagian atas digenggam dengan satu tangan saat aplikator diletakkan di tepi superior tarsus atas (di lipatan kelopak mata atas). B dan C: Saat bulu mata diangkat, sedikit tekanan ke bawah secara bersamaan diterapkan dengan tongkat aplikator. D: Jempol menjepit bulu mata ke tepi orbital superior, memungkinkan pemeriksaan permukaan bawah tarsus. (Foto oleh Richard Leung dan Matthew Richardson. Digunakan dengan izin

dari King's College Hospital, London di Riordan-Eva P, Augsburger JJ. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, edisi ke-19. McGraw-Hill, 2018.)

Kapan Harus Merujuk?

Rujuk segera ke dokter mata jika benda asing kornea tidak dapat dikeluarkan atau jika ada kecurigaan infeksi kornea.

Fraenkel A et al. Managing corneal foreign bodies in office-based general practice. *Aust Fam Physician*. 2017 Mar;46(3):89–93. [PMID: 28260265]

2. Benda Asing Intraokular

Benda asing intraokular memerlukan perawatan darurat oleh dokter mata. Pasien yang memiliki riwayat “sesuatu mengenai mata”—terutama saat memalu logam atau menggunakan peralatan gerinda—harus dinilai untuk kemungkinan ini, terutama bila tidak terlihat benda asing pada kornea, luka pada kornea atau sklera, atau terdapat tanda penurunan penglihatan atau opasitas media. Pasien tersebut harus diperlakukan seperti untuk cedera bola mata terbuka dan dirujuk tanpa penundaan. Benda asing intraokular secara signifikan meningkatkan risiko infeksi intraokular.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan kecurigaan benda asing intraokular harus segera dirujuk ke dokter mata.

Loporchio D et al. Intraocular foreign bodies: a review. *Surv Ophthalmol.* 2016 Sep–Oct;61(5):582–96. [PMID: 26994871]

3. Abrasi Kornea

Seorang pasien dengan abrasi kornea mengeluh sakit berat dan fotofobia. Seringkali ada riwayat trauma pada mata, biasanya melibatkan kuku, selembar kertas, atau lensa kontak. Ketajaman visual dicatat, dan kornea dan konjungtiva diperiksa dengan lampu dan kaca pembesar untuk menyingkirkan benda asing. Jika dicurigai abrasi tetapi tidak dapat dilihat, fluorescein steril ditanamkan ke dalam kantung konjungtiva: area abrasi kornea akan ternoda karena fluorescein menodai area yang tidak memiliki epitel.

Perawatan termasuk salep atau tetes mata bacitracin-polymyxin, atau antibiotik topikal

fluoroquinolone pada pemakai lensa kontak, sebagai profilaksis terhadap infeksi. Sebuah midriatik (siklopentolat 1%) dan agen antiinflamasi nonsteroid topikal atau oral dapat digunakan untuk mengontrol nyeri. Menambal mata mungkin tidak membantu untuk lecet kecil. Lecet kornea sembuh lebih lambat pada orang yang merokok. Erosi kornea berulang dapat terjadi setelah abrasi kornea.

Meskipun pengobatan nyeri dari abrasi kornea dengan tetrakain topikal selama 24 jam telah dilaporkan aman dan efektif, ada risiko penyakit kornea yang berat akibat penyalahgunaan anestesi topikal, sehingga tidak dianjurkan.

Ahmed F et al. Corneal abrasions and corneal foreign bodies. *Prim Care*. 2015 Sep;42(3):363–75. [PMID: 26319343]

Wakai A et al. Topical non-steroidal anti-inflammatory drugs for analgesia in traumatic corneal abrasions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 May 18;5:CD009781. [PMID: 28516471]

4. Kontusio

Cedera kontusio pada mata (closed globe injury) dan struktur sekitarnya dapat menyebabkan ekimosis ("black eye"), perdarahan subkonjungtiva, edema kornea, perdarahan ke bilik mata depan (hifema), ruptur akar iris (iridodialisis), kelumpuhan sfingter pupil, kelumpuhan otot akomodasi, katarak, dislokasi lensa, perdarahan vitreus, perdarahan dan edema retina (paling sering di area makula), ablasi retina, ruptur koroid, fraktur dasar orbital ("blowout fracture"), atau cedera saraf optik. Banyak dari cedera ini segera terlihat; yang lain mungkin tidak terlihat selama sehari-hari atau berminggu-minggu. Kemungkinan cedera bola mata harus selalu dipertimbangkan pada pasien dengan cedera wajah, terutama jika ada fraktur orbita. Pasien dengan memar sedang sampai berat harus dilihat oleh dokter mata.

Setiap cedera yang menyebabkan hifema melibatkan bahaya perdarahan sekunder, yang dapat menyebabkan glaukoma yang tidak dapat diobati dengan kehilangan penglihatan permanen. Pasien harus disarankan untuk beristirahat sampai resolusi lengkap telah terjadi. Penilaian oftalmologis yang sering sangat penting. Aspirin dan obat apa pun yang menghambat

koagulasi meningkatkan risiko perdarahan sekunder dan harus dihindari. Anemia sel sabit atau riwayat buruk mempengaruhi hasil.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan kontusio okular sedang atau berat harus dirujuk ke dokter mata, jika ada hifema.

Bansal S et al. Controversies in the pathophysiology and management of hyphema. *Surv Ophthalmol.* 2016 May–Jun;61(3):297–308. [PMID: 26632664]

5. Laserasi

A. Kelopak mata

Jika tepi kelopak mata terkoyak, pasien harus dirujuk ke perawatan khusus, karena lekukan permanen dapat terjadi. Laserasi kelopak mata bawah dekat kantung bagian dalam sering memutuskan kanalikuli bawah, yang mungkin memerlukan intubasi kanalikuli. Laserasi kelopak mata yang tidak melibatkan margin dapat dijahit seperti laserasi kulit lainnya.

Ko AC et al. Eyelid and periorbital soft tissue trauma. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2017 Nov;25(4):605–16. [PMID: 28941512]

B. Konjungtiva

Pada laserasi konjungtiva, jahitan tidak diperlukan. Untuk mencegah infeksi, sulfonamida topikal atau antibiotik lain digunakan sampai laserasi sembuh.

C. Kornea atau Sklera

Pasien dengan kecurigaan laserasi atau ruptur kornea atau sklera (cedera bola mata terbuka) harus segera diperiksa oleh dokter mata. Manipulasi dijaga seminimal mungkin, karena tekanan dapat mengakibatkan ekstrusi isi intraokular. Mata diperban ringan dan ditutupi dengan perisai yang bertumpu pada tulang orbital di atas dan di bawah. Pasien harus diinstruksikan untuk tidak memejamkan mata dan tetap diam. Jika mungkin ada benda asing logam intraokular, radiografi atau CT scan diperoleh untuk mengidentifikasi dan melokalisasinya. MRI dikontraindikasikan karena risiko pergerakan benda

asing logam apa pun tetapi mungkin berguna untuk benda asing non-logam. Endoftalmitis terjadi pada lebih dari 5% cedera bola mata terbuka.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan kecurigaan cedera bola mata terbuka harus segera dirujuk ke dokter mata.

KERATITIS ULTRAVIOLET (Keratitis Aktinik)

Luka bakar ultraviolet pada kornea biasanya disebabkan oleh penggunaan lampu matahari tanpa pelindung mata, paparan busur las, atau paparan sinar matahari saat bermain ski (“snow blindness”). Tidak ada gejala langsung, tetapi sekitar 6-12 jam kemudian pasien mengeluh nyeri pada mata yang menyiksa dan fotofobia yang berat. Pemeriksaan slitlamp menunjukkan pewarnaan fluorescein punctate difus pada kedua kornea.

Pengobatan terdiri dari tambalan binokular dan berangsur-angsur 1-2 tetes siklopentolat 1% (untuk meredakan ketidaknyamanan spasme silia). Pasien biasanya sembuh dalam 24-48 jam tanpa komplikasi.

Anestesi lokal tidak boleh diresepkan karena dapat menunda penyembuhan epitel kornea.

KONJUNGTIVITIS KIMIA DAN KERATITIS

Luka bakar kimia diobati dengan irigasi mata yang berlebihan sesegera mungkin setelah terpapar, dengan air keran, larutan garam, atau larutan penyangga jika tersedia. Netralisasi asam dengan alkali atau sebaliknya dapat menyebabkan kerusakan lebih lanjut. Cedera alkali lebih serius dan memerlukan irigasi berkepanjangan, karena alkali tidak diendapkan oleh protein mata seperti asam. Penting untuk menghilangkan partikel yang tertinggal, seperti yang biasanya ada pada cedera yang melibatkan semen dan plester bangunan. Ini sering membutuhkan eversi kelopak mata atas (Gambar 7-8). Pupil harus dilatasi dengan siklopentolat 1%, 1 tetes dua kali sehari, untuk meredakan ketidaknyamanan, dan antibiotik topikal profilaksis harus dimulai. Pada cedera sedang sampai berat, kortikosteroid topikal intensif dan vitamin C topikal dan sistemik juga diperlukan. Komplikasi termasuk defisiensi mukus, jaringan parut pada kornea

dan konjungtiva, symblepharon (perlekatan antara tarsal dan konjungtiva bulbar), obstruksi saluran air mata, dan infeksi sekunder. Sulit untuk menilai keparahan luka bakar kimia tanpa pemeriksaan slit-lamp.

Sharma N et al. Treatment of acute ocular chemical burns. *Surv Ophthalmol.* 2018 Mar–Apr;63(2):214–35. [PMID: 28935121]

TATALAKSANA PENYAKIT OKULAR

Tabel 7-2 berisi daftar obat mata yang umum digunakan dan indikasi serta biayanya.

PERHATIAN DALAM TATALAKSANA PENYAKIT OKULAR

1. Penggunaan Anestesi Lokal

Pemberian anestesi lokal tanpa pengawasan berbahaya karena bersifat toksik bagi epitel kornea, menunda penyembuhan, dan pasien dapat mencederai mata yang dibius tanpa menyadarinya.

Lee MD et al. Cornea specialists do not recommend routine usage of topical anesthetics for corneal abrasions. *Ann Emerg Med.* 2019 Sep;74(3):463–6. [PMID: 31445551]

2. Dilatasi Pupil

Dilatasi pupil kadang-kadang dapat memicu glaukoma akut jika pasien memiliki sudut bilik mata depan yang sempit dan harus dilakukan dengan hati-hati jika bilik mata depan jelas-jelas dangkal (mudah ditentukan oleh iluminasi oblik segmen anterior mata). Midriatik kerja pendek, seperti tropicamide, harus digunakan dan pasien diperingatkan untuk segera melaporkan jika ketidaknyamanan mata atau kemerahan berkembang. Penutupan sudut lebih mungkin terjadi jika pilocarpine digunakan untuk mengatasi pelebaran pupil daripada jika pupil dibiarkan mengerut secara alami.

Ah-Kee EY et al. A review of drug-induced acute angle closure glaucoma for non-ophthalmologists. *Qatar Med J.* 2015 May 10;2015(1):6. [PMID: 26535174]

3. Terapi Kortikosteroid

Komanajemen dengan spesialis mata sangat dianjurkan untuk memantau komplikasi okular dari terapi kortikosteroid. Penggunaan jangka panjang kortikosteroid lokal menimbulkan beberapa bahaya: hipertensi okular yang menyebabkan glaukoma sudut terbuka; pembentukan katarak; dan eksaserbasi infeksi mata, seperti herpes simpleks (dendritik) dan keratitis jamur. Selanjutnya, perforasi kornea dapat terjadi ketika kortikosteroid digunakan tanpa pandang bulu untuk keratitis menular. Potensi menyebabkan atau memperburuk hipertensi sistemik, diabetes mellitus, gastritis, osteoporosis, atau glaukoma harus selalu diingat ketika kortikosteroid sistemik diresepkan untuk kondisi seperti uveitis atau arteritis sel raksasa.

4. Obat Mata Terkontaminasi

Larutan mata disiapkan dengan tingkat perawatan yang sama seperti cairan yang dimaksudkan untuk pemberian intravena, tetapi setelah botol dibuka selalu ada risiko kontaminasi, terutama dengan larutan tetrakain,

proparakain, fluorescein, dan sediaan bebas pengawet. Tetes mata fluorescein sekali pakai atau strip kertas saring fluorescein steril direkomendasikan untuk digunakan sebagai pengganti larutan fluorescein multiguna. Baik dalam wadah plastik atau kaca, larutan mata tidak boleh digunakan dalam waktu lama setelah botol dibuka. Empat minggu setelah dibuka adalah waktu maksimum yang biasa digunakan untuk larutan yang mengandung pengawet sebelum dibuang. Sediaan bebas pengawet harus disimpan dalam lemari es dan biasanya dibuang dalam waktu 1 minggu setelah dibuka. Produk sekali pakai tidak boleh digunakan kembali. Jika mata terluka karena kecelakaan atau trauma bedah, sangat penting untuk menggunakan botol obat steril atau produk sekali pakai yang baru dibuka.

5. Reaksi Toksik & Hipersensitivitas terhadap Terapi Topikal

Pada pasien yang menerima terapi topikal jangka panjang, reaksi toksik atau hipersensitivitas lokal terhadap bahan

aktif atau pengawet dapat terjadi (Gambar 7-6), terutama jika sekresi air mata tidak adekuat. Pengawet dalam larutan pembersih lensa kontak dapat menimbulkan masalah serupa. Rasa terbakar dan nyeri diperparah dengan pemberian tetes atau penyisipan lensa kontak; kadang-kadang, fibrosis dan jaringan parut pada konjungtiva dan kornea dapat terjadi. Obat topikal bebas pengawet, semakin banyak digunakan dalam pengobatan glaukoma, dan solusi lensa kontak bebas pengawet tersedia.



Gambar 7-6. Dermatitis kontak periokular karena bahan pengawet tetes mata.

Antibiotik yang dimasukkan ke mata dapat membuat pasien peka terhadap obat tersebut dan menyebabkan reaksi alergi pada pemberian sistemik berikutnya. Anafilaksis yang berpotensi fatal diketahui terjadi pada hingga 0,3% pasien setelah pemberian fluorescein

intravena untuk angiografi fluorescein. Anafilaksis juga telah dilaporkan setelah fluorescein topikal.

6. Efek Sistemik Obat Okular

Penyerapan sistemik obat topikal tertentu (melalui pembuluh konjungtiva dan sistem drainase lakrimal) harus dipertimbangkan bila ada kontraindikasi medis sistemik untuk penggunaan obat. Solusi oftalmik dari beta-blocker nonselektif, misalnya, timolol, dapat memperburuk bradikardia, gagal jantung, atau asma. Tetes mata fenilefrin dapat memicu krisis hipertensi dan angina. Interaksi yang merugikan antara obat sistemik dan obat mata juga harus dipertimbangkan. Menggunakan hanya 1 atau 2 tetes pada satu waktu dan beberapa menit oklusi nasolakrimalis atau penutupan kelopak mata memastikan efikasi okular maksimum dan mengurangi efek samping sistemik dari agen topikal

EFEK SAMPING OKULAR DARI OBAT SISTEMIK

Obat yang diberikan secara sistemik menghasilkan berbagai macam efek samping pada sistem visual. Tabel 7-3 mencantumkan contoh-contoh utama. Kemungkinan sebagian besar komplikasi jarang terjadi, tetapi jika perubahan visual berkembang saat pasien dirawat dengan obat-obatan ini, pasien harus dirujuk ke ahli perawatan mata untuk pemeriksaan mata. Skrining berulang untuk retinopati toksik direkomendasikan pada pasien yang menerima terapi klorokuin atau hidroksiklorokuin jangka panjang. Skrining harus dilakukan dengan perimetri otomatis dan pemindaian makula tomografi koherensi optik sekali pada awal. Jika tidak ada kelainan dasar, skrining harus diulang setiap tahun dimulai setelah 5 tahun. Skrining yang lebih sering diperlukan pada pasien yang diobati dengan dosis lebih besar dari 5,0 mg/kg berat nyata/hari hidroksiklorokuin atau lebih besar dari 2,3 mg/kg/hari klorokuin, atau pada pasien dengan penyakit ginjal atau pada mereka yang memakai tamoxifen.

Tabel 7-3. Efek oftalmik yang merugikan dari obat sistemik.

Obat	Kemungkinan Efek Samping Optalmik
Obat Optalmik	
Carbonic anhydrase inhibitor (contoh, acetazolamide, methazolamide)	Rabun jauh, glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliaris
Obat Respirasi	
Anticholinergic bronchodilator (contoh, ipratropium)	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis, penglihatan kabur akibat sikloplegia, mata kering
Oksigen untuk neonatus preterm < 36 minggu	Retinopati prematuritas
Sympathomimetic bronchodilators (contoh, salbutamol) dan dekongestan (contoh, efedrin)	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis
Obat sistem kardiovaskular	
Amiodarone	Deposit korneal (vortex keratopati), neuropati optik, penyakit mata tiroid
Amlodipine	Kemosis (edema konjungtiva)
Antikoagulan	Perdarahan konjungtiva, retina, dan vitreous Warfarin yang dikonsumsi selama kehamilan dapat menyebabkan deformitas wajah pada fetus dengan obstruksi duktus nasolakrimal, mikroftalmus, katarak, dan atrofi optik
Chlortalidone	Glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliar
Digitalis	Gangguan warna, fotopsia
Furosemid	Glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliar
Phosphodiesterase type 5 inhibitors (contoh, sildenafil, tadalafil, vardenafil)	Palsi otot ekstraokular (sindrom miastenik)
Tiazid (contoh, indapamide)	Glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliar, rabun jauh, xanthopsia (yellow vision)
Obat Gastrointestinal	

Agen antikolinergik	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis, penglihatan kabur akibat sikloplegik, mata kering
Obat traktus urinari	
Alpha-2-agonist (contoh, alfuzosin, doxazosin, prazosin, tamsulosin, silodosin)	Floppy iris syndrome selama operasi intraokular
Agen antikolinergik	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis, penglihatan kabur akibat sikloplegik, mata kering
Finasteride	Floppy iris syndrome selama operasi intraokular
Obat sistem saraf pusat	
Amphetamines	Pelebaran fisura palpebra, penglihatan kabur akibat midriasis, peningkatan tekanan intraokular
Agen antikolinergik termasuk obat preoperatif	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis, penglihatan kabur akibat sikloplegik, mata kering
Aripiprazole	Rabun jauh
Diazepam	Nistagmus
Haloperidol	Katarak kapsular
Litium carbonate	Proptosis, oculogyric crisis, nistagmus
Monoamine oxidase inhibitors	Nistagmus
Morphine	Miosis
Neostigmine	Nistagmus, miosis
Olanzapine	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis
Phenothiazines (contoh, chlorpromazine)	Deposit pigmen di konjungtiva, kornea, lensa, dan retina, oculogyric crisis Chlorpromazine menyebabkan floppy iris syndrome selama operasi intraokular
Fenitoin	Nistagmus
Quetiapine	Floppy iris syndrome selama operasi intraokular
Retigabine	Pigmentasi okular dan retinopati
Risperidone, paliperidone	Floppy iris syndrome selama operasi intraokular
Serotonin dan noradrenalin reuptake inhibitors (SSRIs) (contoh, paroxetine, sertraline)	Glaukoma sudut tertutup, neuropati optik

Serotonin dan noradrenalin reuptake inhibitors (contoh, venlafaxine)	Glaukoma sudut tertutup
Thioridazine	Deposit korneal dan lensa, retinopati, oculogyric crisis
Topiramate	Glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliaris, rabun jauh, lipatan makular, uveitis anterior
Agen tricyclic (contoh, imipramine)	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis, penurunan penglihatan akibat sikloplegik
Triptans (sumatriptan, zolmitriptan)	Glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliaris, rabun jauh
Vigabatrin	Konstriksi lapang pandang
Zonisamide	Glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliaris, rabun jauh
Obat obstetrik	
Simpatomimetik tokolitik	Glaukoma sudut tertutup akibat midriasis
Agen hormonal	
Aromatase inhibitor (contoh, anastrozole)	Mata kering, traksi vitreoretina, perdarahan retina
Cabergoline	Glaukoma sudut tertutup
Hormon seks wanita	Oklusi arteri retina, oklusi vena retina, papiledema, palsi nervus kranial, neuropati optik iskemik
Tamoxifen	Deposit kristalin retina dan kornea, perubahan persepsi warna, katarak, neuropati optik
Immunomodulator	
Alpha-interferon	Retinopati, keratokonjungtivitis, mata kering, neuropati optik
Kortikosteroid	Katarak (subkapsular posterior), rentan infeksi virus (herpes simpleks), bakterial, dan fungi; glaukoma diinduksi steroid
Cyclosporine	Leukoensefalopati posterior reversible
Fingolimod	Edema makular
Takrolimus	Neuropati optik, leukoensefalopati posterior reversible
Antibiotik	
Kloramfenikol	Neuropati optik
Clofazimine	Deposit kristalin (konjungtiva, kornea, iris)
Etambutol	Neuropati optik

Fluoroquinolones	Diplopia, ablasio retina
Isoniazid	Neuropati optik
Linezolid	Neuropati optik
Rifabutin	Uveitis
Streptomisin	Neuropati optik, nekrosis epidermal
Sulfonamide	Rabun jauh, glaukoma sudut tertutup akibat pembengkakan badan siliar
Tetrasiklin, doksisisiklin, minosilin	Papiledema
Antiviral	
Cidofovir	Uveitis
Agen antimalaria	
Chloroquine, hydroxychloroquine	Degenerasi retina terutama melibatkan makula, keratopati
Quinine	Toksitas retina, abnormalitas pupil
Amebicides	
Iodochlorhydroxyquin	Neuropati optik
Agen kemoterapeutik	
Bortezomib	Chalazia
Chlorambucil	Neuropati optik
Cisplatin	Neuropati optik
Docetaxel	Obstruksi lakrimal (kanalikuli)
Fluorouracil	Obstruksi lakrimal (kanalikuli)
MEK inhibitors: trametinib, selumetinib, cobimetinib, pimasertib	Ablasio retina muktifokal serous, oklusi vena retina, edema makular cystoid
Vincristine	Neuropati optik
Chelating agents	
Deferoxamine, deferasirox	Retinopati, neuropati optik, opasitas lensa
Penicillamine	Pemfigoid okular, neuropati optik, palsy otot ekstraokular (sindrom miastenik)
Agen oral hipoglikemik	
Chlorpropamide	Erroe refraktif, nekrosis epidermal, neuropati optik
Thiazolidonediones (glitazones)	Peningkatan edema makular diabetik
Vitamin	
Vitamin A	Papiledema
Vitamin D	Band-shaped keratopathy

Agen antireumatik	
Chloroquine, hydroxychloroquine	Degenerasi retina terutama melibatkan makula, keratopati vortex
Gold salts	Deposit di kornea, konjungtiva, dan lensa
Obat antiinflamasi non steroid (contoh, ibuprofen, naproxen, indometacin)	Keratopati vortex (ibuprofen, naproxen), deposit kornea (indometasin), Degenerasi retina terutama melibatkan makula (indometasin)
Penicillamine	Pemfigoid okular, neuropati optik, palsy otot ekstraokular (sindrom miastenik)
Phenylbutazone	Perdarahan retina
Salisilat	Perdarahan subkonjungtiva dan retina, nistagmus
Agen dermatologik	
Retinoid (contoh, isotretinoin, tretinoin, acitretin, dan etretinate)	Papiledema, blefarokonjungtivitis, opasitas kornea, penurunan toleransi kontak lensa, penurunan adaptasi gelap, abnormalitas okular teratogenik
Dupilumab	Konjungtivitis
Bisfosfonat	
Alendronate, pamidronate	Skleritis, episkleritis, uveitis

Pasien yang menerima kortikosteroid sistemik jangka panjang berada pada peningkatan risiko beberapa komplikasi okular, termasuk glaukoma, katarak, dan retinopati serosa sentral. Mereka harus dirujuk ke ahli perawatan mata untuk pemeriksaan mata pada awal sebelum memulai kortikosteroid dan kapan saja jika penglihatan berkurang atau kabur.

Penting bagi dokter mata untuk mengetahui sebelum operasi katarak bahwa pasien sedang mengonsumsi obat yang berhubungan dengan sindrom

floppy iris, seperti tamsulosin, karena obat tersebut dapat membuat operasi katarak menjadi lebih sulit.

Penghambat MEK kemoterapi dikaitkan dengan komplikasi gangguan okular termasuk ablasio retina serosa, edema makula cystoid, dan oklusi vena retina. Pasien yang menerima inhibitor MEK harus menjalani pemeriksaan mata lengkap pada awal sebelum memulai pengobatan ini, dan harus dirujuk untuk pemeriksaan mata jika penglihatan kabur atau berkurang berkembang saat menggunakan inhibitor MEK.

Alves C et al. Risk of ophthalmic adverse effects in patients treated with MEK inhibitors: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmic Res.* 2017;57(1):60–9. [PMID: 27404571]

Campbell RJ et al. Evolution in the risk of cataract surgical complications among patients exposed to tamsulosin: a population-based study. *Ophthalmology.* 2019 Apr;126(4):490–6. [PMID: 30648549]

Chatziralli IP et al. Risk factors for intraoperative floppy iris syndrome: a prospective study. *Eye (Lond).* 2016 Aug;30(8):1039–44. [PMID: 27367744]

Fraunfelder FW et al. Ocular & systemic side effects of drugs. In: Riordan-Eva P, Augsburger JJ. *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 19th ed. McGraw-Hill, 2018.

Raizman MB et al. Drug-induced corneal epithelial changes. *Surv Ophthalmol.* 2017 May–Jun;62(3):286–301. [PMID: 27890620]