

GLAUKOMA SEKUNDER PADA PASIEN DENGAN PENGGUNAAN STEROID TOPIKAL RUTIN : LAPORAN KASUS

Luthfiani Sarah Sophia^{1*}, Hayati²

Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia¹

Departemen Oftalmologi Rumah Sakit Bhayangkara, Semarang, Indonesia²

*Corresponding Author : luthfianisarahsophia@gmail.com

ABSTRAK

Secara global, urutan ke-2 sebagai penyebab terjadinya kebutaan adalah glaukoma. Diseluruh dunia, glaukoma diperkirakan dialami oleh > 70 individu dan jumlah ini diperkirakan akan melampaui 110 juta pada tahun 2040. Penelitian di RSUP Dr. Mohammand Hoesin Palembang menyimpulkan bahwa peningkatan tekanan intraokular (TIO)/glaukoma sekunder karena pemakaian steroid didominasi oleh kelompok berusia > 40 tahun. Glaukoma yang terjadi akibat penggunaan steroid melibatkan mekanisme perubahan struktur mikro *trabecular meshwork* (TM) yang mengakibatkan penurunan aliran keluar akuos dan peningkatan TIO. Glaukoma sekunder merupakan glaukoma yang terjadi karena ada kondisi lain yang mendasarinya. Glaukoma kronik bersifat progresif dan dapat menyebabkan kebutaan permanen. Laporan kasus ini menyajikan kasus glaukoma sekunder pada pasien berusia 59 tahun dengan riwayat operasi katarak OD 27 tahun lalu dan rutin menggunakan steroid topikal paska operasi. Saat ini datang dengan keluhan mata kanan merah disertai pandangan kabur dan rasa mengganjal. Pemeriksaan visus OD 1/300. Pemeriksaan okular ditemukan lapang pandang menyempit, konjungtiva bulbi OD hiperemis, injeksi siliar OD, terdapat jaringan fibrovascular < 2mm ke arah limbus OD, bilik OD depan dalam, lensa keruh sebagian OS, *shadow test* OS positif, *mid-dilated pupil* OD, IOL OD positif, ukuran pupil OD 5mm. Pemeriksaan tonometri ditemukan TIO OD 43 mmHg, OS 13 mmHg. funduskopi direk OD didapatkan *optic disc tilt*, batas tegas, kuning pucat, *lamellar dot sign* (+), *baring of circumlinear vessels* (+), atrofi peripapiler (+), rasio C/D 0.9, rasio A/V 2/3, retina tigroid, reflek fundus dan makula positif.

Kata kunci : glaukoma diinduksi steroid, glaukoma kronik, glaukoma sekunder, katarak imatur

ABSTRACT

Globally, the second largest cause of blindness is glaucoma. More than 70 million people worldwide experience glaucoma, this number is expected to exceed 110 million by 2040. Research at RSUP Dr. Mohammand Hoesin Palembang concluded that increased intraocular pressure (IOP)/secondary glaucoma due to steroid use was dominated by the group aged > 40 years. Glaucoma that occurs due to steroid use involves a mechanism of change in the microstructure of the trabecular meshwork (TM) which results in a decrease in aqueous outflow and an increase in IOP. Chronic glaucoma is progressive and can cause permanent blindness. This case report presents a case of secondary glaucoma in a 59-year-old patient with a history of OD cataract surgery 27 years ago and routinely used topical steroids postoperatively. Currently coming with complaints of red right eye accompanied by blurred vision and a feeling of blockage. Visual examination OD 1/300. Ocular examination revealed narrowed visual fields, hyperemic bulbar conjunctiva OD, ciliary injection OD, fibrovascular tissue < 2mm towards the limbus OD, deep anterior chamber OD, partially cloudy lens OS, *shadow test* OS positive, *mid-dilated pupil* OD, IOL OD positive, pupil size OD 5mm. Tonometry examination found IOP OD 43 mmHg, OS 13 mmHg. OD direct fundoscopy showed *optic disc tilt*, clear boundaries, pale yellow, *lamellar dot sign* (+), *baring of circumlinear vessels* (+), *peripapillary atrophy* (+), C/D ratio 0.9, A/V ratio 2/3, retina thyroid, fundus, and macular reflexes were positive.

Keywords : secondary glaucoma, steroid-induced glaucoma, chronic glaucoma, imature cataract

PENDAHULUAN

Glaukoma merupakan gambaran kondisi dimana terdapat neuropati optik progresif kronis yang mengakibatkan perubahan morfologi karakteristik pada saraf optik dan lapisan saraf

serabut retina. Berbagai faktor dapat menyebabkan terjadinya glaukoma, salah satunya adalah post-operasi katarak dan penggunaan kortikosteroid jangka panjang. Glaukoma dapat terjadi pada fase awal ataupun akhir periode pasca operasi katarak (AAO, 2019-2020). Meskipun glaukoma sudut terbuka/*open-angle glaucoma* (OAG) lebih sering dilaporkan namun tidak menutup kemungkinan glaukoma sudut tertutup juga dapat terjadi, perawatan pasca operasi berupa pemberian kortikosteroid menjadi satu diantara sekian banyak penyebab dari glaukoma (Putri MD, Sujuti H, 2021). Kortikosteroid dapat mengubah struktur mikro *trabecular meshwork* (TM) dengan menginduksi ikatan silang pada jaringan serat aktin dan meningkatkan deposit kolagen serta fibroektin dalam matriks ekstraseluler. Hal tersebut akan menyebabkan peningkatan resistensi aliran keluar dan peningkatan TIO (Feroze BK, Zeppieri M, Khazaeni L, 2023).

Glaukoma berada pada urutan ke-2 penyebab terjadinya kebutaan di dunia, sedangkan urutan pertama ditempati katarak. Di seluruh dunia, glaukoma diperkirakan dialami oleh > 70 juta individu dan jumlah ini diperkirakan akan melampaui 110 juta pada tahun 2040. Dari 70 juta orang yang mengalami glaukoma, 74% di antaranya menderita OAG. Semua bentuk glaukoma didominasi oleh wanita, yaitu sekitar 55,4% dari seluruh kasus OAG yang dilaporkan (Mahabadi N, Zeppieri M, Tripathy K, 2024) (Kurana AK, 2007). Sebuah penelitian melaporkan bahwa risiko respons steroid bervariasi pada setiap individu, pada populasi umum yang terpapar steroid mata topikal, 5-6% merupakan responden dengan steroid tinggi (menyebabkan peningkatan TIO >15 mmHg), 29-36% merupakan responden sedang (peningkatan TIO antara 6-15 mmHg) dan 58-66% responden tidak mengalami peningkatan TIO yang signifikan (Horan T, Salim S, 2021). Penelitian lainnya melaporkan bahwa 73,5% pasien menggunakan steroid topikal dan menyebabkan terjadinya glaukoma, sekitar 25 (73,5%) pasien TIO hanya dapat dikontrol dengan obat topikal, sedangkan 9 (26,5%) pasien memerlukan pembedahan (Sihota R, et al., 2006).

Berdasarkan data resmi di Indonesia, sekitar 0,46% (sekitar 4–5 orang per 1.000 penduduk) mengalami glaukoma. (Kemenkes, 2019). Berdasarkan kemenkes (2022), glaukoma menyebabkan kebutaan pada 1,8 juta penduduk (Kemenkes RI, 2022). Sebuah penelitian di RSUP Dr. Mohammand Hoesin Palembang menyimpulkan bahwa peningkatan TIO/glaukoma sekunder karena pemakaian steroid didominasi oleh kelompok berusia > 40 tahun dengan jenis kelamin pria, dengan nilai terbawah TIO yang dilaporkan adalah 19,5 mmHg dan nilai tertinggi TIO yang dilaporkan 61,5 mmHg, dimana 68% pasien menggunakan steroid topikal lebih dari 6 minggu (Aulia AMR, 2020). Selain itu, terdapat sebuah laporan kasus pada anak laki-laki berusia 10 tahun di RS Mata Undaan yang didiagnosis mengalami glaukoma akibat steroid pada kedua matanya karena menggunakan obat tetes mata deksametason 0,1% tanpa pengawasan selama 2 tahun (Malika AR, Nuradiani L, 2023).

Tingginya kasus kebutaan akibat glaukoma akan mempengaruhi kualitas hidup seseorang karena hilangnya penglihatan seseorang. Oleh karena itu, perlunya deteksi dini dan penanganan sesegera mungkin untuk mencegah terjadinya kebutaan permanen akibat glaukoma, terutama pada pasien yang menggunakan steroid topikal jangka panjang.

METODE

Penelitian ini merupakan studi laporan kasus yang dilakukan di RS Bhayangkara Semarang pada Mei – Juni 2024. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien yang mengalami glaukoma sekunder dan rutin menggunakan steroid topikal. Kriteria eksklusi berupa pasien dengan glaukoma primer, pasien dengan penyakit autoimun. Tidak dilakukan uji statistik ataupun penggunaan *software* statistik dalam penelitian ini karena penelitian berbasis laporan kasus. Pengambilan data dalam penelitian ini berdasarkan wawancara, pemeriksaan fisik, hasil pemeriksaan penunjang, serta data rekam medis pasien.

LAPORAN KASUS

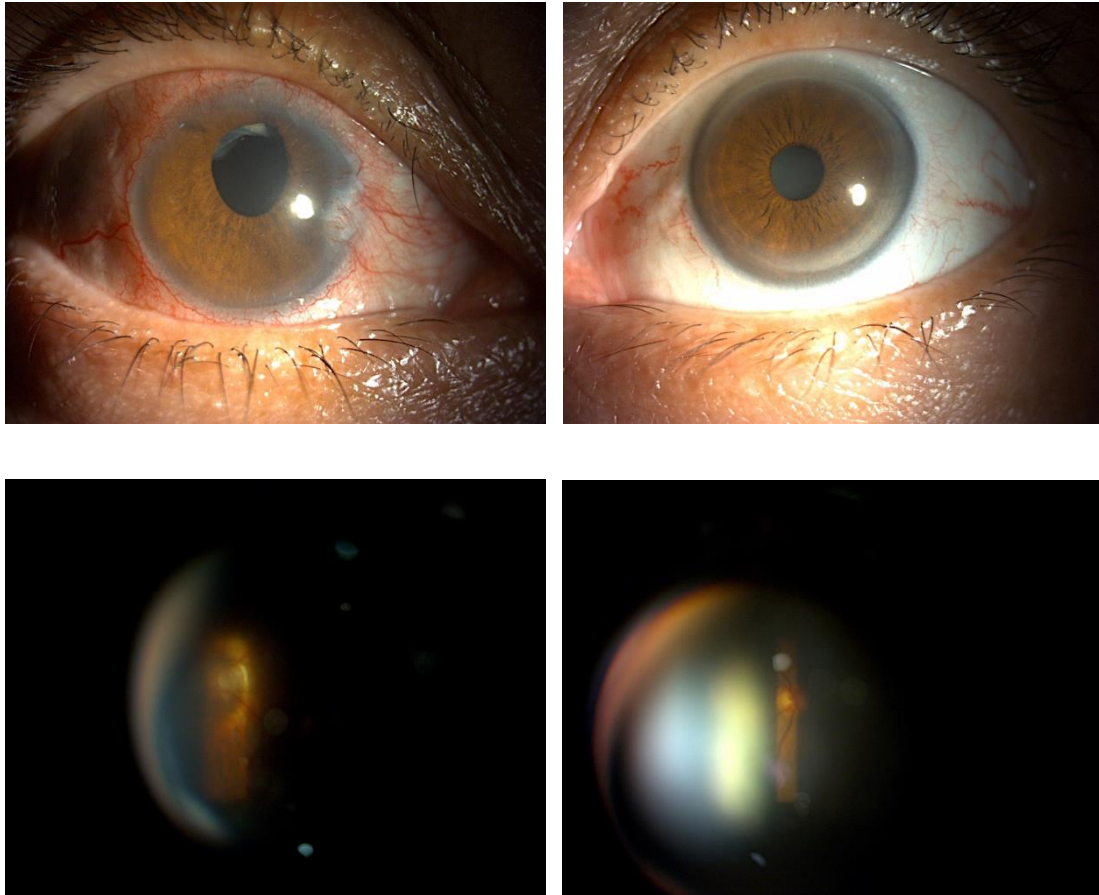
Perempuan berusia 59 tahun, datang ke Poli Mata Rumah Sakit Bhayangkara dengan keluhan merah pada mata kanan dan pandangan kabur sejak 3 minggu lalu disertai rasa mengganjal pada mata kanan dan pengelihan berkabut pada mata kiri sejak 1 tahun terakhir. Pada mulanya, pandangan kabur pada mata kanan saat melihat jauh ataupun dekat sudah dirasakan pasien sejak 4 tahun lalu. Pasien ke optik dan berikan kacamata untuk melihat jauh dan dekat, lalu keluhan membaik. Satu tahun terakhir, pasien mengeluhkan rasa mengganjal dan sering berair pada mata kanan, ketika pasien bercemin tampak seperti daging berwarna putih yang tumbuh pada mata kanan. Selain itu, pengelihan berkabut pada mata kiri juga dirasakan pasien dan merasa silau apabila terkena cahaya matahari, dan tidak mengganggu aktivitas harian pasien. Sejak 4 bulan terakhir, pandangan kabur pada mata kanan semakin memburuk, pasien mengaku hanya dapat melihat bayangan ketika pengelihan jauh. Terkadang ketika pasien berjalan, tanpa sengaja pasien menabrak barang-barang disekeliling kanan dan kirinya dan mengeluhkan tidak menyadari ataupun melihat barang tersebut dan pasien mengaku seperti melihat di dalam terowongan/sedotan. Pasien juga mengeluhkan pengelihan ganda dan mata kanan merah hilang timbul tanpa disertai rasa gatal ataupun nyeri. Mata merah diperburuk apabila pasien menggosok matanya dan berkurang apabila menggunakan obat tetes mata steroid. Sejak 3 minggu terakhir, mata merah terjadi terus-menerus disertai pandangan kabur yang semakin memburuk dan rasa mengganjal pada mata kanan pasien. Tidak didapatkan keluhan mual, sakit kepala ataupun demam.

Riwayat operasi katarak pada mata kanan 27 tahun lalu dan pasien rutin menggunakan obat tetes mata yang memiliki kandungan steroid untuk mengatasi mata merah setelah operasi katarak dan obat tersebut masih rutin digunakan hingga saat ini apabila mata pasien merah. Pasien hanya kontrol 1 kali setelah dilakukannya tindakan operasi katarak OD dan tidak pernah kontrol kembali. Riwayat penggunaan kacamata sejak 4 tahun terakhir yang dibeli di optik untuk mengatasi keluhan pandangan kabur saat melihat jauh ataupun dekat, dan keluhan membaik namun bersifat sementara. Pasien memiliki kebiasaan bermain *handphone* sambil berbaring pada jarak dekat dalam ruangan gelap. Selain itu, pasien juga sering berjemur dan berpergian keluar rumah tanpa menggunakan kacamata hitam ataupun topi. Riwayat hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, trauma pada mata, alergi, merokok, dan konsumsi alkohol disangkal. Riwayat keluarga dengan keluhan serupa disangkal.

Pemeriksaan fisik saat ini, keadaan umum tampak sakit sedang, tekanan darah 168/86 mmHg, dan lainnya dalam batas normal. Ditemukan OD 1/300, OS 0.4 untuk visus jauh pasien. Dilaporkan refraksi S +1.50, koreksi 1.0, dan visus dekat ADD +3.00 pada mata kiri pasien, sedangkan mata kanan tidak dapat dikoreksi. Pemeriksaan fisik mata dilaporkan lapang pandang OD menyempit, konjungtiva bulbi OD hiperemis, injeksi siliar OD, arcus senilis ODS positif, terdapat jaringan fibrovascular < 2mm ke arah limbus, bilik mata depan OD dalam, OS cukup, pupil berbentuk elips OD, pupil berukuran 5mm OD, *mid-dilated pupil* OD, IOL OD positif, lensa OS keruh sebagian, *shadow test* OS positif, refleks direk dan indirek OS positif.

Dilakukan pemeriksaan tonometri didapatkan TIO OD 43 mmHg, OS 13 mmHg. Pemeriksaan funduskopi direk pada OD didapatkan *optic disc tilt*, batas tegas, kuning pucat, *lamellar dot sign* (+), *baring of circumlinear vessels* (+), *peripapillary atrophy* (+), rasio C/D 0.9, rasio A/V 2/3, retina tigroid, refleks fundus dan makula positif. Funduskopi direk OS didapatkan *optic disc* bulat, batas tegas, kuning kemerahan, rasio C/D 0.4, rasio A/V 2/3, retina dalam batas normal, refleks fundus dan makula positif.

Pasien didiagnosa mengalami glaukoma sekunder ec. *long-term topical steroid use* et pterygium nasal grade I OD et katarak senilis imatur OS. Diberikan tatalaksana berupa timolol 0,5% 2x1 gtt OD, acetazolamide 1x250 mg, KSR tab 1x600 mg, *artificial tears* 3x1 gtt OD dan vitamin A 2000 IU 1x1 tab.



Gambar 1. Pemeriksaan Fisik Mata (A) Mata Kanan Tanpa *Slitlamp*; (B) Mata Kiri Tanpa *Slitlamp*; (C) Mata Kanan dengan *Slitlamp*; (D) Mata Kiri dengan *Slitlamp*

PEMBAHASAN

Glaukoma merupakan gambaran kondisi dimana terdapat neuropati optik progresif kronis yang mengakibatkan perubahan morfologi karakteristik pada saraf optik dan lapisan saraf serabut retina. Glaukoma dikarakteristikan dengan peningkatan TIO disertai dengan diskus optikus yang mencekung dan lapang pandang yang menyempit. Tekanan air raksa, yang berkisar antara 15-20 mmHg merupakan batas normal TIO. Selain itu, tingginya TIO berakibat pada gangguan pembuluh darah retina yang dapat menyebabkan gangguan metabolisme retina, dan diikuti kematian saraf mata. Fungsi retina akan terganggu jika serat saraf retina rusak. Seiring berjalannya waktu, penderita akan mengalami kebutaan total (Perhimpunan Dokter Spesialis Mata Indonesia, 2002). Semakin tinggi TIO, maka semakin cepat serabut saraf retina mengalami kerusakan. Dalam beberapa kasus, TIO yang normal dapat menyebabkan rusaknya serabut saraf optik (*Normal tension glaucoma*). TIO pada glaukoma tidak berhubungan dengan tekanan darah seseorang (Suhardjo SU., Sasongko MB., Anugrahsari S., 2007).

TIO ditentukan oleh keseimbangan antara laju produksi dan laju keluarnya akuos. Humor akuos (HA) memenuhi bilik mata depan dan belakang berupa cairan jernih dengan volume sekitar 250 uL dan bervariasi kecepatan pembentukannya. HA terdiri dari ~98,7% air dan ~1,3% benda padat. Benda/zat padat yang terdapat dalam HA merupakan substansi organik (seperti albumin, glukosa, globulin, laktat, urea dan piruvat) dan substansi inorganik (seperti sodium, potassium, kalsium, klorida, magnesium, fosfat dan bikarbonat) (Ganong, 2009; Riordan EP & Whitcher JP., 2010). HA diproduksi pada prosesus siliaris yang merupakan

bagian dari badan siliaris. Setelah diproduksi melalui ultrafiltrasi, kemudia bergerak menuju stroma badan siliar. Perbedaan gradien tekanan hidrostatik menyebabkan pergerakan zat terlarut dan air dari endotel kapiler pembuluh darah, hal tersebut dinamakan sebagai proses ultrafiltrasi. Kemudian, celah antar sel menjadi tempat akumulasi dari transport aktif anion dan kation melalui sel epitel siliar tanpa pigmen. Difusi udara ke ruang interseluler terjadi karena keadaan hiperosmotik yang dialami oleh ion-ion tersebut. *Tight junction* pada bagian apeks menutupi ruang interseluler, bilik mata belakang merupakan tempat keluarnya cairan karena bagian basal yang terbuka. Dewasa muda memiliki aliran HA rata-rata 2,9 uL/menit (Sitorius, et all., 2020). Setelah dari bilik mata belakang, kemudian melalui pupil berjalan ke bilik mata depan dan keluar melalui sudut bilik mata depan. Sekitar 75% melalui *trabecular meshwork* (anyaman trabekular) dan 25% melalui jalur uveosklera (Sitorius, et all., 2020). HA memiliki peran penting dalam menyediakan nutrisi, membuang produk sisa buangan dan mengangkut neurotransmitter ke lensa avascular dan kornea. Selain itu, HA juga berperan untuk mempertahankan integritas struktur dari bola mata dengan menjaga agar TIO tetap dalam batas normal (Ganong, 2009).

Tidak adanya abnormalitas pada hubungan anatomis antara pangkal iris, kornea perifer dan anyaman trabekular pada glaukoma sudut terbuka. Hal yang mendasari terjadinya glaukoma sudut terbuka adalah meningkatnya resistensi drainase HA dan adanya kongesti pada anyaman trabekular (Lang GK, 2006). Glaukoma dapat terjadi secara akut dan kronik. Glaukoma kronik bersifat progresif sedangkan glaukoma akut merupakan suatu kegawatdaruratan dan keduanya dapat menyebabkan komplikasi berupa kebutaan permanen. Berdasarkan etiologinya, glaukoma diklasifikasikan menjadi 4, di antaranya yaitu glaukoma primer, sekunder, absolut dan kongenital (John FS., 2018).

Tabel 1. Klasifikasi Glaukoma Berdasarkan Etiologi (John FS., 2018)

Klasifikasi Glaukoma Berdasarkan Etiologi		
Glaukoma primer	Glaukoma sudut terbuka	Glaukoma sudut terbuka primer <i>Normal tension glaucoma</i>
Glaukoma sekunder	Glaukoma sudut tertutup	
	Glaukoma pigmentasi	
	Sindroma eksfoliasi	
	Akibat kelainan lensa	Dislokasi lensa, intumesensi lensa, glaukoma fakolitik
	Akibat kelainan tractus uvea	Uveitis, sinekia posterior, tumor, pembengkakan badan siliaris
Glaukoma absolut	Sindroma iridocorneal endothelial (ICE)	
	Trauma	Sinekia anterior perifer, hifema, dan <i>angle contusion/recession</i>
	Post-operasi	Glaukoma blok siliaris, sinekia anterior perifer, <i>epithelial downgrowth</i> , operasi ablasi retina, operasi cangkok korena
	Glaukoma neovaskular	Diabetes mellitus, tumor intraokular, dan oklusi vena retina central
	Akibat peningkatan tekanan vena episklera	Fistula kavernosa karotis, <i>struge weber syndrome</i>
Glaukoma kongenital	Konsumsi steroid jangka lama	
	Hasil akhir dari semua glaukoma yang tidak terkendali	
	Glaukoma kongenital primer	
	Glaukoma terkait dengan kelainan perkembangan mata lainnya	<i>Anterior chamber cleavage syndrome</i> , sindroma peter, sindroma axenfeld-rieger
	Glaukoma terkait dengan kelainan perkembangan ekstraokular	Sindroma struge-weber, sindroma marfan, sindroma lowe, rubella kongenital, dan neurofibromatosis 1

Peningkatan TIO merupakan tanda glaukoma. Sedangkan adanya penyakit mata lain ataupun faktor yang mendasari (seperti tumor, trauma, perdarahan, obat, inflamasi, faktor fisik dan kimia) disertai dengan adanya peningkatan TIO merupakan tanda dari glaukoma sekunder (Suhardjo SU., Sasongko MB., Anugrahsari S., 2007). Glaukoma dapat terjadi pada fase awal ataupun akhir periode pasca operasi katarak (AAO, 2019-2020). Meskipun glaukoma sudut terbuka/*open-angle glaucoma* (OAG) lebih sering dilaporkan namun tidak menutup kemungkinan glaukoma sudut tertutup juga dapat terjadi, perawatan pasca operasi berupa pemberian kortikosteroid menjadi salah satu penyebab yang mendasari terjadinya glaukoma (Putri MD, Sujuti H, 2021). Kortikosteroid dapat mengubah struktur mikro *trabecular meshwork* (TM) dengan menginduksi ikatan silang pada jaringan serat aktin dan meningkatkan deposit kolagen serta fibroektin dalam matriks ekstraseluler. Hal tersebut akan menyebabkan peningkatan resistensi aliran keluar dan peningkatan TIO (Feroze BK, Zeppieri M, Khazaeni L, 2023). Pasien dalam laporan kasus ini diklasifikasikan sebagai glaukoma sekunder OD akibat penggunaan steroid topikal jangka panjang pasca operasi katarak OD 27 tahun lalu dan pasien hanya pernah kontrol 1 hari setelah dilakukan tindakan operasi dan tidak pernah kontrol kembali.

Tidak semua pasien yang menggunakan kortikosteroid akan mengalami glaukoma, namun terdapat faktor risiko yang dapat menyebabkan glaukoma jenis ini, meliputi riwayat keluarga mengalami glaukoma, diabetes mellitus, miopia tinggi, usia muda, riwayat penyakit jaringan ikat, dan riwayat TIO tinggi (Perdami, 2018). Faktor risiko yang meningkatkan kejadian glaukoma pada pasien dalam laporan kasus ini adalah penyakit jaringan ikat berupa pterygium grade I yang dialami pasien.

Diagnosa glaukoma yang diinduksi steroid dapat ditetapkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan okular yang dilakukan. Glaukoma yang diinduksi steroid mempunyai gambaran yang mirip dengan *primary open angle glaucoma* (POAG), dimana terdapat peningkatan TIO, sudut terbuka pada gonioskopi, kerusakan saraf optik dan perubahan lapang pandang yang khas, sedangkan anak-anak akan menunjukkan gejala yang lebih agresif berupa megalokornea dan buphthalmos (Horan T, Salim S, 2021). Terdapat trias yang menjadi landasan diagnosis pasien OAG, di antaranya perubahan diskus optik/serabut saraf retina, perubahan lapang pandang/bidang visual, dan peningkatan TIO (Bowling B, 2016) (Mahabadi N, Zeppieri M, Tripathy K, 2024).

Tabel 2. Trias Landasan Diagnosis OAG

Trias OAG	Meliputi
Perubahan diskus optik/lapisan serabut saraf retina	Penyempitan difus/fokal (<i>notching/shelving</i>) <i>neuroretinal rim</i> , terutama pada bagian superior/inferior diskus optik. C/D rasio > 0.5 Asimetri C/D rasio ≥ 0.2 Perdarahan pada diskus optik atau sekitarnya Atrofi peripapiler <i>Baring of circumlinear vessels</i> (terdapat celah antara pembuluh darah superfisial dan tepi cakram) <i>Bayonetting of vessels</i> Kedalaman cup dengan <i>bean-pot cupping</i> dan <i>laminar dot sign</i> Nasalisasi pembuluh diskus optik Penipisan lapisan serabut saraf retina yang tersebar/fokal yang berdekatan dengan NRR- <i>notch</i> NRR biasanya berwarna merah muda dan tidak pucat pada OAG. NRR yang pucat biasanya menunjukkan adanya atrofi saraf optik, seperti yang terlihat pada glaukom sudut tertutup primer.
Perubahan lapang pandang/bidang visual	Perimetri digunakan untuk melakukan pemeriksaan terhadap lapang pandang Perubahan bidang visual yang umum pada OAG di antaranya: Asimetri bidang visual di antara kedua mata

	<i>Paracentral scotoma</i> , umumnya superonasal
	<i>Reonne's nasal step an area of depression</i> di atas/di bawah meridian horizontal di sisi hidung
	<i>Temporal wedge</i>
	<i>Sickle-shaped (Siedel) scotoma</i>
	<i>Bjerrum scotoma/ scotoma arkuata</i>
	<i>Annular/ring scotoma</i> ketika scotoma arkuata
	Penyempitan umum bidang perifer
	<i>Tunnel vision</i>
Peningkatan TIO	Dapat diukur menggunakan tonometry, TIO dikatakan meningkat apabila didapatkan hasil > 21 mmHg

Pada pasien dalam laporan kasus ini didapatkan trias OAG berupa perubahan diskus optik/serabut serat saraf retina (C/D rasio OD 0.9, asimetri C/D rasio sebesar 0.5, atrofi peripapiler, *lamellar dot sign positif*, *baring of circumlinear vessels positif*), perubahan lapang pandang/bidang visual (defek lapang pandang berupa penyempitan umum bidang perifer dan *tunnel vision*), dan peningkatan TIO OD 43 mmHg.

Penatalaksanaan glaukoma bertujuan untuk mempertahankan fungsi penglihatan dan kualitas hidup pasien. Penatalaksanaan pada glaukoma sekunder dilakukan juga tatalaksana untuk penyakit/penyebab yang mendasarinya.

Tabel 3. Obat dan Mekanisme Penurunan TIO pada Pasien Glaukoma

Obat dan Mekanisme Penurunan TIO pada Pasien Glaukoma		
Mekanisme Penurunan TIO	Golongan (nama Obat)	Mekanisme Kerja Obat
Menurunkan Sintesis dari Humor Aqueous	Beta bloker (timolol, betaxolol, carteolol)	Memblok serabut saraf simpatis pada epitel siliaris
	Alfa 1 agonis (epinefrin)	Melalui penurunan cAMP, dan sebagai tambahan melalui vasokonstriksi konjungtiva
	Alfa 2 agonis (apraclonidine, brimonidine)	Melalui penurunan cAMP
Meningkatkan aliran keluar Humor Aqueous	<i>Carbonic anhydrase inhibitor</i> (acetazolamide, methazolamide, brinzolamide, dorzolamide)	Menghambat kerja dari enzim <i>carbonic anhydrase</i>
	PGF 2 α (latanoprost, travaprost, bimatoprost)	Menurunkan resistensi melalui aliran uveosklera
	Parasimpatomimetik direk (pilocarpine, carbachol)	Kontraksi otot siliaris dan membuka anyaman trabekular (ke dalam kanal Schlemm)
	Parasimpatomimetik indirek (physostigmine, echothiophate)	Kontraksi otot siliaris dan membuka anyaman trabekular (ke dalam kanal Schlemm)

Selain diberikan obat untuk menurunkan TIO, pasien juga dapat diberikan obat antiinflamasi seperti steroid topikal untuk menurunkan reaksi peradangan dan edema kornea. Namun pada pasien glaukoma yang diinduksi steroid, penggunaan steroid yang menjadi penyebab harus dihentikan. TIO dapat normal kembali dalam kurun waktu 1-4 minggu setelah pemberhentian steroid. Untuk mencegah terjadinya serangan pada mata yang sehat (*fellow eye*) dapat dipertimbangkan untuk dilakukan iridektomi perifer laser/surgical. Semua pasien glaukoma yang telah diberikan pengobatan harus dilakukan evaluasi kembali (Perdami, 2018; Sitorius, et all., 2020). Pada pasien ini dalam laporan kasus ini, diberikan tatalaksana berupa CAI (asetazolamie 2x250 mg), beta bloker (timolol 0.5% 2x1 gtt OD), suplemen kalium tablet (KSR 1x600 mg), *artificial tears* 3x1 gtt OD dan vitamin A 2000 IU 1x1 tab. Pasien juga disarankan untuk menghentikan penggunaan steroid rutin, memakai kacamata hitam saat berada diluar ruangan, dan menghindari pajanan langsung terhadap sinar UV dan debu serta

melakukan kontrol mata tiap bulannya untuk mengevaluasi perbaikan dan progresivitas kondisi pasien.

KESIMPULAN

Glaukoma dengan penyebab yang mendasarinya adalah glaukoma sekunder. Beragam faktor dapat menjadi penyebab dari glaukoma sekunder, contohnya penggunaan kortikosteroid yang dapat menyebabkan peningkatan TIO dan penurunan resistensi aliran keluar akuos. Diagnosa glaukoma yang diinduksi steroid mirip dengan OAG dan ditegakkan berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan okular. Terdapat trias dari OAG yaitu perubahan diskus optik/serabut serat saraf retina, perubahan lapang pandang dan peningkatan TIO. Perlunya diagnosa sedini mungkin untuk mengatasi penyebab yang mendasari dan mencegah terjadinya glaukoma sekunder. Glaukoma kronik bersifat progresif hingga menyebabkan permanen.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terimakasih disampaikan kepada RS Bhayangkara yang telah membantu terselesaikannya penelitian ini dan kepada civitas akademika Universitas Tarumanagara atas dukungannya dalam penyelesaian artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

- American Academy of Ophthalmology*. (2019-2020). *Basic and Clinical Science Course. Complications of Cataract Surgery*. San Fransisco: American Academy of Ophthalmology.
- Aulia, AMR. Karakteristik Pasien dengan Peningkatan Tekanan Intraokular atau Glaukoma Sekunder Akibat Penggunaan Steroid di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 2016-2020. *Repository Universitas Sriwijaya* [serial online]. 2020 [[cited 2024 Aug 10]. Available from: https://repository.unsri.ac.id/39915/12/RAMA_11201_04011281722078_0004035906_0009097004_01_front_ref.pdf
- Bowling, B. (2016). *Kanski's Clinical Ophtalmology*. 8th Edition. Elsevier.
- Feroze, BK., Zeppieri, M., Khazaeni, L. Steroid-Induced Glaucoma [Updated 2023 Jul 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): *StatPearls Publishing*; 2023 [cited 2024 Aug 10]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430903/>
- Ganong, F.W. (2009). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 22. Jakarta: ECG.
- Horan, T., Salim, S. Characteristics and Management of Steroid-Induced Glaucoma. *AAO* [serial online]; 2021 [cited 2024 Aug 10]. Available from: <https://www.aao.org/eyenet/article/management-of-steroid-induced-glaucoma>
- John, F.S. (2018). Glaukoma. In: Vaughan & Asbury's General Ophthalmology [Book]. 19th Edition. Lange. McGraw Hill Education. 518-534p.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Glaukoma dan Kelainan Refraksi. Kemkes RI [Internet]. 2022 [cited 2024 Jun 26]. Available from: https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/890/glaukoma-dan-kelainan-refraksi
- Kurana, AK. (2007). *Comprehensive Ophtalmology*. 4th ed. India: New Age International Publisher.
- Lang, G.K. (2006). *Ophthalmology A Pocket Textbook Atlas 2nd Edition*. Thieme. Stuttgart-New York.

- Mahabadi, N., Zeppieri, M., Tripathy, K. Open Angle Glaucoma. [Updated 2024 Mar 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): *StatPearls Publishing*; 2024 [cited 2024 Aug 10]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441887/>
- Malika, AR., Nuradiani, L. (2023). Bilateral Steroid Induced Glaucoma in A 10-year-old Boy: A Neglected Common Case. *Asian Journal of Health Research* [serial online], 2(2), 61-65. Available from: <https://doi.org/10.55561/ajhr.v2i2.97>
- Perhimpunan Dokter Spesialis Mata Indonesia. (2002). Ilmu Penyakit Mata Untuk Dokter Umum dan Mahasiswa Kedokteran. Edisi ke-2. Jakarta: Sagung Seto.
- Perhimpunan Dokter Mata Indonesia. (2018). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Glaukoma. Jakarta: Badan Penerbit PERDAMI.
- Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Situasi Glaukoma di Indonesia. InfoDATIN [Internet]. 2019 [cited 2024 Jun 26]. Available from: <https://pusdatin.kemkes.go.id/article/view/19080500002/situasi-glaukoma-di-indonesia.html>
- Putri, MD., Sujuti, H. (2021). Post Cataract Surgery Complications. Malang: Repository Universitas Brawijaya.
- Riordan, E.P., Whitcher, J.P. (2010). Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum. Edisi 17. Jakarta: EGC.
- Suhardjo, S.U., Sasongko, M.B., Anugrahsari, S. (2007). Ilmu Kesehatan Mata. Yogyakarta: Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.
- Sihota, R., Konkal, VL., Dada, T., Agarwal, HC., Singh, R. (2006). Prospective, long-term evaluation of steroid-induced glaucoma. *Nature Publishing Group*, 22, 26-30.
- Sitorius, S.R., Sitompul, R., Widyawati, S., Bani, P.A. (2020). Buku Ajar Oftalmologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Edisi 1 Cetakkan ke 2. Jakarta: Universitas Indonesia Publishing.