

Glaukoma neovaskular pascaoklusi vena sentralis retina - Laporan Kasus

Budihardjo, Rochasih Mudjajanti

Bagian/SMF Penyakit Mata FK-UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRACT

Budihardjo, Mudjajanti R - *Neovascular glaucoma following central retinal vein occlusion - a case report*

Glaucoma is an important cause of blindness, in particular neovascular glaucoma which is a complex condition and always becomes challenging for the clinician in the past, present and the future. A 54-year-old man suffering from blindness of neovascular glaucoma following central retinal vein occlusion in the right eye with no response to Pan Retinal Photocoagulation (PRP) and open angle glaucoma in the left eye has been reported. Systemic conditions as a predisposing factor were not found, so the local ocular background i.e open angle glaucoma was suspected to be the cause of central retinal vein occlusion. In this case the management must be focused on the left eye to avoid further complication. The right eye was on end stage and no response to PRP and the visual acuity is no light perception (NLP). Enucleation should be considered as the high intraocular pressure (IOP) and ocular pain persisted.

Key words: neovascular glaucoma - central retinal vein occlusion - open angle glaucoma - Pan retinal photocoagulation

ABSTRAK

Budihardjo, Mudjajanti, R. - *Glaukoma neovaskular pascaoklusi vena sentralis retina - Laporan kasus*

Glaukoma menjadi satu penyebab kebutaan, terutama glaukoma neovaskular yang sangat kompleks dan selalu menjadi tantangan klinis baik di masa lampau, kini atau mendatang. Dilaporkan seorang penderita laki-laki, umur 54 tahun mengalami kebutaan pada mata kanan oleh sebab glaukoma neovaskular pasca oklusi vena sentralis retina yang tidak berespon terhadap tindakan *Pan Retinal Photocoagulation* (PRP), sedangkan mata kirinya menderita glaukoma sudut terbuka. Kondisi sistemik sebagai faktor predisposisi pada kasus ini tidak ditemukan. Oleh karena itu, kondisi lokal okular yaitu glaukoma sudut terbuka dicurigai berhubungan dengan timbulnya kelainan ini. Tatalaksana kasus ini sebaiknya difokuskan pada mata kiri agar tidak terjadi komplikasi lebih lanjut. Kondisi mata kanan sudah pada stadium lanjut, tidak berespon terhadap tindakan PRP dan kehilangan tajam penglihatannya. Tindakan enukleasi bulbi dapat dipertimbangkan bila tekanan intraokular menetap tinggi dan rasa nyeri tidak dapat diatasi.

(B.I.Ked, Vol. 30, No. 1:41-48, Maret 1998)

PENGANTAR

Glaukoma neovaskular (GNV) adalah glaukoma yang disebabkan oleh kondisi sekunder berupa pembentukan membran fibrovaskular pada permukaan iris dan sudut bilik depan mata, selanjutnya menutup sudut bilik depan (sinekia) dan berpengaruh pada aliran akuos^{1,2}. Termini-

nologi ini pertama kali digunakan oleh Weiss, yang selanjutnya tetap dipakai hingga kini^{3,4}. Sinonim yang sering dipakai adalah glaukoma hemoragik, glaukoma trombotik, glaukoma kongestif atau glaukoma rubeotik^{3,4,5}.

Glaukoma ini berkembang sebagai kelanjutan penyakit mata yang berhubungan dengan kondisi neovaskularisasi retina, yaitu pascaoklusi vena sentralis retina atau retinopati diabetika (frekuensi terbanyak)³. Distribusi latar belakang penyakit dasar yang berkaitan dengan GNV adalah:

Budihardjo, Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine
Gadjah Mada University, Yogyakarta, Indonesia

(1) Danish Hospital, melaporkan 43% oleh sebab retinopati diabetika, 37% oklusi vena sentralis dan sisanya karena sebab lain⁴; (2) (cit. Ritch *et al.*)⁴ melaporkan dari 208 kasus GNV, 36% oleh sebab retinopati diabetika, 32% oklusi vena sentralis retina, 13% oklusi arteria karotis⁴; (3) Ritch *et al.* melaporkan 1/3 kasus oleh karena oklusi vena sentralis retina, 1/3 oklusi karotis dan 1/3 retinopati diabetika⁴. (cit. Hoskins & Kass)⁵ menyatakan bahwa oklusi vena sentralis retina sebagai penyebab kedua tersering GNV, serta sekitar 30% pasien dengan oklusi vena sentralis retina berkembang menjadi GNV, baik oklusi tipe iskemik (58 - 86%) maupun tipe non iskemik (0 - 4%)⁵. Di samping itu,, insidensi oklusi vena sentralis retina akan meningkat pada pasien dengan glaukoma sudut terbuka yang diderita sebelumnya². Perjalanan penyakit GNV oleh sebab oklusi vena sentralis retina, secara klasik didahului terjadinya oklusi, lebih kurang 3 bulan kemudian timbul GNV, sehingga sering disebut sebagai glaukoma 100 hari⁶ atau glaukoma 90 hari⁵. Meskipun begitu, pada kenyataannya waktu interval ini bervariasi dari beberapa minggu sampai beberapa tahun, rerata 3 - 5 bulan dan 60 - 70% terjadi setelah 6 bulan². Di pihak lain, ada beberapa kondisi yang berhubungan erat dengan timbulnya oklusi vena sentralis retina. Pada dasarnya kondisi ini dapat dikelompokkan menjadi dua, yaitu (1) **faktor sistemik** (arteriosklerosis, hipertensi, diabetes melitus, penyakit vaskulitis sistemik dan lain-lain), (2) **faktor okular lokal** (glaukoma sudut terbuka, hipertensi okular, trauma, fistula sinus kavemosus-karotis, dan lain-lain)².

Patogenesis GNV adalah terjadinya iskhemia retina (salah satunya karena oklusi vena sentralis retina) yang kemudian diikuti dengan pembebasan faktor-faktor angiogenik, selanjutnya terjadi pembentukan pembuluh darah baru (neovaskularisasi) pada iris dan sudut bilik depan mata⁴. Dari sebagian besar penelitian ditunjukkan bahwa kejadian awal berupa oklusi kapiler vena atau iskhemia, sedang penelitian lain menemukan bukti kebocoran vaskular dan dilatasi vaskular kronik sebagai pemicu terjadinya neovaskularisasi^{4,5}. Subtansi yang diduga sebagai faktor angiogenik adalah asam laktat, amin biogenik, prostaglandin dan molekul difus yang labil pemanasan⁵.

Tanda awal GNV (insipien) yaitu terlihatnya berkas kecil pembuluh darah baru pada tepi pupil^{2,4,5,7}. Gambaran klinis GNV ditandai dengan awitan yang akut, disertai rasa sakit, fotofobi, mata merah dan kabur. Visus menurun beberapa minggu sampai beberapa bulan sebelum rasa sakit dan mata merah timbul. Penurunan visus berupa kemampuan melihat hitungan jari sampai lambaian tangan saja. Konjungtiva kongesti sedang sampai berat, kornea keruh, udem, *flare* pada bilik depan, kadangkala dijumpai hifema, neovaskularisasi pada iris dan sudut bilik depan, uvea ektropion, derajat penutupan sudut bilik depan bervariasi dan peningkatan tekanan intraokular (TIO) ≥ 60 mm Hg serta pupil dilatasi. Pada fase awal TIO biasanya normal. Pada gonioskopi dapat dilihat membran neovaskular pada trabekulum, sudut bilik depan pada fase awal terbuka tetapi kemudian terjadi sinekia anterior perifer^{4,5}. Defek aferen pupil relatif positif pada 100% kasus tipe iskemik dan 31% pada non-iskhemik hal ini berhubungan dengan area non-perfusi². Gambaran klinis secara relatif konsisten dengan etiologi latar belakangnya³.

Prosedur penegakan diagnosis meliputi anamnesis, gambaran klinik, dan pemeriksaan penunjang. Diagnosis banding yang patut dipikirkan adalah kondisi yang menghasilkan neovaskularisasi iris tanpa penyakit vaskular retina, yaitu iridosiklitis heterokromik Fuch, sindrom eksfoliasi, iridosiklitis akut, glaukoma sudut tertutup akut dan trauma dengan perdarahan intraokular^{3,4}.

Mata dengan GNV mempunyai prognosis jelek, sedang terapi spesifik tergantung pada penyakit dasarnya^{1,3}. Dapat dimengerti bahwa terapinya sangat sulit, sehingga tindakan preventif lebih efektif dibandingkan dengan terapi. Dengan demikian identifikasi penyakit dasar, terbanyak ialah oklusi vena sentralis atau retinopati diabetika, adalah penting, sebab berhubungan dengan tindakan lanjutan yang akan dikerjakan^{1,3,7}. Terapi yang ada seperti pan retinal fotokoagulasi (PRP) atau krioablasi retina dipercaya mampu menghalangi timbulnya GNV pada kasus-kasus oklusi vena sentralis retina, yaitu dengan menghalangi penutupan sudut total oleh sinekia. Pada episode akut dapat diberi antagonis β -adrenergik, atropin topikal, steroid topikal,

inhibitor karbonik anhidrase sistemik dan agen hiperosmotik^{2,3,7}. Terapi, farmaka ini tidak efektif untuk mengontrol TIO bila sistem aliran (*out flow*) akuos sudah terlibat. Bila kondisi sudah sedemikian dan sinekia anterior perifer ekstensif meskipun sudah dilakukan krioblasti atau PRP, maka klinisi memilih terapi berdasarkan potensi visus^{5,7}. Bedah filtrasi mempunyai peluang keberhasilan yang baik bila neovaskularisasi telah diregresi dengan PRP¹. Pada GNV stadium lanjut keluhan yang mencolok adalah nyeri, sehingga pengendalian nyeri adalah penting dan juga penurunan TIO serta pencegahan dekomposisi kornea kronik⁴. Bila terapi konservatif gagal maka prosedur siklodestruktif dapat membantu mengurangi ketidaknyamanan¹. Pada mata yang telah buta dan sangat sakit serta berbagai cara terapi gagal, maka dapat ditempuh dengan enukleasi bulbi^{3,8}.

Kasus GNV dengan latarbelakang oklusi vena sentralis retina menjadi menarik dibicarakan oleh sebab masalahnya yang sangat kompleks, baik mengenai identifikasi dan pengendalian faktor risiko, kepentingan diagnosis dini, peralatan terapi yang canggih, dan juga prognosinya yang tidak menguntungkan. Kesemuanya ini tentunya menjadi tantangan bagi para klinisi baik sekarang maupun waktu mendatang. Oleh karena, laporan kasus ini perlu diketengahkan. Maksud dan tujuan penulisan ini adalah mengingatkan para klinisi agar dalam menghadapi GNV kita harus berfikir kompleks mulai dari penanganan awal dan kemungkinan kegagalan respon terapi sampai kemungkinan tindakan enukleasi bulbi.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki usia 54 tahun, alamat Baciro Sanggrahan Yogyakarta, pekerjaan pensiunan, CM 246010, berobat ke RSUP Dr Sardjito tanggal 10-9-1996, dengan keluhan mata kanan kabur sekali dan terasa sakit *cekot-cekot*.

Penderita kiriman dokter spesialis mata dengan OD (*oculo dextral*) uveitis glaukoma. Lebih kurang 4 bulan sebelum masuk Rumah Sakit (SMRS), mata kanan tiba-tiba kabur, tidak merah, tidak *blobok* dan tidak terasa sakit. Penderita memeriksakan ke RS Mata setempat. Pemeriksaan laboratorium darah menunjukkan hasil normal, penderita mendapat obat untuk diminum

(data mengenai jenis obat dan status pemeriksaan mata tidak jelas).

Dua bulan kemudian, penderita memeriksakan ke dokter spesialis mata oleh karena melihat bayang-bayang hitam pada mata kanannya serta keluhan mata kabur masih tetap ada, dan kadangkala *kemeng*, tidak merah maupun *blobok*. Penderita mendapat obat-obatan oral.

Satu bulan kemudian mata kanan terasa sakit sekali dan merah tetapi tidak *blobok*. Penderita kontrol dan mendapat terapi obat tetes mata dua macam dan obat oral. Satu hari SMRS mata kanan terasa *cekot-cekot*, merah dan *nrocos*, tidak *blobok*, kemudian penderita dirujuk ke RSUP Dr Sardjito.

Riwayat hipertensi, kencing manis, penyakit jantung, batuk lama dan reumatik disangkal. Pada pemeriksaan fisik: keadaan umum baik, gizi cukup, kompos mentis, tekanan darah 110/75 mm Hg nadi 72 x/menit, respirasi 20 x/menit, tidak demam, jantung dan paru dalam batas normal.

Pada pemeriksaan oftalmologis didapatkan mata kanan, visus 0, 5/60 tddk, palpebra spasme ringan, konjungtiva hiperemia ringan dengan PCI (+), kornea udem, KOA dangkal, hifema (-). Iris dan pupil bulat neovaskularisasi (+), refleksi - lensa keruh tipis. Fundus media keruh *grade I/II*; papil batas tegas, a/v 2/4, CD (*cup disc*) 0,4; makula refleksi (-), perdarahan (+), eksudat (+); retina perdarahan (+), eksudat (+). TIO OD 43,4 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah.

Mata kiri visus 6/6, segmen depan tenang, KOA dalam dan jernih, iris dan pupil bulat sentral, diameter 3 mm refleksi (+/+), lensa jernih. Fundus media jernih, papil batas tegas, a/v 2/3, CD 0,3; makula refleksi (+) cemerlang, retina degenerasi senilis. TIO 19 mm Hg dan gerakan bola mata bebas ke segala arah.

Penderita dipondokkan dengan diagnosis OD glaukoma neovaskular dengan kausa oklusi vena sentralis retina. Terapi yang diberikan betaxolol 0,5% ed 2 X OD, sulfas atropin 1% ED (*eye drop*) 2 X OD, Dexton *eye drop* 4 X OD, asetazolamid tab 125 mg 3 X, K Cl 1 X 250 mg dan roboransia. Hasil pemeriksaan Subdivisi Retina dengan hasil OD, fundus media keruh *grade I/II* papil batas tegas, a/v 2/4, CD 0,4; makula. refleksi (-), perdarahan (+), eksudat (+); retina perifer perdarahan (++) , eksudat (+), arteri sklerotik berat. Kesimpulan OD oklusi vena

sentralis retina tipe hemoragik. Usul dirujuk ke Jakarta untuk dilakukan PRP. Hasil pemeriksaan gonioskopi pada mata kanan hanya tampak garis Swalbe, dan pada mata kiri tampak garis Swalbe, trabekulum meshwork, skleral spur dan akar iris. Kesimpulan OD sudut sempit dan OS (oculo sinistra) sudut terbuka.

Tanggal 14-9-1996 dilakukan pemeriksaan kampus visi dengan hasil OD depresi umum berat, OS isopter cukup luas tetapi kurang teratur, depresi nasal atas, depresi nasal bawah, depresi sentral lebih berat. Kesimpulan OD gambaran lapang pandang sesuai dengan salah satu atau gabungan dari (1) trombosis vena sentralis retina yang menyebabkan udem retina menyeluruh tanpa adanya infark, (2) glaukoma sekunder neovaskular sebagai akibat yang lebih berat. OS observasi glaukoma simplek.

Hasil pemeriksaan laboratorium tanggal 12-9-1996 : Hb 15,4, Al 6 900, KED 25 mm/jam, AT 272 000, Hct 47,1, HJL Segmen 65,1, Eos 4,0, Basofil 0,8, Limfosit 24,3, Monosit 45,9, GDN/2 jam pp 56/73, Ureum/Kreatinin 33/1,6, Kolesterol/Trigliserid 182/158, HDL/LDL 35,5/115. Foto Thoraks, curiga KP dekstra *minimal lesion* dengan besar jantung normal.

Tanggal 15-9-1996 penderita dirujuk ke Jakarta untuk dilakukan PRP. Dua bulan berikutnya setelah dilakukan PRP di Jakarta sebanyak 3 kali dengan total 800 spot penderita kontrol ke RSUP Dr Sardjito, dengan hasil pemeriksaan OD visus 1/300 (temporal), segmen depan tenang, KOA dangkal, jernih, iris dan pupil luas, neovaskularisasi (+), refleks -/-, lensa keruh tipis. Fundus media keruh grade I /II, papil batas kabur, vena berkelok-kelok, CD (*cup disc*) 0,5 - 0,6; makula refleks (-), perdarahan (+); retina perdarahan (+), jejas laser (+). TIO 36 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. OS, visus 6/6, segmen depan tenang, KOA dalam, jernih, iris dan pupil bulat dan sentral, diameter 4 mm refleks +/+, lensa jernih. Fundus dalam batas normal, TIO 16 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. Penderita mendapat terapi asetazolamid 3 X 250 mg, KCl 1 X 250 mg, betaxolol 0,5% ed 2 X OD, Xitrol ed 3 X OD dan sulfas atropin 1% 1 X OD.

Pada tanggal 18-12-1996 (3 bulan kemudian) penderita kontrol dengan keluhan mata kanan tak dapat melihat sama sekali (gelap). Hasil pemerik-

saan OD: visus 0, segmen depan tenang, KOA dangkal, jernih, iris dan pupil luas, neovaskularisasi (+), refleks -/-, lensa keruh tipis. Fundus media jernih, papil batas tegas, a/v 2/4, CD 0,8; makula refleks (-), perdarahan (+), retina perdarahan (+), jejas laser (+), TIO 50,6 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala posisi. OS, visus 6/6, segmen depan tenang, KOA dalam, jernih, iris dan pupil bulat dan sentral diameter 4 mm, refleks +/-, neovaskularisasi (-), lensa jernih. Fundus media jernih, papil batas tegas, a/v 2/3 CD 0,4 (dalam); makula reflek (+); retina degenerasi senilis, TIO 19 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. Terapi asetazolamid 2 X 250 mg, KCl 2 X 250 mg, betaxolol 0,5% eye drop 2 X OD dan sulfas atropin 1. % ed 1 X OD.

Pada tanggal 12-2-1997 (5 bulan kemudian) penderita kontrol, mata merah dan sakit (*cekot-cekot*) ingin dilakukan operasi. Hasil pemeriksaan OD: visus 0, konjungtiva hiperemia ringan, PCI (+); kornea keruh (udem ringan), KOA dangkal; iris dan pupil sinekia anterior jam 2 dan 4, dilatasi maksimal, refleks -/-; lensa keruh. Fundus membayang, detil tak jelas. TIO 59 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. OS, visus 6/6, segmen depan tenang, KOA dalam, jernih; iris dan pupil bulat sentral diameter 4 mm, refleks +/-, lensa jernih. Fundus media jernih, papil batas tegas arteri/vena 2/3, CD 0,4; makula reflek (+); retina degenerasi senilis. TIO 19,3 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala posisi. Terapi asetazolamid 2 X 250 mg, KCl 1 X 250 mg, timolol 0,5% eye drop (ed) 2 X OD.

Pada tanggal 3-4-1997 (7 bulan kemudian) penderita kontrol karena, ingin menghilangkan putih-putih pada manik mata dan rasa sakit. Hasil pemeriksaan OD: visus 0, palpebra tenang, konjungtiva hiperemi ringan; kornea jernih, KOA dangkal, jernih; iris dan pupil dilatasi maksimal, sinekia anterior jam 2 & 4, refleks -/-; lensa keruh padat. Fundus tidak dapat dinilai, TIO 61,7 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. OS, visus 6/6, segmen depan tenang, segmen belakang stasioner, TIO 12 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. tanggal 7-4-1997, penderita mondok lagi dan tiga hari kemudian dilakukan operasi pada OD berupa ekstraksi katarak ekstra kapsular (EKEK) dan trabekulektomi Pasca operasi mendapat terapi amoksisilin 3 X 500 mg, natrium diklofenak 2 X 50 mg,

deksametason 2.2.0, timolol 0,5% 2 X OD, Xitrol ed 4 X OD, sulfas atropin 1% ed 2 X OD. Penderita tanggal 14-4-1997 pulang dan terapi dilanjutkan dan disarankan kontrol tiap minggu.

Pada tanggal 21-4-1997 (7 bulan, 18 hari) penderita kontrol keluhan tidak ada. Hasil pemeriksaan OD, visus 0, palpebra. spasme ringan, konyungtiva, hiperemia ringan, bleb (+); kornea keruh, KOA dangkal; iris dan pupil kurang bulat atrofi (+) luas 8 mm, koloboma tak tampak-, refleks -/-. lensa afakia. Fundus media keruh *grade III/IV* membayang (detail tak jelas); TIO 38 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. OS stasioner. Terapi timolol 0,5% ed 2 X OD, Xitrol ed 4 X OD, deksametason 1. 1.0 dan roboransia 1 X 1, sulfas atropin 1% 2 X OD.

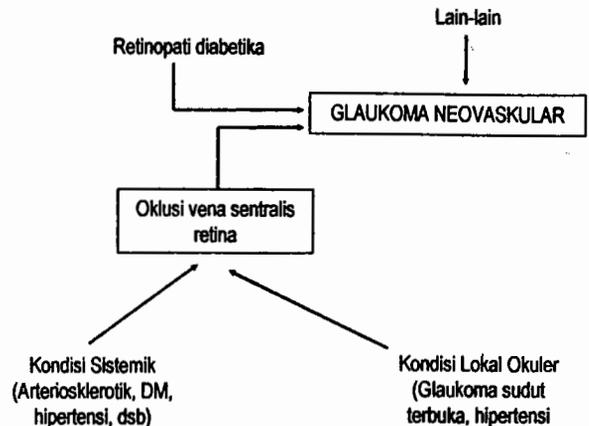
Tanggal 21-5-1997 (8 bulan, 18 hari) penderita kontrol dengan keluhan mata kanan merah, cekot-cekot (-), tidak blobok. Pemeriksaan OD, -visus 0, palpebra tenang, konyungtiva hiperemia ringan, bleb (+); kornea udem ringan, KOA dangkal; iris dan pupil kurang bulat, luas, atrofi; lensa afakia. Fundus keruh *grade III/IV*, membayang detil tak jelas; TIO 48 mm Hg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. OS, visus 6/6, segmen depan tenang, KOA dalam, jernih; iris dan pupil bulat sentral, diameter 4 mm, refleks +/-; lensa jernih. Fundus media jernih, papil batas tegas, a/v 2/3, CD 0,5; makula reflek (+); retina degenerasi senilis, TIO 19 mm Hg. Kesimpulan OD glaukoma absolut (neovaskular) pasca oklusi vena sentralis retina; OS glaukoma sudut terbuka kronik (simplek). Terapi timolol 0,5% ed 2 X ODS, Dexaton ed 4 X OD, sulfas atropin 1% ed 1. X OD, asetazolamid 2 X 250 mg dan KCl 2 X 250 mg. Penderita disarankan untuk dilakukan pemeriksaan lapang pandang mata kiri.

Tanggal 4-9-1997 (1 tahun kemudian) penderita kontrol dengan keluhan mata kanan kadang-kadang merah, *cekot-cekot* (-) dan tidak *blobok*. Pemeriksaan OD: visus 0, palpebra tenang, konyungtiva hiperemia ringan, bleb (+); kornea udem ringan, KOA dangkal; iris dan pupil kurang bulat, luas, atrofi, koloboma tak tampak; lensa afakia. Fundus keruh *grade III/IV*, membayang detil tak jelas; TIO 38 mmHg dan gerak bola mata bebas ke segala arah. OS, visus 6/6, segmen depan tenang, KOA dalam, jernih; iris dan pupil bulat sentral diameter 4 nun, reflek +/-; lensa jernih. Fundus media jernih, papil batas

tegas, a/v 2/3, CD 0,5; makula reflek (+); retina degenerasi senilis, TIO 16 mmHg. Terapi yang diberikan timolol 0, 5 ed 2 X ODS, asetazolamid 3 X 250 mg dan KCl 2 X 250 mg.

PEMBAHASAN

Secara skematik kejadian GNV dirangkum pada GAMBAR 1.



GAMBAR 1. - Skema kejadian GNV (Duene, 1987)²

Dari skema tersebut, nampak bahwa kejadian GNV adalah kompleks. Pembahasan akan dimulai dari oklusi vena sentralis retina, oleh karena pada pasien yang dilaporkan tidak dijumpai retinopati diabetika. Oklusi ini merupakan kelainan unilateral dan langka⁹. Umumnya disebabkan oleh bendungan vena sentralis retina pada lamina kribosa atau di belakangnya dan paling mencolok pada polus posterior retina^{9,10}. Mekanisme yang menghasilkan gambaran klinis adalah kondisi blokade fisik pada tingkat lamina kribosa dan obstruksi aliran pembuluh darah yang berpengaruh pada hemodinamik. Secara klinik (cit. Sanborn)² menggolongkannya dalam dua kategori yaitu: tipe non-iskhemik dan iskhemik. Tipe iskhemi sering disebut sebagai retinopati hemoragi sedangkan tipe non-iskhemik disebut pula retinopati venous stasis^{2,9,10,11}. Kedua tipe oklusi vena sentralis retina dapat dibedakan dari tanda dan gejala kliniknya yaitu sebagai berikut: (1) gejala. tipe non-iskhemik lebih ringan dibanding tipe iskhemik²; (2) visus pada tipe non iskhemik lebih baik, dapat normal atau sampai hitungan jari, sebagian besar $\geq 6/15$, sedang tipe iskhemik

visus tiba-tiba menurun dan berat <20 / 200 sampai lambaian tangan^{2,9,12}; (3) defek aferen pupil relatif pada tipe non iskhemik sangat ringan, sedangkan tipe iskhemik (+)^{8,12}; (4) tipe iskhemik 67% berkembang menjadi neovaskularisasi vaskular, dengan distribusi 60% pada iris dan <10% pada retina; dan (5) gambaran funduskopi tipe iskhemik nampak perdarahan intraretina maupun *cotton wool spot*¹². Dari uraian tersebut maka kasus yang dilaporkan termasuk pada tipe iskhemik.

Alat bantu seperti *Fundus Fluorescein Angiografi* (FFA) dan *Electro Retinography* (ERG) dapat untuk membedakan kondisi iskhemik atau non-iskhemik. Namun sangat disayangkan penderita datang sudah dalam fase lanjut (glaukoma neovaskular), sehingga tindakan pemeriksaan ini tidak dilakukan. Dengan FFA klinisi dapat melakukan evaluasi dan dokumentasi derajat non perfusi retina. Alat bantu ini dapat menghitung indek iskhemik, yaitu area non perfusi dibanding area total. Makna klinik interpretasi ini adalah apabila indek iskhemik <10%, maka hanya 1% yang akan berkembang menjadi glaukoma neovaskular; bila indeksnya 11-50% maka 7% akan berkembang menjadi glaukoma neovaskular; sedangkan bila indek iskhemik $\geq 50\%$ atau >10 X diameter papil terdapat area non perfusi retina maka 55% akan berkembang menjadi glaukoma neovaskular¹². Indeks iskhemik 50% merupakan nilai kritis, untuk membedakan apakah oklusi vena sentralis retina ini tipe iskhemik atau non iskhemik. Dengan demikian dapat diperkirakan bahwa kasus yang dilaporkan, sewaktu fase oklusi mempunyai indeks iskhemik $\geq 50\%$.

Sementara itu, alat bantu ERG dapat membantu dalam kategorisasi oklusi vena sentralis retina. Bila rasio amplitudo gelombang b/a < 1 maka termasuk jenis iskhemik dan bila ≥ 1 merupakan jenis non-iskhemik. Rasio amplitudo gelombang b/a dan perpanjangan waktu implisit gelombang b penting sebagai prediktor risiko berkembangnya glaukoma neovaskular¹². Dalam perjalanan penyakit, sekitar 5-20% kasus oklusi tipe non-iskhemik bisa berkembang menjadi tipe iskhemik dengan gejala yang memburuk yaitu visus menurun, udem makula berat, perdarahan intraretina & *cotton wool spot* semakin banyak, dengan transisi waktu 2 minggu - 26 bulan setelah diagnosis awal.

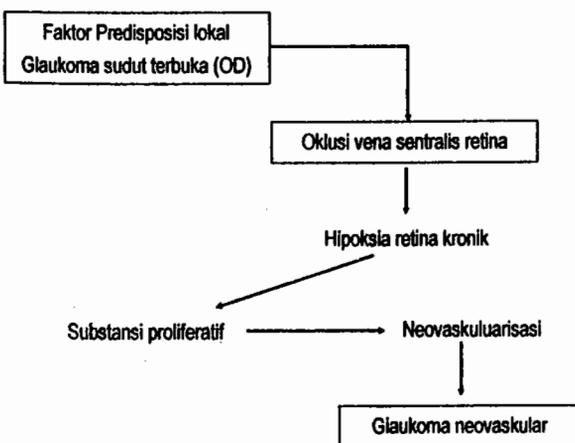
Beberapa faktor predisposisi terjadinya oklusi vena sentralis retina yang telah diketahui berhubungan dengan kondisi sistemik atau lokal okular. Kondisi sistemik antara lain hipertensi, diabetes melitus, anemia sel sabit, hiperviskositas, makroglobulinemia, multipel mieloma, wanita pengguna pil KB, hiperfrinogenemia; sedang kondisi lokal okular antara lain glaukoma sudut terbuka atau hipertensi okular (40-70% kasus), trauma kepala^{2,8,9,11,12}. Dari segi umur dekade 6-7, puncak insidensi pada dekade 6, dan laki-laki lebih sering (50-70%)^{8,10,11}. Pada usia <40 tahun sering penyebabnya tidak diketahui, dan diduga berhubungan dengan vaskulitis⁶. Menurut (cit. Sanborn)⁷, pada kasus usia < 50 th biasanya berhubungan dengan trauma kepala atau pengguna estrogen, sedangkan pada usia > 50 th berhubungan GTT abnormal, penyakit paru kronik dan Ig A serum yang meninggi². Pada pasien yang dilaporkan tidak ditemui kemungkinan kelainan sistemik, sedang pemeriksaan radiologik yang menunjukkan abnormalitas (KP minimal lesion) secara klinik tidak mendukung. Oleh karena itu, kemungkinan yang patut dicurigai sebagai faktor predisposisi adalah kondisi lokal okular, yaitu sebelumnya adalah penderita glaukoma sudut terbuka (OD). Asumsi ini diperkuat pada perjalanan waktu ternyata OS juga glaukoma.

Tatalaksana oklusi vena sentralis retina ditujukan pada penyakit dasarnya²⁻⁹. Tidak ada terapi spesifik untuk kasus ini¹⁰. Farmaka seperti anti-koagulan, vasodilator, penurun kolesterol, vitamin, agen fibrinolitik, agen hiperosmotik dapat dicoba^{2,11}. Pada retinopati stasis (tipe non iskhemik) dapat sembuh sendiri tanpa terapi, namun pemberian steroid dapat dipertimbangkan^{9,10}. Pada pasien ini data mengenai obat-obat oral yang diberikan tidak jelas. Tindakan PRP efektif digunakan untuk prevensi dan regresi neovaskularisasi (pada retina, papil, iris)^{2,9,10,12}. Namun begitu yang dipercaya adalah bila PRP dilakukan sebelum terjadi neovaskularisasi maka timbulnya GNV dapat dicegah¹². Dengan demikian nampak betapa pentingnya diagnosis dini oklusi vena sentralis retina. Pasien yang dilaporkan sudah dalam fase lanjut dan tampaknya tindakan PRP tidak berespon baik. Yang perlu dicatat bahwa oklusi vena sentral retina dapat terjadi komplikasi penurunan visus sentral oleh karena terjadinya udem makula dan GNV.

Sementara itu, GNV merupakan suatu glaukoma sekunder yang disebabkan oleh adanya penutupan sudut bilik depan oleh membran fibrovaskular, sehingga aliran humor akuos mengalami gangguan (obstruksi)^{3,5,7}. Pada awalnya GNV mempunyai sudut terbuka: dengan adanya pembuluh darah abnormal dan jaringan fibrous yang menutupi trabekulum dapat terjadi sinekia anterior perifer, kemudian penutupan sudut dapat terjadi menyeluruh (*zippering*)⁷.

Hingga kini masih terdapat kontroversi patofisiologi GNV, di satu pihak percaya bahwa respon okular terhadap hipoksia menyebabkan timbulnya neovaskularisasi, pihak lain beranggapan faktor-faktor proliferasi atau angiogeniklah sebagai pemicunya³. Hipotesis lain, setidaknya terdapat dua faktor yang berpengaruh pada patologi neovaskularisasi, yaitu adanya penyakit primer yang menyebabkan perkembangan retinopati proliferasi dan tekanan yang tinggi (TIO) akan menurunkan aliran darah pada pembuluh darah retina yang selanjutnya mengakibatkan peningkatan hipoksia, retina^{13,14}. Lebih lanjut, hipoksia retina kronik memacu produksi substansi vasoproliferasi yang akan memicu pembentukan neovaskularisasi pada retina, diskus optikus, iris dan bilik depan¹⁵. Dari uraian tersebut, maka kemungkinan patofisiologi pada pasien yang dilaporkan sebagai berikut :

Secara skematik kemungkinan patofisiologi terjadinya GNV disajikan pada GAMBAR 2.



GAMBAR 2. - Skema kemungkinan patofisiologi GNV

Gambaran klinik GNV berupa rasa sakit, fotofobi, penurunan visus berupa hitungan jari

sampai lambaian tangan, kongesti konyungtiva sedang sampai berat, kornea keruh, neovaskularisasi iris, ektropion uvea, penutupan sudut bilik depan oleh sinekia dan tekanan intraokular 60 mm Hg⁴. Menurut Kanski GNV dibagi dalam tiga stadium yaitu: (1) stadium I berupa neovaskularisasi pada tepi pupil meluas radial ke sudut bilik depan, TIO normal dan pada stadium ini dapat terjadi regresi spontan; (2) stadium II neovaskularisasi tumbuh melintas permukaan iris dan berhubungan dengan arteria siliaris, kemudian terjadi proliferasi melintasi badan silier, skleral spur dan trabekulum, terjadi sinekia anterior perifer dan TIO meningkat dan (3) stadium III dengan jaringan fibrovaskular mengkontraksi seluruh sudut sehingga terjadi sinekia anterior perifer seperti *ritsluiting (zippering)*, iris terdorong ke depan, uvea ektropion, pupil distorsi, TIO sangat meningkat, rasa sakit pada bola mata dan kongesti⁸. Dari pemeriksaan dan bukti yang ada maka stadium pasien ini adalah stadium III. Identifikasi stadium dini sangatlah penting sebab berhubungan dengan pemilihan tindakan dan kemungkinan respon terapi.

Beberapa kondisi yang dapat dijadikan diagnosis banding adalah setiap kondisi yang menghasilkan neovaskularisasi iris tanpa latarbelakang penyakit vaskular retina^{3,4}. Kondisi tersebut antara lain (1) iridosiklitis heterokromik Fuch yang ditandai dengan neovaskularisasi iris, mata tenang, glaukoma sudut terbuka (>75%), neovaskularisasi pada sudut ber dinding tipis sehingga mudah pecah yang mengakibatkan hifema spontan; (2) sindroma eksfoliasi, yang ditandai neovaskularisasi iris terutama pada iris berwarna gelap, tidak didapatkan kenaikan TIO; (3) iridosiklitis akut, yang ditandai inflamasi akut segmen depan sehingga pembuluh darah iris menjadi prominens: dengan steroid topikal neovaskularisasi iris semu (pseudoneovaskularisasi iris) dapat membaik; (4) glaukoma sudut tertutup akut sama dengan GNV lanjut dengan TIO meningkat, kornea keruh, sulit dilakukan gonioskopi tetapi pada gonioskopi mata sebelah dijumpai pula sudut sempit dan (5) trauma dengan perdarahan, biasanya hifema yang sering rancu dengan GNV, glaukoma *ghost cell* sering terjadi setelah trauma atau pembedahan, biasanya dijumpai adanya hipopion warna khaki atau *ghost cell* warna khaki berukuran kecil (4-8 μ m) yang menutup tra-

bekulum *meshwork* serta adanya riwayat parasentesis⁴.

Tatalaksana pada pasien ini terutama diprioritaskan pada mata kiri, yaitu dengan mengontrol seoptimal mungkin kondisi glaukomanya, agar di kemudian hari tidak terjadi komplikasi lebih lanjut. Sedang pada mata kanan telah dilakukan PRP dan tampaknya respon terapinya kurang baik.

Prognosis pasien dengan GNV terhitung jelek, terlebih lagi bila latar belakang penyakitnya, adalah oklusi vena sentralis retina¹⁶. Pada pasien yang dilaporkan juga oleh sebab oklusi vena sentralis retina, maka prognosinya jelek.

SIMPULAN DAN SARAN

Dilaporkan pasien laki-laki, umur 54 tahun dengan mata kanan GNV pasca oklusi vena sentralis retina tahap lanjut dan tak berespon dengan PRP, sedang mata kiri dengan glaukoma sudut terbuka. Identifikasi masalah latar belakang kelainan sistemik pada pasien ini tidak ditemukan, maka kemungkinan yang patut dicurigai adalah faktor okular lokal yaitu glaukoma sudut terbuka. (sama seperti pada OS).

Tatalaksana pada pasien ini terutama ditujukan pada mata kiri yaitu dengan mengendalikan kondisi glaukomanya agar tidak terjadi komplikasi lebih lanjut (pengawasan progresivitasnya, apabila TIO tidak dapat terkontrol dengan obat maka perlu dipertimbangkan trabekulektomi). Sedang mata kanan penderita sudah pada stadium lanjut dan tak berespon dengan PRP. Perlu pula dipikirkan tindakan enukleasi bulbi bila TIO menetap tinggi dan rasa nyeri menetap.

KEPUSTAKAAN

1. Nichol B, Bueren JV. Basic and clinical science course: Glaucoma, lens and anterior segment trauma.

2. Sanborn GE. Venous occlusive disease of the retina. In: Duane TD, Jaeger EA, editors. *Clinical Ophthalmology: Disease of the retina*. Philadelphia: Harper & Row Publisher, 1987.
3. Lewis TL, Fingeret NT. *Primary care of the glaucomas*. New Jersey: Appleton & Lange, 1993.
4. Ritch R, Shields MB, Krupin T editors. *The glaucomas clinical science*. Vol H, 2nd ed. St Louis : Mosby Year Book, Inc., 1996.
5. Hoskins DH, Kass MA. *Diagnosis and therapy of the glaucomas*, 6th ed. St Louis: The CV Mosby Company, 1989.
6. Chihara E, Kubota H, Takashi T, Nao IN. Outcome of the white pump shunt surgery for neovascular glaucoma in Asians. *Ophthalmic-Surg*. 1992; 23 (10): 666 -71.
7. Krupin T. *Manual of glaucoma: diagnosis & management*. New York : Churchill Livingstone, 1988.
8. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology: A systematic approach*, 2nd ed, London Butterworth-Heinemann, 1989.
9. Vaughan D, Asbury T, Tabbara KF. *General Ophthalmology*, 13 ed. Los Altos: Appleton & Lange, 1992.
10. Langston DP. *Manual of ocular diagnosis and therapy*, 2nd ed. Boston: Little Brown and Company, 1985.
11. Morse PH. *Vitreoretinal disease: A manual for diagnosis and treatment*. Chicago Year Book Medical Publishers, Inc, 1979.
12. Tasman WS. *Clinical decisions in medical retinal disease*. St Louis: Mosby -Year Book, Inc, 1994.
13. Rehak J. Dynamics of vascular changes in neovascular glaucoma: I. Development of rubeosis iridis after cryosurgery. *Cesk-Oftalmol*, 1992; 48(5): 359- 63.
14. Rehak J. Rubeosis iridis and neovascular glaucoma : II. Our own experiences with the treatment by cryocoagulation. *Acta-Univ-Palacki-Olomue-Fac-Med*. 1992; 134 :105 - 8.
15. Rehak J. Rubeosis iridis and neovascular glaucoma : I. Etiopathogenesis and treatment the present state of the problem. *Acta-Univ-Palacki-Olomuc-Fac-Med*. 1992; 134 : 101 - 3.
16. Mermoud Andre. Molteno tube implantation for neovascular glaucoma longterm result and factor influencing the outcome. *Ophthalmology*, 1993; 100 : 897 - 902.