

Retinochoroiditis Toxoplasmika Kongenital yang Menyebabkan Juling

Oleh: Nunuk Maria Ulfah dan Suhardjo

Laboratorium/Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Mata
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada/RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta

ABSTRACT

Nunuk Maria Ulfah and Suhardjo — *Congenital toxoplasmic retinochoroiditis causing strabismus*

Four cases of 1- to 12-year old children with strabismus were reported. In all cases no abnormality of both the motoric and the refractive media of the eye were found. On the other hand, fundusoscopic examination revealed macular and retinal lesions in the form of rosette pigmentation and pseudocoloboma which were suggestive of the existence of congenital toxoplasmic retinochoroiditis.

This suggestion was confirmed to be true with serologic examination for *Toxoplasma*. It was thought that the squintness was secondary to the congenital toxoplasmic retinochoroiditis and possible mechanism was discussed.

Key Words: toxoplasmic retinochoroiditis — disturbance of binocular vision — strabismus — rosette pigmentation — latex agglutination

PENGANTAR

Toxoplasmosis adalah infeksi yang disebabkan oleh parasit *Toxoplasma gondii*. Infeksi parasit ini bila mengenai jaringan koroid dan retina menyebabkan retinokoroiditis. Beberapa laporan menyebutkan 50–75% retinokoroiditis disebabkan oleh toxoplasmosis (Martin *et al.*, 1980), dan mempunyai predileksi di polus posterior (Feldman, 1962; Spalter, 1977; Robinson, 1978). Lesi paling sering terlihat di makula (Faust & Russel, 1976; Hollwich, 1985), dan menurut Vaughan & Asbury (1980) frekuensinya sebesar 50%.

Berdasarkan timbulnya penyakit, toxoplasmosis dibedakan atas toxoplasmosis kongenital dan akuisita; keduanya mampu menimbulkan retinokoroiditis. Frekuensi retinokoroiditis pada toxoplasmosis kongenital sebesar 80–99% (Feldman, 1962; McIntosh, 1984), sedangkan toxoplasmosis akuisita jarang menimbulkan retinokoroiditis (McIntosh, 1984).

Retinokoroiditis toxoplasmika kongenital memberikan gambaran fundus dengan lesi yang solid, kadang-kadang disertai 1–2 lesi satelit dan sering dijumpai di daerah makula atau jukstapapilar (Morse, 1979). Lesi berupa jaringan atrofi terbatas tegas dan dikelilingi oleh daerah pigmentasi. Daerah atrofi tersebut pada funduskopi terlihat sklera putih berkilau (Hollwich, 1985), dan

sering diduga sebagai koloboma (Martin-Doyle & Kemp, 1975; Morse, 1979; Hollwich, 1985).

Toxoplasmosis akuisita pada fase akut memberi gambaran retinitis dengan nekrotisasi, dalam hal ini retina tampak sembab lokal dengan batas kabur dan berwarna putih kekuningan serta dikelilingi perdarahan (Hollwich, 1985). Selain itu, sering terlihat gambaran perivaskulitis dan kekeruhan badan kaca (Morse, 1979). Jika lesi terletak di korioretina perifer, sering dijumpai uveitis anterior. Retinokoroiditis toxoplasmika biasanya berlangsung selama 2-3 bulan, dan menyebabkan kerusakan sel-sel sensorik retina, epitel pigmen retina dan koroid (Morse, 1979).

Selain retinokoroiditis, pengejawantahan toxoplasmosis kongenital dapat berupa mikroftalmus dan kelumpuhan otot-otot mata (Morse, 1979; Feldman, 1983). Beberapa penyulit retinokoroiditis toxoplasmika kongenital meliputi juling dan katarak serta kekeruhan badan kaca.

Sampai saat ini masih relatif jarang laporan yang menguraikan kasus juling yang diakibatkan oleh retinokoroiditis toxoplasmika. Tulisan ini bermaksud melaporkan kasus-kasus yang datang dengan keluhan juling, dan ternyata disebabkan oleh retinokoroiditis toxoplasmika.

LAPORAN KASUS

Kasus 1

Seorang anak perempuan umur 1 tahun. no. MR 279459, datang dengan heteroanamnesis: sejak 3 bulan mata kanan tampak juling. Riwayat kehamilan cukup bulan, kelahiran tanpa penyulit. Tidak ada riwayat kejang-kejang maupun trauma.

Kedua mata dari luar tampak tenang, gerakan bola mata ke segala arah tidak terhambat, pasangan kedua mata tidak sejajar, dan disertai nistagmus horizontal. Pemeriksaan dengan uji Hirschberg dan uji tutup buka menunjukkan juling ke dalam sebesar 15° pada mata kanan. Tajam penglihatan sulit dinilai, refleks pupil positif. Hasil pemeriksaan biomikroskopik: pada kedua mata tidak dijumpai kelainan. Hasil pemeriksaan funduskopik: mata kanan, media jernih, tidak dijumpai kelainan popil saraf optik maupun pembuluh darah. Di daerah makula ditemukan lesi seluas diameter papil, sebagai daerah sikatriks atrofi di tengah yang berwarna putih berkilau, dikelilingi pigmen migrasi yang tebal dan berbatas tegas dengan jaringan retina sekitarnya. Hasil pemeriksaan fundus mata kiri, tidak ada kelainan.

Hasil pemeriksaan serologik untuk toxoplasmosis dengan aglutinasi lateks ternyata positif untuk titer 1/4096. Hasil pemeriksaan foto röntgen kepala memperlihatkan kalsifikasi kecil-kecil meluas di daerah frontal dan fossa anterior. Pemeriksaan serologik pada ibu penderita, ternyata positif untuk titer 1/2048. Ditegaskan diagnosis mata kiri retinokoroiditis toxoplasmika kongenital dengan juling ke luar.

Kasus 2

Seorang anak laki-laki umur 6 tahun, no. MR 021616, datang dengan heteroanamnesis: mata kiri penglihatan kabur selama beberapa bulan. Sejak saat itu orang tuanya baru memperhatikan mata kiri anaknya tampak juling. Riwayat kehamilan maupun persalinan ibu baik. Tidak ada riwayat radang dan trauma yang mendahului.

Hasil pemeriksaan luar, kedua mata tenang, gerakan bola mata tidak dijumpai hambatan, pasangan mata tidak sejajar, dan tampak nistagmus horisontal. Pemeriksaan tutup buka dan uji Hirschberg tampak juling ke dalam 15° pada mata kiri. Tajam penglihatan mata kanan 6/7,5 tidak dapat dikoreksi. Segmen depan mata tidak dijumpai kelainan. Pemeriksaan fundus, tampak lesi di tepi papil saraf optik sebelah temporal atas, dan tampak sebagai daerah atrofi tidak begitu luas yang dibatasi oleh pigmen migrasi. Bagian retina lain maupun makula tampak normal. Tajam penglihatan mata kiri 1/300 tidak dapat dikoreksi. Segmen depan mata tampak tenang. Hasil pemeriksaan fundoskopik dijumpai media jernih, tampak daerah lesi meluas dari tepi bawah papil saraf optik ke makula, dan dikelilingi oleh daerah hiperpigmentasi.

Hasil pemeriksaan serologik untuk toxoplasmosis dengan cara aglutinasi lateks ternyata positif dengan titer 1/128. Hasil pemeriksaan serologik untuk ibu penderita ternyata juga positif dengan titer 1/128. Dibuat diagnosis retinokoroiditis toxoplasmika kongenital pada kedua mata, serta juling ke dalam pada mata kiri.

Kasus 3

Seorang anak laki-laki umur 12 tahun, no. MR 033716, datang dengan keluhan sejak 1 tahun penglihatan kabur pada mata kanan. Penderita maupun keluarganya tidak menyadari bahwa mata kanan juling. Tidak ada riwayat trauma maupun radang mata yang mendahului.

Pemeriksaan luar, kedua mata tenang, gerakan bola mata tidak ada hambatan ke segala arah. Hasil pemeriksaan dengan uji Hirschberg dan tutup buka menunjukkan juling ke luar 15° . Tajam penglihatan mata kanan 6/7,5 tidak dapat dikoreksi, tidak dijumpai kelainan pada pemeriksaan biomikroskopik. Pemeriksaan fundoskopik mata kanan: media jernih, tidak terlihat kelainan di papil saraf optik dan pembuluh darah, lesi di tepi temporal makula seluas 1,5 kali diameter papil. Lesi tersebut berbatas tegas, di tengah terlihat sebagai daerah sikatriks atrofi yang dikelilingi pigmentasi berbentuk roset. Tajam penglihatan mata kiri 6/6, tidak dijumpai kelainan baik dengan pemeriksaan biomikroskopik maupun fundoskopik. Hasil pemeriksaan serologik untuk toxoplasmosis dengan aglutinasi lateks positif pada titer 1/52. Dibuat diagnosis mata kanan retinokoroiditis toxoplasmika kongenital dengan juling ke luar.

Kasus 4

Seorang anak perempuan umur 7 tahun, no. MR 046636, datang dengan heteroanamnesis sejak bayi mata kanan terlihat juling. Tidak ada riwayat kehamilan dan persalinan ibu baik. Pemeriksaan luar, kedua mata tampak tenang, gerakan bola mata baik, dan pasangan bola mata tidak sejajar. Pemeriksaan

dengan uji Hirschberg dan tutup buka menunjukkan adanya juling ke dalam 15° pada mata kanan.

Tajam penglihatan mata kanan 6/20 tidak dapat dikoreksi. Hasil pemeriksaan biomikroskopik, tidak terlihat kelainan di segmen depan. Secara funduskopik media terlihat jernih, papil saraf optik normal, terlihat lesi di retina meluas ke makula seluas diameter papil. Lesi tersebut berbatas tegas, terdiri atas sika-triks atrofi di tengah dan dikelilingi pigmentasi. Selain itu, di sebelah nasal papil terlihat lesi satelit dengan gambaran serabut fibrosa yang memanjang sampai ke tepi papil.

Tajam penglihatan mata kiri 6/20 dengan koreksi 6/6. Tidak terlihat kelainan pada pemeriksaan biomikroskopik maupun funduskopik. Pemeriksaan serologik dengan aglutinasi lateks untuk toxoplasmosis positif dengan titer 1/256. Dibuat diagnosis mata kanan retinokoroiditis toxoplasmika kongenital dengan juling ke dalam.

PEMBAHASAN

Ditemukannya *Toxoplasma gondii* dari biopsi maupun nekropsis jaringan maupun dari cairan tubuh seperti darah, sputum serta cairan otak akan menegakkan diagnosis secara pasti untuk toxoplasmosis (Feldman, 1962; Frenkel, 1971; Robinson, 1978). Parasit tersebut dapat ditemukan pula di daerah lesi retinokoroiditis pada daerah retina sehat yang berbatasan dengan daerah atrofi pada fase radang kronik, atau di daerah lesi pada fase radang akut (Morehead, 1965). Isolasi parasit dari jaringan retina hanya mungkin dilakukan pada jaringan pasca-enukleasi. Antigen *Toxoplasma gondii* dapat ditemutunjukkan di cairan humor maupun badan kaca pada binatang percobaan (Rollins *et al.*, 1983). Dengan demikian diagnosis toxoplasmosis pada mata sampai saat ini ditegakkan dengan pemeriksaan serologik, pemeriksaan dengan biopsi merupakan hal yang tidak lazim mengingat risiko yang diakibatkan.

Diagnosis keempat kasus yang dilaporkan terutama didasari atas penemuan klinik dan hasil pemeriksaan serologik. Hasil pemeriksaan funduskopik keempat kasus, dijumpai lesi di polus posterior. Lesi di daerah makula terlihat pada kasus 1, 3, dan 4, sedang kasus 2 lesinya juktapapiler. Lesi di daerah makula dapat juga disebabkan oleh karena histoplasmosis maupun suatu retinokoroidopatia serosa sentral (Spalter, 1977). Tetapi kelainan yang terakhir tersebut hanya terjadi pada orang dewasa (Morse, 1979).

Menurut Hogan (*cit.* Martin *et al.*, 1980) lesi di daerah papil memang lebih jarang, frekuensinya hanya sebesar 8—20%. Bentuk lesi yang terlibat pada fundus keempat penderita sangat menyerupai bentuk lesi retinokoroiditis akibat toxoplasmosis kongenital. Menurut Hollwich (1985), ada 3 bentuk lesi makula pada retinokoroiditis kongenital, yaitu lesi dengan pigmentasi bentuk roset (40%), lesi dengan bentuk pseudokoloboma tanpa pigmentasi bentuk roset (40%), dan lesi yang nonspesifik (20%). Dalam hal ini, hanya kasus ke-3 yang menunjukkan lesi dengan pigmentasi roset, sedang kasus 1 dan 4 lesinya berbentuk pseudokoloboma.

Hasil pemeriksaan serologik aglutinasi lateks pada semua kasus positif, dengan titer yang terendah yang 1/128 (kasus ke-2) dan tertinggi 1/4096 (kasus 1).

Pemeriksaan aglutinasi lateks pada ibu penderita kasus 1 dan 2 juga positif, dengan titer 1/2048 dan 1/128.

Melihat tingginya frekuensi retinokoroiditis pada toxoplasmosis kongenital (80—99%), serta melihat gambaran fundus dan hasil pemeriksaan serologik, maka retinokoroiditis pada keempat penderita ini sangat mungkin disebabkan oleh toxoplasmosis kongenital. Hasil pemeriksaan serologik yang positif pada ibu penderita 1 dan 2 dengan titer yang cukup tinggi, serta adanya gambaran kalsifikasi serebral pada röntgen foto kepala kasus 1, ikut menegakkan diagnosis toxoplasmosis kongenital. Frekuensi terjadinya kalsifikasi serebral pada toxoplasmosis kongenital cukup tinggi, sebesar 37—63% (Feldman, 1962; McIntosh, 1984).

Seperti diketahui, juling akan timbul bila terjadi gangguan faktor sensorik, faktor motorik dan faktor sentral. Gangguan sensorik meliputi gangguan media refraksi, gangguan retina dan gangguan penglihatan binokuler. Menurut Hollwich (1985), penglihatan binokuler tunggal dan tajam penglihatan akan sempurna dan mencapai maksimal sesudah anak berusia 5 tahun. Gangguan yang terjadi saat penglihatan binokuler tunggal belum terbentuk sangat berperan terhadap timbulnya juling. Retinokoroiditis yang diderita oleh keempat penderita dengan lesi di makula, akan menyebabkan gangguan pada tajam penglihatan dan penglihatan stereoskopis. Berdasar anamnesis, umur penderita, dan melihat tipe toxoplasmosis, besar kemungkinannya retinokoroiditis ini aktif ataupun timbul pada masa-masa rawan, yaitu sebelum penderita berusia 5 tahun, sehingga terbentuknya penglihatan binokuler tunggal mengalami gangguan dan menimbulkan juling.

Menurut Parks (1975), terjadinya gangguan tajam penglihatan pada bayi yang baru lahir atau anak dengan usia sangat muda dengan tajam penglihatan belum maksimal menyebabkan juling. Juling ke dalam (esotropi) sangat sering terlihat pada anak-anak yang menderita retinoblastoma dengan lesi di makula (Parks, 1975; Reese, 1976). Parks (1975) menganjurkan pemeriksaan fundoskopik pada setiap anak dengan keluhan juling. Juling ke dalam dijumpai pada 3 dari 4 kasus yang diajukan.

Nistagmus yang terjadi pada kasus 1 dan 2 menunjukkan adanya gangguan tajam penglihatan, hal ini disebabkan oleh defek sensorik sebagai salah satu penyebabnya (Vaughan & Asbury, 1980; Hollwich, 1985). Pada kasus 3 dan 4 tidak dijumpai adanya nistagmus, hal ini disebabkan tajam penglihatan kasus-kasus tersebut lebih baik dibandingkan dengan kasus yang lain.

PENUTUP

Retinokoroiditis toxoplasmika kongenital pada bayi dan anak seharusnya dapat dicegah, jika diagnosis toxoplasmosis dapat ditetapkan sedini mungkin baik pada ibu saat mengandung maupun bayi baru lahir. Pengobatan yang dini pada retinokoroiditis toxoplasmika akut diharapkan mampu mencegah terjadinya gangguan perkembangan penglihatan binokuler tunggal. Dengan demikian penyulit yang terjadi, dalam hal ini juling mampu dihindarkan. Prognosis untuk kasus-kasus retinokoroiditis toxoplasmika yang berakhir dengan juling, sangat jelek; korioretina yang menjadi sikatriks maupun atrofi berarti telah kehilangan fungsinya sebagai reseptor sinar.

KEPUSTAKAAN

- Faust, E. C., & Russel, P. F. 1976 *Craig and Faust's Clinical Parasitology*, 8th ed. Lea Febiger, Philadelphia.
- Feldman, H. A. 1962 Toxoplasmosis, dalam T. R. Harrison (ed.): *Principles of Internal Medicine*, 4th ed., pp. 1208-210. McGraw-Hill Book Co., New York.
- 1983 Toxoplasmosis, dalam R. E. Behrman & V. C. Vaughan (eds): *Nelson Textbook of Pediatrics*, 12th ed., pp. 847-9. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Frenkel, J. K. 1971 Toxoplasmosis, dalam R. A. Marcialrojar (ed.): *Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases*, pp. 254-84. Williams & Wilkins Co., Baltimore.
- Hollwich, F. 1985 *Ophthalmology: A Short Textbook*, 2nd rev. Greek ed. George Thieme Verlag, Thieme-Stratton Inc., Stuttgart.
- Martin-Doyle, J. L. C., & Kemp, M. H. 1975 *A Synopsis of Ophthalmology*, 5th ed. John Wright & Sons Ltd., Bristol.
- Martin, W. G., Brown G. C., Parrish, R. K., Kimball, R., Naidoff, M. A., & Benson, W. E. 1980 Ocular toxoplasmosis and visual defects. *Am. J. Ophthalmol.* 90(1):25-9.
- McIntosh, K. 1984 Protozoal infections: Congenital toxoplasmosis, dalam M. E. Avery & H. W. Taesch (eds.): *Schaffer's Diseases of the Newborn*, 5th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Michelson, J. B., Shields, J. A., McDonald, P. R., Manko, M. A., Abraham, A. A., & Federman, J. L. 1978 Retinitis secondary to acquired systemic toxoplasmosis with isolation of the parasite. *Am. J. Ophthalmol.* 86(4):548-52.
- Morehead, P. 1965 *Human Pathology*. Blakiston Div., McGraw-Hill Book Co., New York.
- Morse, P. H. 1979 *Vitreoretinal Disease: A Manual for Diagnosis and Treatment*. Year Book Medical Publ., Chicago.
- Parks, M. M. 1975 *Ocular Motility and Strabismus*. Med. Dept., Harper & Row, Hagerstown, Maryland.
- Reese, A. B. 1976 *Tumors of the Eye*, 3rd ed. Med. Dept., Harper & Row, Publ., Hagerstown, Maryland.
- Robinson, J. A. 1978 Toxoplasmosis, dalam M. Saunter (ed.): *Immunological Disease*, 3th ed., pp. 669-78. Little, Brown & Co.
- Rollins, D. F., Tabbara, K. F., O'Connor, R., Araujo, F. G., & Remington, J. S. 1983 Detection of toxoplasmal antigen and antibody in ocular fluids in experimental ocular toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 101(3):455-7.
- Spalter, F. H. 1977 Toxoplasmic retinochoroiditis, dalam F. A. L'Esperance (ed.): *Current Diagnosis and Management Chorioretinal Diseases*, pp. 335-40. C. V. Mosby Co., Saint Louis.
- Vaughan, D., & Asbury, T. 1980 *General Ophthalmology*, 9th ed. Lange Med. Publ., Los Altos, Calif.
-