

**DEPARTEMEN ILMU KESEHATAN MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PADJADJARAN
PUSAT MATA NASIONAL RUMAH SAKIT MATA CICENDO
BANDUNG**

Laporan Kasus : Tatalaksana Implan *Glaucoma Drainage Device* pada
Glaukoma Uveitis Pasca Trabekulektomi
Penyaji : Dina Lestari
Pembimbing : DR. Andika Prahasta, dr., SpM(K)., MKes

Telah diperiksa dan disetujui oleh
Pembimbing Unit Glaukoma

DR. Andika Prahasta, dr., SpM(K)., MKes

Jumat, 27 Oktober 2017

Pukul 07.00

TATALAKSANA IMPLAN *GLAUCOMA DRAINAGE DEVICE* PADA GLAUKOMA UVEITIS PASCA TRABEKULEKTOMI

Abstract

Introduction: *Uveitic Glaucoma is a secondary glaucoma, that can be resulted from ocular inflammation. Impair aqueous humor outflow, changed of aqueous humor composition, anatomical dysfunction are the mechanisms of increased intraocular pressure in uveitic glaucoma*

Purpose: *To report uveitic glaucoma in patient with post ocular inflammation and its management.*

Case report: *A female, 24 years old came to glaucoma unit with chief complaint ocular pain of left eye. She has a history of uveitic medication and glaucoma medication since 2011. She has done trabeculectomy + mytomycin C a year ago. His visual acuity of the right eye was 0,15 and left eye was hand movement. From ophthalmologic examination concluded chronic inflammation of the both eyes. The intraocular pressure by Applanation tonometry for the right was 28 and left eye was 60 mmHg. There were totally closed angle from the gonioscopy examination in the both eyes. There was cup disc ratio enlargement of the both eyes. She was diagnosed as uveitic glaucoma ODS + anterior uveitis ODS + complicated cataract ODS. The patient has been done GDD implant OS. One day after procedur IOP on the left eye was 30 mmHg.*

Conclusion: *Uveitic glaucoma can occur in post uveitic patients. GDD implant surgery is indicated when IOP is uncontrolled on maximally therapy and trabeculectomy.*

Keywords: *Uveitic glaucoma, intraocular pressure, glaucoma drainage device*

I. Pendahuluan

Glaukoma uveitis adalah kondisi saat terjadi peradangan okular yang menyebabkan peningkatan tekanan intraokular sehingga terjadi perubahan anatomis dan fisiologi. Gangguan anatomis yang dapat terjadi pada glaukoma uveitis adalah *optic nerve cupping* dan *retinal nerve fiber layer loss*, sedangkan gangguan fisiologis yang ditemukan adalah gangguan lapang pandang.^{1,2}

Uveitis merupakan salah satu penyebab glaukoma sekunder yang sering terjadi. Dua puluh lima persen dari keseluruhan pasien dengan uveitis akan mengalami kenaikan tekanan intraokular pada beberapa waktu selama masa inflamasi. Prevalensi terjadinya glaukoma pada mata uveitis adalah 10-20% dan prevalensi ini meningkat pada uveitis kronis yaitu menjadi 46%.^{2,3}

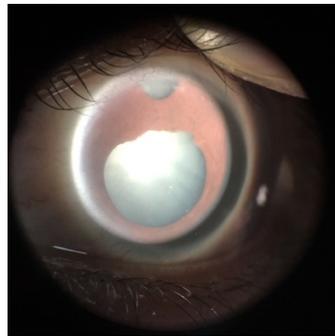
Glaukoma pada uveitis terjadi karena beberapa faktor. Faktor-faktor yang dapat meningkatkan tekanan intraokular pada glaukoma uveitis antara lain gangguan sekresi humor akuos, perubahan kandungan cairan akuos, gangguan anatomis oleh sinekia, sel inflamasi, sitokin, iris pigmen, atau dapat juga disebabkan oleh tatalaksana uveitis dengan menggunakan kortikosteroid.²⁻⁴

Tatalaksana glaukoma uveitis membutuhkan terapi yang simultan dalam mengontrol peradangan uveitis dan tekanan intraokular. Pilihan tatalaksana glaukoma uveitis dapat dilakukan dengan pemberian medikamentosa dan tindakan bedah. Tatalaksana medikamentosa diberikan untuk mengontrol peradangan dan tekanan intraokular pada tahap awal, sedangkan tindakan bedah dapat dilakukan jika tekanan intraokular tidak dapat terkontrol dengan medikamentosa. Pilihan tindakan bedah yang dapat dilakukan pada glaukoma uveitis adalah iridektomi, trabekulektomi dengan atau tanpa antiproliferatif, dan implan *glaukoma drainage device* (GDD). Pemasangan implan GDD dapat dipertimbangkan pada pasien dengan kegagalan trabekulotomi, glaukoma yang kompleks seperti glaukoma dengan neovaskularisasi segmen anterior dan sikatrik konjungtiva. Laporan kasus ini akan membahas tatalaksana glaukoma uveitis pasca trabekulektomi dengan implan GDD.^{3,4}

II. Laporan Kasus

Seorang wanita 24 tahun datang ke unit glaukoma PMN RS Mata Cicendo pada tanggal 15 September 2017 dengan keluhan mata kiri terasa nyeri sejak 2 minggu, keluhan disertai dengan penglihatan buram (+), mata merah (+), mual (-), muntah (-). Riwayat trauma (-), mata merah berulang (+). Riwayat asma (-), hipertensi (-), DM (-). Riwayat kacamata pada pasien (-), riwayat keluarga dengan glaukoma (-), riwayat penggunaan obat-obatan pereda rasa nyeri dan jamu-jamuan (-). Pasien riwayat berobat ke RS Cicendo sejak tahun 2011, dengan diagnosis uveitis anterior ODS + Glaukoma Sekunder ODS, namun pasien tidak rutin menggunakan obat. Pasien terakhir kontrol ke poli glaukoma dan EED RS Cicendo pada bulan Juni 2017. Pasien riwayat operasi trabekulektomi + MMC mata kiri pada maret 2016. Pada pemeriksaan tanda vital dalam

batas normal. Pemeriksaan oftalmologis VOD 0,1 VOS 1/300. GBM ODS orthotropia. Tekanan intraokular ATN OD 28 OS 60. Pemeriksaan segmen anterior ODS ditemukan palpebra tenang, konjungtiva bulbi OD tenang OS injeksi siliar (+) dengan bleb (+), pada kornea OD ditemukan *old* KP dan pada OS *old* KP dan edema, bilik mata depan ODS VH gr 2 f/s +1/+1, pupil ODS irregular, pada iris ditemukan sinekia posterior dan iridektomi perifer, lensa ODS keruh. Pada pemeriksaan gonioskopi ditemukan adanya *Swalbe Line* pada seluruh kuadran OD, kecuali pada temporal yaitu anterior trabecular dan *Swalbe Line* pada seluruh kuadran OS. Pemeriksaan segmen posterior ODS didapatkan media agak keruh, papil bulat, batas tegas cd rat 0.7-0.8, av rat fis, dan retinal flat.



Gambar 2.1 Mata kiri pre operasi

Pasien didiagnosis dengan Glaukoma Uveitis ODS + Uveitis Anterior ODS + Katarak Komplikata ODS. Pasien diberikan terapi timolol maleat 0.5% 2 x ODS, asetazolamid 3 x 250mg tablet, kalium aspartat 1 x 1 tablet, prednisolon asetat 6 x ODS, siklopendolat 1% 1 x ODS, dan direncanakan untuk dilakukan implan GDD OS, namun pasien saat itu belum bersedia untuk dilakukan operasi.

Pasien kontrol kembali pada tanggal 2 oktober 2017, ditemukan tekanan intraokular ATN OD 24 OS 58. Pemeriksaan segmen anterior kedua mata sama seperti kunjungan pertama. Pasien lalu direncanakan untuk tindakan operasi implan GDD OS dalam NU dengan pemberian terapi prednisolon asetat 1% 6 x OS dan metilprednisolon 1 x 48 mg dari unit EED 1 minggu sebelum operasi.

Pada 20 oktober 2017 pasien dilakukan pemasangan implan GDD jenis Baerveldt. Tekanan intraokular tonometri aplanasi sebelum operasi OD 48 dan OS 52. Pasien mendapatkan terapi manitol sebelum operasi, TIO setelah manitol OD 18 OS 38 mmHg

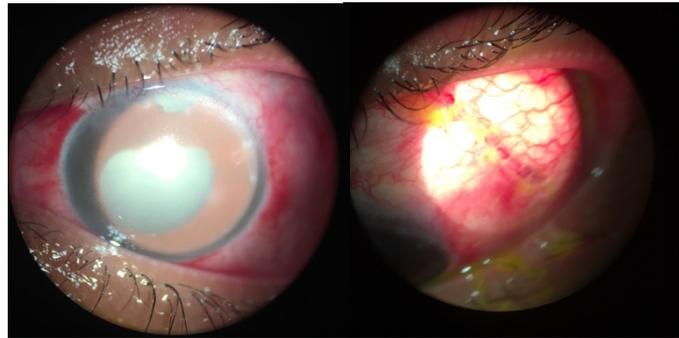


Gambar 2.2 Teknik Pemasangan Implan Baerveldt pada Mata Kiri Pasien

Teknik operasi dilakukan dengan menggunakan anestesi umum. Implan GDD dilakukan pada kuadran superotemporal dengan teknik peritomi *fornix-based*. *Episcleral plate* implan diletakkan berdekatan dengan otot rektus 8 mm posterior dari limbus, lalu dilakukan penjahitan pada bagian lubang fiksasi *episcleral plate* ke sklera dengan benang prolene. *Scleral flap* dibuat dengan ketebalan parsial untuk menutup *tube* agar tidak terjadi erosi konjungtiva oleh tube, selanjutnya dilakukan pembuatan celah di tube bagian anterior ekstraskleral dengan jarum untuk menjadi jalur ekskresi humor

akuos pada awal post operasi. Jalur tube bilik mata depan dibuat dengan menggunakan jarum ukuran 22-23 G dengan posisi sejajar iris, 1-2 mm posterior dari limbus korneosklerera. Tube dimasukkan ke bilik mata depan dengan forsep. Tube diletakkan dengan posisi bevel menghadap ke atas, hingga mencapai 2-3 mm bilik mata depan. Posisi tube harus dipastikan agar tidak mengenai iris, lensa, atau kornea. Tube difiksasikan ke sklera dengan menggunakan benang prolene. Untuk mencegah terjadinya hipotoni setelah operasi dilakukan penjahitan dengan vicryl di sekeliling tube untuk mengurangi aliran humor akuos pada *episcleral plate*. Penjahitan *scleral flap* dilakukan dengan prolene 10-0. Penjahitan peritomi dilakukan dengan menjahit subtenon dan konjungtiva dengan prolene 10-0.

Pemeriksaan status oftalmologis 1 hari pasca operasi, didapatkan tajam penglihatan OD 0.15 dan OS 1/300. Pada pemeriksaan tekanan intraokular dengan tonometri aplanasi didapatkan OD 38 dan OS 30. Pada pemeriksaan segmen anterior OD sama seperti sebelumnya, pada OS didapatkan konjungtiva bulbi injeksi siliar, bleb (+) dan implan GDD (+), kornea edema, dengan bilik mata OS Van Herick grade II, f/s sulit dinilai, tampak ujung tube, pupil ireguler dengan sinekia posterior, lensa agak keruh.



Gambar 2.3 Mata kiri post operasi

Pasien mendapat terapi pasca operasi berupa ciprofloksasin 2 x 500 mg per oral, levofloksasin tetes mata 6 x OS, prednisolon acetate tetes mata 6x OS, kloramfenikol + hidrokortison salep mata 3x OS, parasetamol 3 x 500mg per oral, timolol maleate tetes mata 2x ODS, brinzolamide tetes mata 3x ODS dan kontrol 1 minggu post operasi. Prognosis pada pasien ini, quo ad vitam ad bonam dan quo ad functionam ad malam.

III. Diskusi

Glaukoma pada uveitis merupakan salah satu komplikasi yang umum terjadi. Glaukoma uveitis merupakan suatu glaukoma sekunder yang terjadi karena adanya peradangan okular yang menyebabkan peningkatan tekanan intraokular yang persisten ataupun berulang sehingga terjadi *optic nerve cupping*, *retinal nerve fiber layer loss*, dan gangguan lapang pandang. Prevalensi peningkatan tekanan intraokular pada pasien uveitis adalah sekitar 25% dari keseluruhan pasien dengan uveitis, sedangkan prevalensi terjadinya glaukoma pada mata uveitis adalah 10-20% dan prevalensi ini meningkat pada uveitis kronis yaitu menjadi 46%.^{1-3,5}

Pada umumnya, peningkatan tekanan intraokular pada uveitis tidak terjadi karena satu faktor, melainkan terjadi karena multifaktorial. Faktor yang menyebabkan peningkatan tekanan intraokular pada glaukoma uveitis adalah gangguan sekresi akuos, perubahan komposisi humor akuos, dan perubahan anatomis dari segmen anterior yang menyebabkan gangguan ekskresi humor akuos. Pemberian kortikosteroid untuk tatalaksan uveitis juga dapat berkontribusi terjadinya peningkatan tekanan intraokular. Pada pasien ini terdapat sinekia dan pemberian kortikosteroid yang dapat menjadi faktor penyebab peningkatan tekanan intraokular, sedangkan untuk mekanisme etiologi gangguan sekresi dan perubahan komposisi humor akuos masih membutuhkan pemeriksaan lebih lanjut.^{3,4,6}

Diagnosis glaukoma uveitis ditegakkan berdasarkan anamnesis penglihatan buram, nyeri, mata merah, mual, muntah, fotofobia, dan halo. Selain itu glaukoma ditegakkan dari pemeriksaan oftalmologis, yaitu segmen anterior dan segmen posterior, gonioskopi, aplanasi tonometri, dan pemeriksaan tambahan lainnya seperti ultrasonografi. Pada pemeriksaan segmen anterior yang dapat ditemukan adalah *flare* dan sel, *keratic precipitates*, nodul iris, sinekia anterior, dan sinekia posterior. Gonioskopi penting dilakukan untuk melakukan penilaian sudut terbuka atau tertutup, serta menemukan sinekia anterior perifer dan neovaskularisasi. Pada pemeriksaan segmen posterior hal yang perlu diperhatikan adalah saraf optikus untuk penilaian glaukoma.³⁻⁵

Pada pasien ini diagnosis glaukoma uveitis ditegakan dari anamnesis keluhan mata merah yang disertai nyeri dan penglihatan buram, selain itu dari pemeriksaan segmen anterior dengan ditemukan flare dan sel, *old* KP, serta sinekia posterior mendukung diagnosis uveitis pada pasien ini. Sinekia posterior pada pasien ini dapat menjadi penyebab blok pupil sehingga terjadi sudut tertutup yang ditemukan dari pemeriksaan gonioskopi. Blok pupil menghambat aliran akuos sehingga terjadi peningkatan tekanan intraokular yang kemudian mempengaruhi saraf optikus yang pada pasien ini didukung oleh temuan pemeriksaan posterior adanya peningkatan *cup-disc ratio* yaitu 0.7-0.8 pada kedua mata. Pada pemeriksaan tonometri aplanasi ditemukan adanya peningkatan tekanan intraokular pada kedua mata juga mendukung diagnosis uveitis glaukoma.

Tatalaksana uveitis harus dilakukan secara simultan antara kontrol peradangan dan kontrol tekanan intraokular. Terapi lini pertama untuk kontrol peradangan adalah pemberian kortikosteroid yang dapat diberikan sesuai derajat keparahan peradangan segmen anterior. Agen midriatil dan sikloplegik berguna dalam mencegah pembentukan sinekia. Tatalaksana untuk mengontrol peradangan yang diberikan pada pasien ini adalah dengan kortikosteroid topikal prednisolon asetat 6 x mata kanan kiri dan siklopentolat 1% 3 x mata kanan kiri. Pemberian kortikosteroid oral tidak diberikan pada pasien ini karena pertimbangan derajat keparahan inflamasi saat pasien datang yang tidak terlalu parah.^{3,4}

Terapi lini pertama untuk mengontrol tekanan intraokular pada glaukoma uveitis adalah *beta-blocker* dan *carbonic anhydrase inhibitor*. *Beta-blocker* direkomendasikan pada pasien glaukoma uveitis karena dapat menurunkan produksi humor akuos tanpa mempengaruhi ukuran pupil. Salah satu obat *carbonic anhydrase inhibitor* yang direkomendasikan pada pasien glaukoma uveitis adalah asetazolamid direkomendasikan karena dapat menurunkan resiko terjadinya *cystoid macular edema*, selain itu asetazolamid juga direkomendasikan pada tahap akut karena dapat membantu menunda tindakan definitif. Pada pasien ini tatalaksana glaukoma yang diberikan sudah sesuai dengan tatalaksana lini pertama yang direkomendasikan yaitu asetazolamid dan timolol maleat. Kedua obat tersebut merupakan kelompok obat-obatan menurunkan

tekanan intraokular dengan cara menekan produksi humor akuos, dimana mekanisme penurunan tekanan intraokular dengan cara ini adalah yang direkomendasikan untuk menurunkan tekanan intraokular pada glaukoma uveitis.³⁻⁵

Tatalaksana tindakan bedah yang dapat dilakukan pada pasien glaukoma uveitis jika tatalaksana dengan medikamentosa tidak berhasil dalam mengontrol tekanan intraokular. Tindakan bedah yang dapat dilakukan adalah iridektomi, trabekulektomi dengan atau tanpa anti-metabolite, dan implan GDD. Tatalaksana *combined* dengan ekstraksi katarak tidak direkomendasikan karena memiliki angka kegagalan yang lebih tinggi.³⁻⁵

Tindakan trabekulektomi dapat dilakukan jika tekanan intraokular tidak dapat dikontrol secara medikamentosa dan sudut tertutup tidak dapat kembali karena pembentukan sinekia anterior perifer. Trabekulektomi tidak direkomendasikan pada kasus uveitis apakia, neovaskularisasi segmen anterior, dan pasien dengan fungsi visual dan prognosis yang buruk. Kesuksesan tindakan trabekulektomi pada glaukoma uveitis meningkat dengan pemberian antiproliferatif seperti *mitomycin C* dan *5-fluorouracil*, namun obat-obatan tersebut memiliki resiko defek epitel kornea, hipotoni makulopati, bleb rupture, endoftalmitis, dan katarak yang lebih tinggi dibandingkan tanpa pemberian antiproliferatif. Tatalaksana trabekulektomi pada pasien ini sudah pernah dilakukan pada tahun 2016 dengan indikasi tekanan intraokular yang tidak terkontrol dengan medikamentosa dan adanya sinekia anterior perifer.^{3,4,7,8}

Prosedur implan GDD pada glaukoma uveitis dilakukan jika trabekulektomi gagal dalam mengontrol tekanan intraokular. Implan GDD merupakan tube silikon yang menghubungkan *episcleral plate* dan bilik mata depan. Implan GDD secara umum memiliki 2 jenis yaitu GDD katup dan tanpa katup. Pada implan GDD tanpa katup aliran cairan dari dalam mata keluar ke *episcleral plate* secara bebas, sedangkan pada GDD katup terdapat elemen yang dapat mengontrol aliran pada bagian posterior dari tube yang didesain untuk membatasi aliran untuk mencegah terjadinya hipotoni setelah operasi. Implan GDD yang termasuk jenis tanpa katup adalah Baerveldt dan Molteno, sedangkan implan GDD yang termasuk jenis katup adalah Ahmed dan Krupin. Indikasi

dilakukan tindakan implant GDD pada pasien ini adalah gagalnya tindakan trabekulektomi yang dilakukan pada tahun 2016. Jenis implan GDD yang digunakan pada pasien ini adalah implan GDD Baerveldt.^{3,4,7,9}

Salah satu faktor yang dapat mempengaruhi efektifitas implan GDD adalah ukuran *scleral plate*. Beberapa penelitian mengatakan bahwa semakin besar ukuran *plate* maka akan semakin baik dalam menurunkan tekanan intraokular. Ukuran optimal dari *plate* jenis Baerveldt adalah 250-350. Ukuran ini diyakin memiliki efisiensi yang baik dalam mengurangi resiko hipotoni dan *encapsulation* post operasi, selain itu ukuran ini merupakan ukuran yang mudah untuk diletakkan. GDD implan yang digunakan pada pasien ini adalah Baerveldt dengan ukuran permukaan *plate* 350, dimana ukuran ini termasuk rentang ukuran yang diyakini memiliki efisiensi yang baik dalam menurunkan tekanan intrakokular dan resiko paska operasi.^{8,10}

Setelah pemasangan implan GDD dilakukan pemberian antibiotik topikal selama 1-2 minggu dan steroid topikal selama 2-3 bulan. Agen siklopegik dapat diberikan jika ditemukan pendangkalan bilik mata depan. Tekanan intraokular pada periode awal paska operasi dapat masih tinggi, terutama pada implan yang menggunakan jenis GDD tanpa katup. Pada pasien ini terapi paska operasi yang dilakukan adalah pemberian antibiotik topikal berupa levofloksasin tetes mata dan prednisolon asetat. Agen siklopegik pada pasien ini tidak diberikan karena tidak ditemukan pendangkalan bilik mata depan. Tekanan intraokular paska operasi yang mata kiri yang masih cukup tinggi setelah operasi hari pertama dapat terjadi karena jenis implan GDD yang digunakan pada pasien ini adalah jenis implan GDD tanpa katup dengan dilakukan pengikatan benang pada tube. Agar tekanan intraokular setelah operasi tetap terkontrol, pada pasien ini diberikan pemberian timolol maleate dan bronzolamide setelah operasi.^{9,11}

Komplikasi yang dapat ditimbulkan oleh implan GDD antara lain adalah hipotoni, hipotoni makulopati, pendangkalan bilik mata depan, efusi koroid, perdarahan suprakoroid, hifema, hipertensi okular, edema kornea, perubahan posisi tube, katarak, diplopia, ablasio retina, dan endoftalmitis. Pada pasien ini tidak ditemukan adanya tanda komplikasi awal setelah pemasangan implant GDD, namun pasien masih

mempunyai *follow up* lebih lanjut sehingga saat ini pasien disarankan untuk kontrol teratur 1 minggu setelah operasi.^{9,11}

Seluruh tindakan operasi yang dilakukan pada pasien uveitis membawa resiko reaksi peradangan paska operasi sehingga disarankan untuk dilakukan pemberian agen immunosupresif secara topikal, sistemik, atau keduanya selama 1 minggu sebelum rencana operasi yang kemudian dinaikan atau diturunkan sesuai reaksi inflamasi setelah operasi. Untuk glaukoma uveitis derajat keparahan tinggi yang membutuhkan tindakan emergensi, dapat diberikan kortikosteroid dosis tinggi per oral (0.5-1.5 mg/kg/hari) atau intravena intraoperatif (250-1000mg). Pada pasien ini sebelum dilakukan tindakan operasi dilakukan konsultasi ke bagian Infeksi dan Imunologi dimana disarankan untuk dilakukan pemberian payung steroid berupa pemberian prednisolone asetat 6 kali mata kiri dan metilprednisolon tablet 1 mg/kgBB/hari.^{3,4}

Prognosis *quo ad vitam* pada pasien ini adalah *ad bonam* karena tidak ditemukan adanya masalah sistemik yang mengancam jiwa pada pasien ini, sedangkan *quo ad functionam* adalah *ad malam* karena sudah terjadi proses peningkatan tekanan intraokular yang sudah cukup lama menyebabkan terjadinya perubahan pada saraf optikus yang menyebabkan gangguan penglihatan yang cukup signifikan.

IV. Simpulan

Glaukoma uveitis merupakan salah satu glaukoma sekunder yang disebabkan oleh peradangan okular yang menyebabkan peningkatan tekanan intraokular. Tatalaksana glaukoma uveitis harus dilakukan secara simultan antara mengontrol reaksi peradangan dan mengontrol tekanan intraokular. Tatalaksana untuk mengontrol tekanan intraokular dapat dilakukan dengan medikamentosa atau tindakan bedah. Tindakan bedah dipertimbangkan jika tekanan intraokular tidak terkontrol dengan medikamentosa. Tindakan bedah yang dapat dilakukan adalah tindakan trabekulektomi dengan agen antimetabolite dan tindakan GDD implan. GDD implan dapat dipertimbangkan jika tindakan trabekulektomi masih belum bisa mengontrol tekanan intraokular.

DAFTAR PUSTAKA

1. Internation Council of Ophthalmology. ICO Guidelines for Glaucoma Eye Care. 2016. hal. 3-28
2. Bodh SA, Kumar V, Raina UK, Ghosh B, Thakar M. Inflammatory glaucoma. Oman J Ophthalmol. 2011;4(1):3–9.
3. Nicole Beni Ah, Ronald Buggage and GNP. Uveitic Glaucoma. Dalam: Glaucoma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. hal. 208–43.
4. Kulkarni A, Barton K. Uveitic Glaucoma. Dalam: Glaucoma. Edisi Kedua. Elsevier Inc.; 2015. hal. 410–24.
5. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CS. Glaucoma and Uveitis. Survey Ophthalmology. 2013;58(1):1–10. Diunduh dari: <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.04.006>
6. Schacknow PN. Inflammatory Disease and Glaucoma. Dalam: Clinical Glaucoma Care The Essentials. Springer Publishing Company; 2014. hal. 375–90.
7. Ozdal P. Ahmed valve implantation in glaucoma secondary to chronic uveitis. 2006;20:178–83.
8. Lim R, Goldberg I. Inflammatory and Corticosteroid-Induced Glaucoma. Dalam: Ophthalmology. Edisi Keempat. Elsevier Ltd; 2014. hal. 1080–1083.e1.
9. AAO. Surgical Therapy for Glaucoma. Dalam: 2016-2017 Basic and Clinical Science Course : Glaucoma. American Academy of Ophthalmology; 2017. hal. 200–10.
10. Freitas M da L. Mini Glaucoma Shunt. Dalam: Adult Glaucoma Surgery. Switzerland: Jaypee; 2013. hal. 8–14.
11. Joann A. Giaconi and Marlene R. Mos er. Glaucoma Drainage Device. Dalam: Glaucoma. Edisi Kedua. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. hal. 376–86.