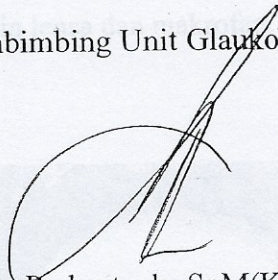


BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PADJAJARAN
RUMAH SAKIT MATA CICENDO
BANDUNG

Sari Kepustakaan : Glaukoma Fakolitik
Penyaji : Susy Mona Duma
Pembimbing : Dr. Andika Prahasta, dr, SpM(K), M.Kes

Telah diperiksa dan disetujui oleh :

Pembimbing Unit Glaukoma



Dr. Andika Prahasta, dr, SpM(K), M.Kes

Kamis, 02 Desember 2010

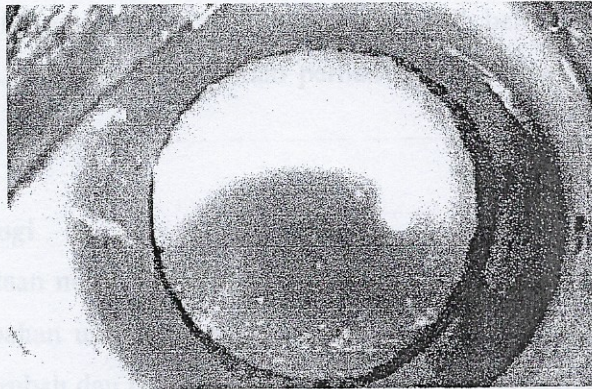
Pukul 13.00 WIB

GLAUKOMA FAKOLITIK

I. Pendahuluan

Beberapa kelainan dari lensa dapat menginduksi terjadinya glaukoma sekunder sudut terbuka maupun sudut tertutup. Pada glaukoma sudut terbuka yang berhubungan dengan lensa terjadi obstruksi aliran humor akuos oleh material lensa dan debris-debris dari proses peradangan yang terjadi. Hal ini terjadi pada glaukoma fakolitik (*phacolytic glaucoma*), glaukoma akibat partikel lensa (*lens particle glaucoma*) dan glaukoma anafilaktik (*phacoanaphylactic glaucoma*). Pada glaukoma sudut tertutup yang berhubungan dengan lensa, terjadi penutupan sudut bilik mata secara langsung oleh lensa. Hal ini terjadi pada glaukoma fakomorfik (*phacomorphic glaucoma*) dan subluksasi atau dislokasi lensa (*ectopia lentis*).^{1,2,3}

Pada sari kepustakaan ini akan dibahas tentang glaukoma fakolitik yang merupakan glaukoma sekunder sudut terbuka akut yang disebabkan oleh kebocoran protein lensa melalui kapsul lensa pada katarak matur atau hiper matur. Peningkatan tekanan intraokular disebabkan oleh obstruksi pada jalinan trabekular oleh protein lensa dan makrofag.⁴



Gambar 1. Glaukoma fakolitik pada katarak morgagni

Sumber: Blanco AA⁵

Gifford pertama sekali menggambarkan suatu bentuk glaukoma sudut terbuka yang berhubungan dengan katarak hiper matur pada tahun 1900. Setelah itu istilah yang digunakan untuk kondisi tersebut adalah *phacogenic glaucoma* dan *lens-induced uveitis*. Pada tahun 1943, Zeeman menghubungkan terjadinya glaukoma dengan adanya respon makrofag terhadap kebocoran material lensa dari katarak yang hiper matur. Irvine dan Irvine kemudian menyatakan bahwa kenaikan tekanan intraokular disebabkan obstruksi pada jalinan trabekular oleh makrofag tersebut. Flocks, Littwin dan Zimmerman pada tahun 1955 melaporkan penemuan histologi yang menduga bahwa mekanisme terjadinya glaukoma pada keadaan tersebut adalah respon makrofag terhadap material lensa. Mereka pertama sekali menggunakan istilah glaukoma fakolitik (*phacolytic glaucoma*) dan menjadi istilah yang paling banyak digunakan sekarang. Sedangkan Epstein dkk. telah membuktikan bahwa protein lensa dengan berat molekul besar sebagai penyebab primer dari obstruksi aliran humor akuos pada kelainan ini dan menggunakan istilah *lens protein glaucoma*.^{2,4,6,7}

Glaukoma fakolitik jarang terjadi di negara-negara maju karena biasanya operasi dilakukan sebelum katarak mencapai stadium matur. Pada negara-negara berkembang dengan keterbatasan fasilitas kesehatan glaukoma fakolitik masih sering terjadi. Pada sebuah penelitian prospektif yang dilakukan di sebuah rumah sakit mata di Nepal didapatkan 1,5 % kasus katarak pada tahun 1998 dengan glaukoma fakolitik sebanyak 28 %. Glaukoma fakolitik belum pernah dilaporkan pada anak-anak. Pada suatu penelitian pernah dilaporkan usia pasien termuda adalah 35 tahun.^{2,4,8,9}

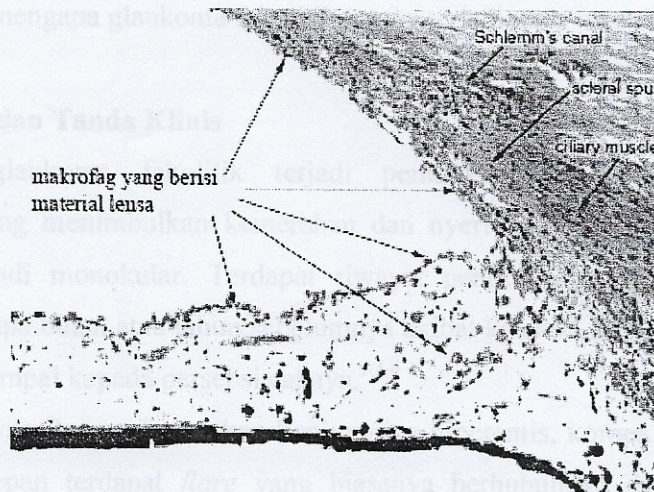
II. Patofisiologi

Pada keadaan normal protein lensa berada di dalam kapsul lensa. Seiring dengan pertambahan usia dan perkembangan pembentukan katarak, komposisi protein lensa berubah dan beragregasi membentuk partikel dengan berat molekul yang besar. Jumlah protein ini meningkat pada katarak matur dan hiper matur. Protein dengan berat molekul besar tersebut biasanya lebih banyak ditemukan di

nukleus dari pada di korteks lensa. Pada lensa fakolitik terdapat konsentrasi yang tinggi dari protein tersebut pada cairan korteks lensa.^{1,3,10}

Sebagaimana telah diketahui sebelumnya bahwa mekanisme terjadinya glaukoma fakolitik adalah akibat kebocoran protein-protein lensa dengan berat molekul yang besar tersebut ke dalam bilik mata depan melalui defek mikroskopik dari kapsul lensa. Meskipun demikian terdapat beberapa teori berbeda yang menjelaskan bagaimana protein-protein tersebut dapat meningkatkan tekanan intraokular.^{2,3,4,6,10}

Salah satu teori menyatakan bahwa makrofag yang berisi material lensa terfagositosis yang menyebabkan obstruksi pada jalinan trabekular sehingga terjadi glaukoma akut. Teori ini didukung oleh penemuan menggunakan mikroskop elektron yang menunjukkan adanya makrofag yang berisi material lensa pada humor akuos dan jalinan trabekular pada mata dengan glaukoma fakolitik. Ditemukan juga material-material lensa yang bebas pada humor akuos dan jalinan trabekular.^{4,6,8}



Gambar 2. Makrofag yang berisi material lensa terdapat pada iris dan jalinan trabekular mata penderita glaukoma fakolitik

Sumber: Sehu KW¹¹

Terdapat pendapat yang bertentangan dengan teori makrofag di atas yang menyatakan bahwa terdapatnya makrofag yang berisi material lensa pada humor akuos tidak selalu menyebabkan peningkatan tekanan intraokular. Sebagai contoh, ditemukannya reaksi sel makrofag pada cairan aspirat bilik mata depan setelah aspirasi lensa katarak, tetapi hal tersebut tidak menyebabkan obstruksi aliran humor akuos. Terdapatnya makrofag lebih dipercaya hanya sebagai respon normal terhadap reaksi inflamasi yang ditimbulkan oleh adanya material lensa di bilik mata depan daripada sebagai penyebab obstruksi. Meskipun demikian, mungkin jumlah makrofag pada humor akuos lebih banyak ditemukan pada mata penderita glaukoma fakolitik.^{4,6}

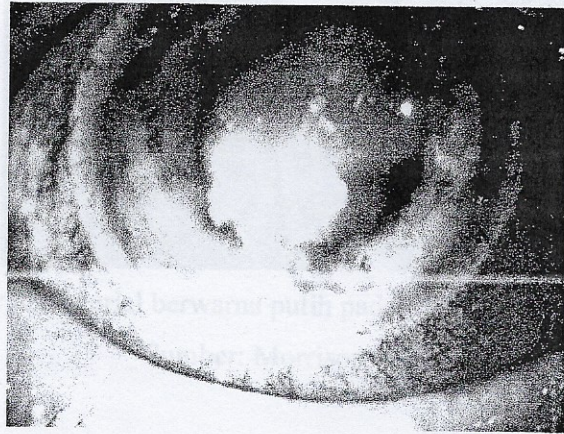
Teori lain menyatakan bahwa protein lensa dengan berat molekul besar sebagai penyebab primer obstruksi langsung aliran humor akuos. Jumlah protein dengan berat molekul besar meningkat pada lensa katarak dan telah diteliti bahwa jumlahnya cukup banyak untuk menyebabkan obstruksi aliran humor akuos pada mata penderita glaukoma fakolitik. Protein lensa dengan berat molekul besar jarang ditemukan pada lensa mata anak-anak, yang dapat menjelaskan mengapa glaukoma fakolitik jarang terjadi pada usia anak-anak.^{4,6}

III. Gejala dan Tanda Klinis

Pada glaukoma fakolitik terjadi peningkatan tekanan intraokular mendadak yang menimbulkan kemerahan dan nyeri pada mata yang terlibat, biasanya terjadi monokular. Terdapat riwayat penurunan tajam penglihatan selama beberapa bulan atau tahun sebelumnya akibat katarak. Tajam penglihatan dapat turun sampai kepada persepsi cahaya.^{1,4,6}

Pada pemeriksaan didapatkan konjungtiva hiperemis, kornea edema. Pada bilik mata depan terdapat *flare* yang biasanya berhubungan dengan adanya partikel-partikel yang berwarna-warni. Partikel-partikel tersebut dilaporkan sebagai kalsium oksalat atau kristal kolesterol dan merupakan tanda diagnostik pada glaukoma fakolitik. Pada bilik mata depan juga dapat ditemukan kumpulan material lensa dan protein-protein lensa berwarna putih yang membentuk

pseudohipopion. Gumpalan material berwarna putih juga dapat terlihat pada kapsul anterior lensa dan endotel kornea.^{1,2,3,4,6}



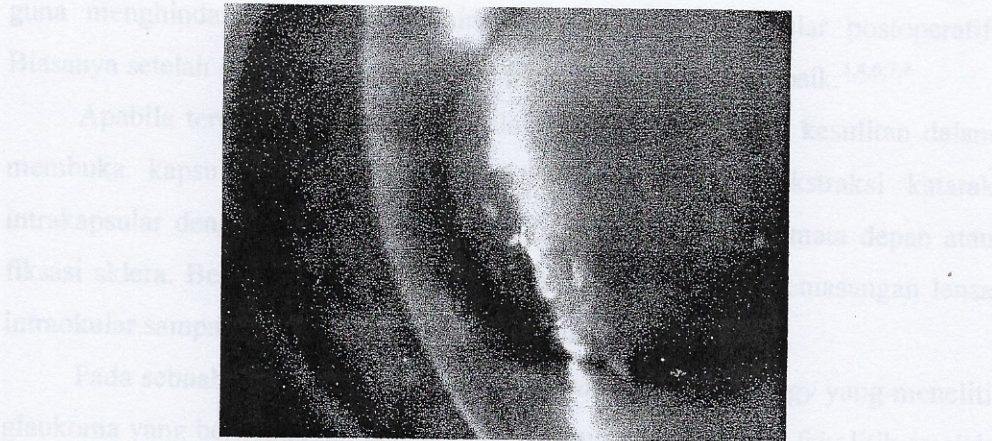
Gambar 2. Glaukoma fakolitik dengan reaksi inflamasi, kornea edema dan material lensa di bilik mata depan

Sumber: Morrison JC²

Pada beberapa kasus telah dilakukan pemeriksaan cairan aspirasi humor akuos dengan menggunakan spekular mikroskop. Dengan pemeriksaan secara histologi ditemukan sel-sel berbentuk bulat berukuran kira-kira tiga kali lebih besar dari eritrosit yang merupakan sel-sel makrofag.^{2,6,11}

Pada pemeriksaan lensa biasanya didapatkan katarak matur atau hiper matur dengan korteks yang mencair dan *free-floating nucleus*. Pada kapsul anterior dapat ditemukan bintik putih yang mengandung makrofag yang memfagositosis protein lensa.^{1,4,6,7,8}

Pada pemeriksaan gonioskopi didapatkan sudut bilik mata depan yang terbuka.^{1,2,4,6}



Gambar 3. Material berwarna putih pada kapsul anterior lensa

Sumber: Morrison JC²

IV. Penatalaksanaan

Glaukoma fakolitik sebaiknya ditangani segera dengan ekstraksi katarak sebagai terapi definitif. Tekanan intraokular diturunkan terlebih dahulu dengan obat-obatan anti glaukoma golongan hiperosmotik, penghambat karbonik anhidrase, β -blockers atau α 2-agonists topikal. Kortikosteroid topikal berguna untuk mengurangi reaksi inflamasi preoperatif (biasanya dapat menurunkan tekanan intraokular sementara). Walaupun dengan kortikosteroid dan obat-obatan anti glaukoma, tekanan intraokular biasanya akan naik kembali sehingga diperlukan tindakan ekstraksi katarak.^{2,3,4,6,8}

Walaupun tidak selalu dapat dilakukan, operasi sebaiknya dilakukan segera setelah tekanan intraokular diturunkan secara maksimal. Tekanan intraokular preoperatif sebaiknya diukur sebelum operasi. Bila masih tetap tinggi, sebaiknya pada waktu operasi dilakukan parasintesa terlebih dahulu untuk mengeluarkan humor akuos secara bertahap untuk mencegah dekompresi mendadak dari bola mata.^{4,6,8}

Ekstraksi katarak ekstrakapsular dengan implantasi lensa intraokular pada bilik mata belakang biasanya dapat dilakukan dengan hasil yang baik. Bilik mata depan sebaiknya diirigasi dengan baik dan seluruh material lensa dibersihkan

guna menghindari komplikasi peningkatan tekanan intraokular postoperatif. Biasanya setelah ekstraksi katarak tajam penglihatan akan membaik.^{3,4,6,7,8}

Apabila terdapat kelemahan zonula yang signifikan atau kesulitan dalam membuka kapsul anterior dapat dipertimbangkan untuk ekstraksi katarak intrakapsular dengan penempatan lensa intraokular pada bilik mata depan atau fiksasi sklera. Beberapa ahli bedah memilih untuk menunda pemasangan lensa intraokular sampai proses peradangan membaik.⁸

Pada sebuah penelitian dari *Indian Journal of Ophthalmology* yang meneliti glaukoma yang berhubungan dengan lensa khususnya glaukoma fakolitik setelah penanganan dengan ekstraksi katarak ekstrakapsular didapatkan hasil 61 % kasus dengan tajam penglihatan baik ($\geq 6/12$) dan 13,6 % dengan tajam penglihatan buruk ($\leq 6/60$). Pada penelitian tersebut didapatkan bahwa salah satu faktor risiko yang mempengaruhi tajam penglihatan buruk postoperatif adalah jarak antara timbulnya rasa nyeri dengan waktu dilakukannya operasi yang lebih dari lima hari.¹²

Pada penelitian yang lain didapatkan hasil tajam penglihatan postoperatif yang buruk sebanyak 65,9 %. Hasil yang ini berhubungan dengan faktor lokasi tempat tinggal pasien yang jauh dari rumah sakit, lamanya durasi rasa nyeri berlangsung dan tingginya tekanan intraokular. Pada penelitian ini, hasil akhir tajam penglihatan didapatkan lebih buruk dari penelitian-penelitian lain, kemungkinan disebabkan kebanyakan durasi rasa nyeri yang dilaporkan pasien lebih dari sepuluh hari.¹²

Pada sebuah penelitian retrospektif yang dilakukan pada penderita glaukoma fakolitik dengan gejala yang telah berlangsung lebih dari 7 hari atau dengan kontrol tekanan intraokular preoperatif yang tidak adekuat, didapatkan bahwa tekanan intraokular postoperasi menurun secara bermakna pada kelompok yang mendapat operasi kombinasi ekstraksi katarak dan trabekulektomi dibandingkan dengan kelompok yang hanya dilakukan operasi ekstraksi katarak saja. Setelah 6 bulan tidak didapatkan perbedaan pada tekanan intraokular maupun tajam penglihatan diantara kedua kelompok.⁶

Berdasarkan penelitian-penelitian sebelumnya, seperti yang cukup beralasan untuk melakukan ekstraksi katarak saja pada glaukoma fakolitik yang gejalanya baru berlangsung 1 minggu. Bila gejala telah berlangsung lebih dari 1 minggu maka sebaiknya dipertimbangkan untuk melakukan kombinasi ekstraksi katarak dan trabekulektomi untuk mencegah komplikasi peningkatan tekanan intraokular postoperatif dan untuk mengurangi penggunaan obat-obatan penurun tekanan intraokular.⁶

Diagnosa yang cepat dan penanganan yang lebih awal dari glaukoma fakolitik sangat penting, karena penanganan yang terlambat akan memberikan hasil akhir tajam penglihatan yang buruk.¹²

1. Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. Second Edition. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1996.1023-1026
2. Blanco AA, Costa VP, Wilson RP. *Handbook of Glaucoma*. Philadelphia:Martin Dunitz.2002.126
3. Allingham RR, Damji KF, Freedman S. *Shields' Textbook of Glaucoma*. Fifth Edition. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins. 2005.318-324
4. Roy FH, Arzoo CW. *Master Techniques in Cataract and Refractive Surgery*. SLACK.2004.111-112
5. Zimmerman TJ, Kooner KS. *Clinical Pathways in Glaucoma*. New York: Thieme Medical Publisher, Inc. 2001.204-206
6. Johnson SM. *Cataract Surgery in the Glaucoma Patient, Cataract Induced Glaucoma: Phacolytic/Phacomorphic*. Volume 5. London:Springer. 2009.207-212
7. American Academy of Ophthalmology. *Lens and Cataract*. Section 11. San

DAFTAR PUSTAKA

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. Section 10. San Francisco: LEO. 2008-2009.108-109
2. Morrison JC, Pollack IP. Glaucoma, Science and Practice. New York: Thieme Medical Publishers, Inc. 2003. 261-264
3. Stanper RL, Lieberman MF, Drake MV. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of The Glaucoma. 8th Edition. St. Louis: Mosby. 2009. 271-273
4. Ritch R, Shields MB, Krupin T, The Glaucomas. Second Edition. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1996. 1023-1026
5. Blanco AA, Costa VP, Wilson RP. Handbook of Glaucoma. Philadelphia: Martin Dunitz. 2002. 126
6. Allingham RR, Damji KF, Freedman S. Shields' Textbook of Glaucoma. Fifth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005. 318-324
7. Roy FH, Arzabe CW. Master Techniques in Cataract and Refractive Surgery. SLACK. 2004. 111-112
8. Zimmerman TJ, Kooner KS. Clinical Pathways in Glaucoma. New York: Thieme Medical Publisher, Inc. 2001. 204-206
9. Johnson SM. Cataract Surgery in the Glaucoma Patient, Cataract Induced Glaucoma: Phacolytic/Phacomorphic. Volume 5. London: Springer. 2009. 207-212
10. American Academy of Ophthalmology. Lens and Cataract. Section 11. San

BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA

FAKULTAS KEDOKTERAN PADJADJARAN

11. Sehu KW, Lee WR. Ophthalmic Pathology. An Illustrated Guide for Clinicians. Oxford:Black Well Publishing.2005.144-146

12. Papaconstantinou D, Georgalas I, Kourtis N. Clinical Interventions in Aging, Lens-induced glaucoma in the elderly. Athens:Dove Medical Press Ltd. 2009.331-336

Telah Diperiksa dan Disetujui oleh :
Pembimbing Unit Glaukoma


(dr. Elsa Gustianity, SpM, M.Kes)

Rabu, 01 Desember 2010

Pukul : 07.30