

BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PADJADJARAN

PUSAT MATA NASIONAL

RUMAH SAKIT MATA CICENDO

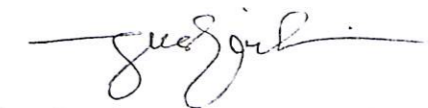
BANDUNG

Laporan Kasus : "Glaukoma Sekunder Pada Sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada*"

Penyaji : Josiah Irma

Pembimbing : DR.Elsa Gustianty,dr, SpM., MKes

Telah dikoreksi dan disetujui oleh :
Pembimbing Unit Glaukoma



DR.Elsa Gustianty,dr, SpM., MKes

Selasa, 30 Juli 2013

Pukul 11.00 WIB

Abstract

Purpose

To report secondary glaucoma case in *Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome*.

Case Report

A 35-year-old man came to Cicendo Eye Hospital on May 31st 2013 with chief complain of recurrent hiperemic eyes since 4 months ago. Visual acuity on right eye was 1/300, left eye was 1/60. Intra ocular pressure was 72mmHg on right eye and 50mmHg on left eye. Ophthalmologist examination revealed poliosis on right and left superior palpebrae. Anterior segment of right eye revealed ciliar and conjunctiva injection, iris pigmentation, mutton fat granulomatous on inferior of both cornea. Anterior chamber shallow, Van Herrick gr II on both eyes, with inflammation reaction flare/cell +3/+3, rubeosis iris on both iris, iris bombe on right eye, seclutio pupil on left eye and opacity on both lens. USG on both eyes revealed vitreous opacity due to dd/ inflammation cells, vitreous fibrosis, and vitreous bleeding. Patient was diagnosed with Secondary Angle Closure Glaucoma ODS ec Suspect Anterior Uveitis Bilateral dd/ Panuveitis ODS Suspect *Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome* and Complicated Cataract ODS. Anti glaucoma medication was given to this patient such as hyperosmotic agent, timolol maleat, acetazolamid, and uveitis therapy such as prednisolon asetat, mydriatic agents, oral corticosteroid. Combined surgery with MMC was done in this patient.

Conclusion

Secondary glaucoma and complicated cataract due to *Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome* is an uncommon case. Combined surgery needed to decrease the intra ocular pressure and improved vision due to complicated cataract.

I. Pendahuluan

Vogt-Koyanagi-Harada merupakan suatu penyakit autoimun sistemik dengan manifestasi pada mata yang kronik dengan gambaran granulomatos. Target yang diserang adalah antigen yang berhubungan dengan melanosit. Pasien yang menderita penyakit ini umumnya orang asia, timur tengah, indian, etnik hispanik, dan biasanya disertai dengan gejala neurologis dan auditori yang diikuti dengan penurunan tajam penglihatan. Kelainan sistemik yang dapat dijumpai antara lain: alopesia, poliosis, vitiligo, gangguan sistem saraf pusat dan gangguan pendengaran. Gangguan okular biasanya bilateral, uveitis granulomatos difus dengan lepasnya saraf retina eksudatif.⁽¹⁾

Glaukoma sekunder dijumpai pada 10% -20% kasus uveitis dan meningkat pada kasus-kasus dengan uveitis kronik yaitu sebanyak 46%. Prevalensi glaukoma sekunder banyak dihubungkan dengan beberapa faktor, diantaranya jenis uveitis, tingkat inflamasi dan usia penderita.^(1,2)

Mekanisme terjadinya glaukoma sekunder yang berhubungan dengan uveitis anterior sudut tertutup muncul akibat edema pada tepi iris. Komplikasi yang menyebabkan tajam

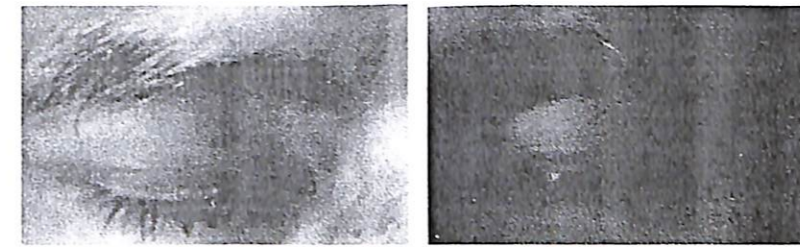
penglihatan terbatas adalah katarak, pembentukan membran koroidal neovaskular, dan fibrosis subretinal.^(1,2)

Glaukoma sekunder pada pasien uveitis membutuhkan penanganan terapi maksimal dengan obat-obatan. Tindakan bedah glaukoma filtrasi perlu dipertimbangkan apabila obat-obatan tidak dapat mengontrol tekanan intraokular. Tindakan bedah filtrasi glaukoma, yaitu trabekulektomi sebaiknya diikuti dengan aplikasi *mytomicin C*. Laporan kasus ini akan memaparkan mengenai glaukoma sekunder pada pasien dengan sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada*.^(2,3)

II. Laporan Kasus

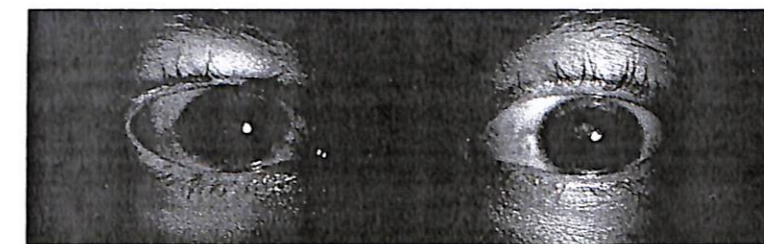
Seorang laki-laki usia 35 tahun datang ke Rumah Sakit Mata Cicendo Bandung pada tanggal 31 Mei 2013 dengan keluhan utama kedua mata merah berulang sejak kurang lebih 4 bulan sebelum datang ke Rumah Sakit Mata Cicendo. Mata merah pada kedua mata disertai dengan penurunan tajam penglihatan dan nyeri serta keras pada perabaan. Keluhan pada mata tersebut juga disertai dengan keluhan lain yaitu demam subfebris yang muncul disaat kondisi fisik lemah disertai perubahan *mood* yang naik turun. Riwayat rambut rontok, muncul rambut putih di kepala, alis dan bulu mata, serta bercak putih di lengan bawah (gambar 2.1 dan gambar 2.2). Gangguan pendengaran, nyeri leher, penurunan berat badan dan penyakit lain disangkal oleh pasien. Pasien sudah memeriksakan kondisi auditori dan neurologis sebelumnya dan dinyatakan tidak ada gangguan. Pasien berobat sebelumnya ke dokter umum, kemudian dirujuk ke dokter spesialis mata di Rumah Sakit Umum Pindad, diberi obat tetes mata berupa strip warna coklat dan warna biru.





Gambar 2.1 Gambaran fisik

Pemeriksaan oftalmologis didapatkan tajam penglihatan mata kanan 1/300 dan mata kiri kurang dari 1/60. Gerakan bola mata penuh ke segala arah. Tekanan bola mata dengan menggunakan aplanasi *Goldman* didapatkan nilai 72mmHg pada mata kanan dan 50mmHg pada mata kiri.



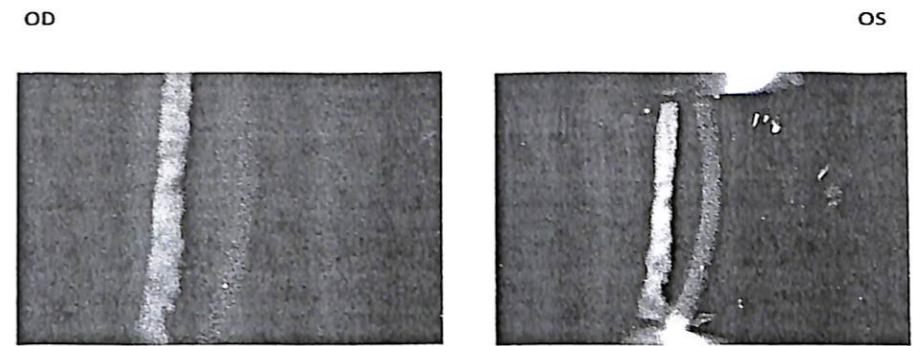
OD

OS

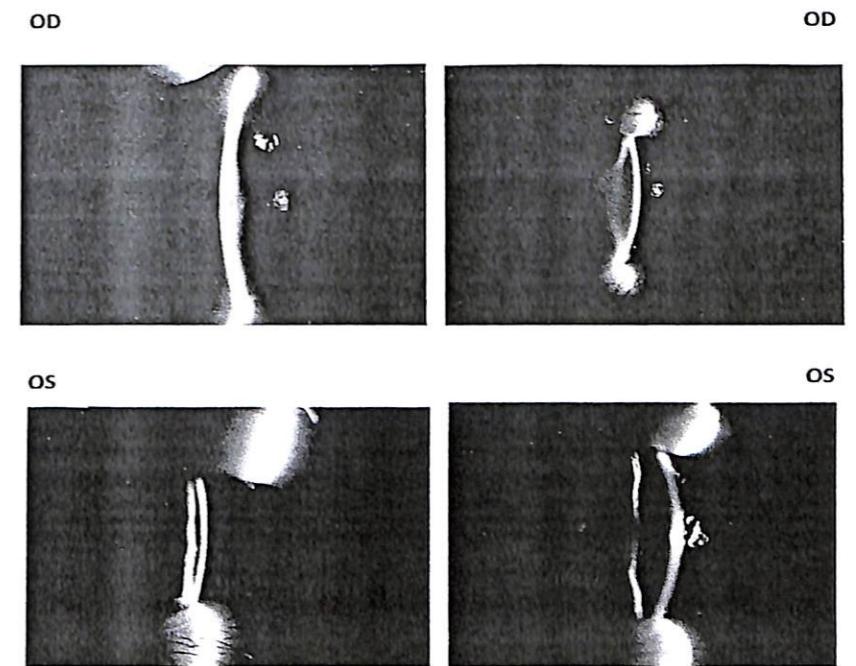


Gambar 2.2 Gambaran palpebra mata kanan dan kiri

Poliosis nampak pada kedua palpebra. Konjungtiva bulbi nampak injeksi siliar dan injeksi konjungtiva di kedua mata. Kornea kedua mata nampak edema disertai *micro cyst corneal edema*, iris pigmen dan KP granulomatosa (gambar 2.3). Kedalaman bilik mata depan *Van Herrick* grade I-II dengan *flare/cell* +3/+3 pada kedua mata. Pupil mata kanan dan kiri *irreguler*, disertai iris bombe pada mata kanan dan sinekia posterior 360° (gambar 2.4), terdapat rubeosis iris dan kedua lensa mata mata keruh.

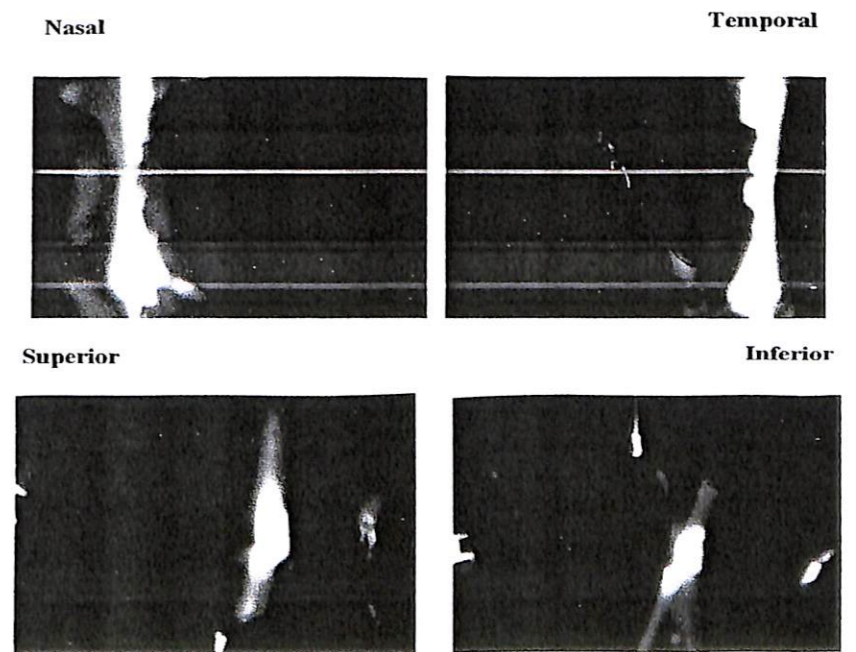


Gambar 2.3 Gambaran kornea mata kanan dan kiri

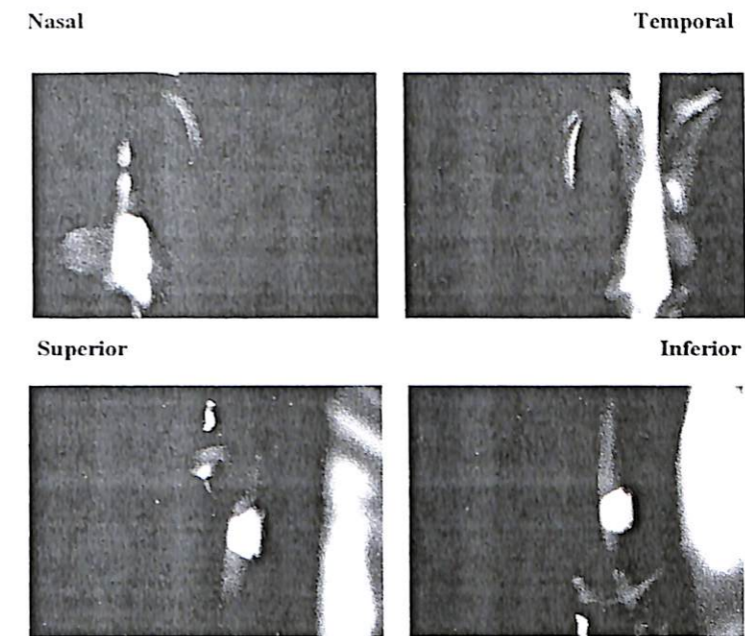


Gambar 2.4 Sinekia posterior mata kanan dan kiri

Pemeriksaan gonioskopi nampak *schwalbe line* di keempat kuadran kedua mata (gambar 2.5&2.6).

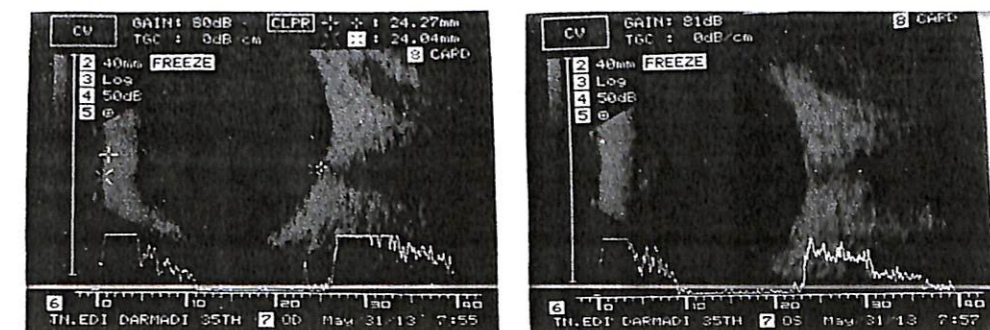


Gambar 2.5 Pemeriksaan gonioskopi mata kanan



Gambar 2.6 Pemeriksaan gonioskopi mata kiri

Pasien dididagnosa dengan glaukoma sekunder sudut tertutup ODS ec susp uveitis anterior bilateral dd/ panuveitis ODS suspek sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* dan katarak komplikata ODS. Pemeriksaan USG dengan hasil *vitreous opacity* pada kedua mata ec dd/ sel radang, fibrosis vitreous dan perdarahan vitreous (gambar 2.7).



Gambar 2.7 USG segmen posterior mata kanan dan kiri

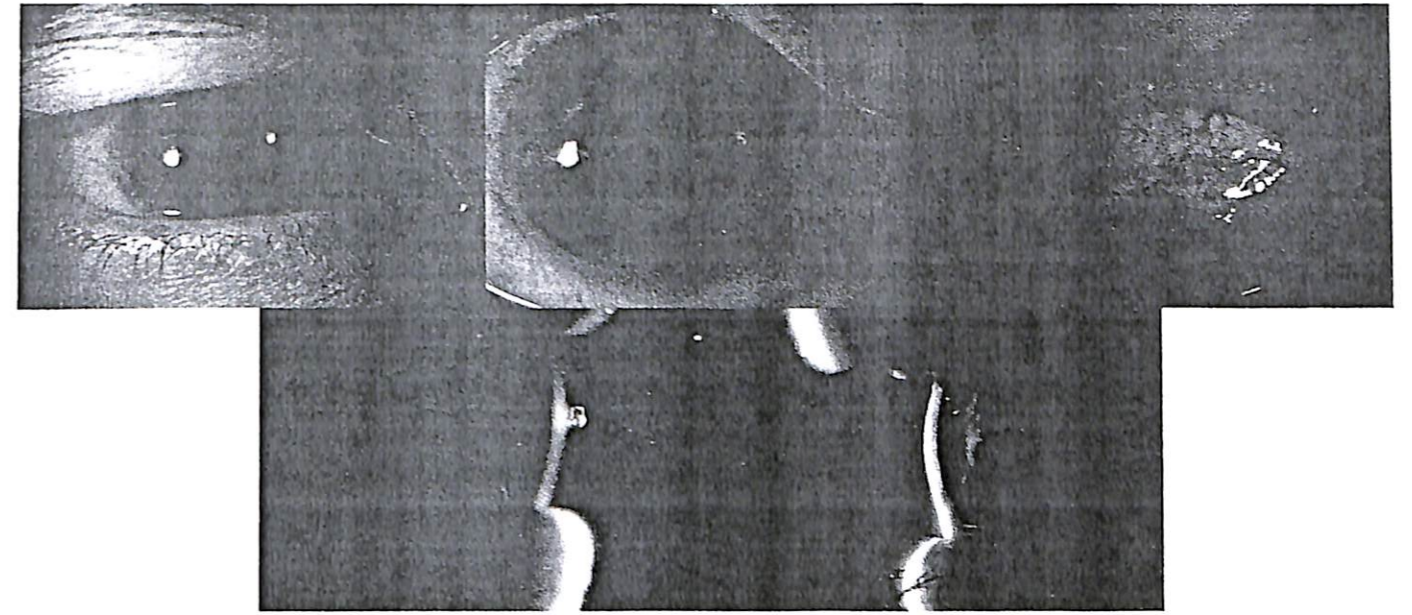
Pasien mendapat terapi agen hiperosmotik gliserol 50% sebanyak 50 cc untuk 2 hari pemberian, timolol maleat 0.5% 2 x 1 gtt ODS, acetazolamide 3x250 mg tab, kalium 1x1 tab, tetes mata prednisolon asetat 6xOD dan atropin sulfat 1% 3xODS. Pasien dirawat bersama dengan unit Infeksi Imunologi dan Retina.

Tekanan intra okular pasien sempat mengalami penurunan menjadi 24mmHg pada mata kanan, dan 4mmHg pada mata kiri, namun pada beberapa kali kunjungan ke depan tekanan

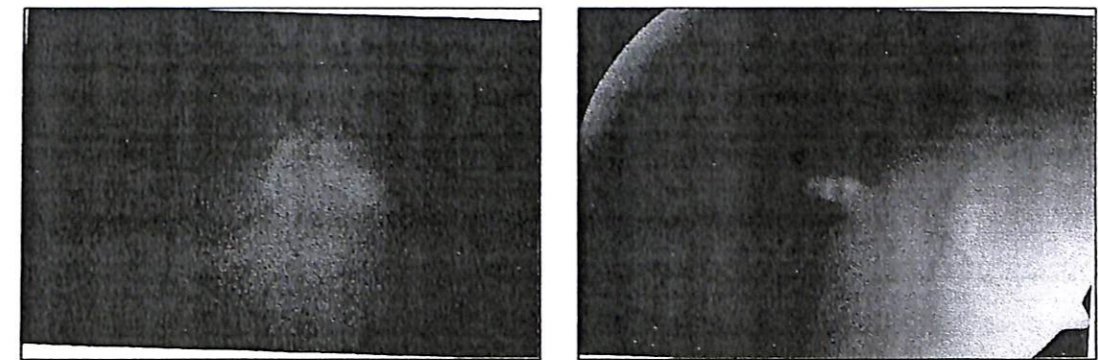
intra okular kembali tinggi walaupun sudah mendapat tambahan terapi seperti tetes mata dorzolamid 3x1 OD, brimonidin 3x1 OD. Tajam penglihatan mata kiri menjadi 1/60 dan mata kanan menjadi 0.32 ph 0.5. Terapi lain untuk uveitis juga ditambahkan, yaitu metil prednisolon 1 mg / kg bb (1 x 40 mg tab) tablet metotrexat 2x7.5 mg 1 minggu 2 kali (selasa-jumat).

Tindakan bedah filtrasi trabekulektomi+sinekiolisis+ekstraksi lensa+IOL+mytomicin C OD dilakukan tanggal 4 Juli 2013. Langkah awal dilakukan anastesi subtenon lalu membuat *corneal traction suture* menggunakan benang *silk* 7-0. Langkah selanjutnya membuat konjungtival flap *fornix base* dahulu pada kuadran superior kemudian skleral *flap* berbentuk *rectangular* berukuran 3x4 mm menggunakan *crecent knife*, diberikan aplikasi MMC dosis 0.2 mg/ml selama 2 menit dengan bantuan *sponge*, kemudian dibilas dengan larutan *ringer lactate*. Tindakan selanjutnya adalah fakoemulsifikasi dengan membuat insisi pada kornea menggunakan *keratom*, dimasukkan *tryphan blue* untuk mewarnai kapsul kemudian dibilas. Cairan *viscoelastik* dimasukkan untuk memperdalam bilik mata depan. Goniosinekiolisis dan sinekiolisis juga dilakukan dengan menggunakan cairan *viscoelastik*. Kapsuloreksis dapat dilakukan setelah sinekiolisis dengan teknik *continuous curvilinear capsulorhexis* menggunakan *cystotome*, kemudian ekstraksi katarak dengan teknik fakoemulsifikasi serta implantasi lensa intraokular dalam kantung kapsul. Sklerotomi dibuat berukuran 2x1 mm menggunakan *stab knife* dan dilakukan iridektomi. Flap sklera dijahitkan 2 buah menggunakan benang *ethylon* 10-0. Setelah trabekulektomi, dilakukan aspirasi-irigasi sisa viskoelastik pada luka insisi kornea. Bilik mata depan dilakukan pengisian udara dan hidrasi terlebih dahulu untuk mencegah bilik mata depan tidak dangkal. Konjungtiva dijahitkan 3 buah menggunakan *ethylon* 10-0. Antibiotik+steroid subkonjungtiva disuntikkan setelah semua tahapan selesai.

Pasca tindakan bedah 2 minggu tajam penglihatan mata kanan 0.25 ph 0.4 mata kiri 0.4 ph 0.5 dilakukan pengukuran tekanan intra okular, didapatkan mata kanan 16mmHg dan kiri 34mmHg. Kondisi mata palpebra terdapat poliosis, konjungtiva bulbi bleb (+) pada mata kanan, kornea masih edema, bilik mata depan *van herrick* grade III *flare* dan *cell* +1/+1, pupil bulat, tidak nampak sinekia pada iris, dan PC IOL+. Pasien mendapat terapi tetes mata prednisolon asetat 6x1 tetes OD, metil prednisolon 1x16 mg tab serta tablet metotrexat tetap diminum sesuai anjuran, yaitu 2x7,5 mg (selasa-jumat) tetes mata timolol maleat 0.5% 2xOS. Segmen posterior nampak gambaran *sunset glow fundus*, namun *cup/disc ratio* sulit dinilai karena batas tidak tegas (gambar 2.9)



Gambar 2.8 Pasca bedah 1 minggu



Gambar 2.9 Foto fundus pasca bedah 1 minggu

III. Pembahasan

Vogt-Koyanagi-Harada merupakan penyakit autoimun multisistem dengan karakteristik kronik, bilateral, *diffuse*, panuveitis granulomatosa yang disertai dengan keterlibatan *integumentary*, neurologis dan auditori. Etiologi dan patogenesis sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* tidak diketahui tetapi beberapa penelitian menduga suatu proses autoimun sel mediasi dikendalikan oleh limfosit T yang melawan antigen sendiri dan berhubungan dengan melanosit seluruh sistem organ. Sel T helper-1 dan sitokin (interleukin 2 dan interferon gamma-6) diduga memiliki peranan penting pada patogenesis sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada*. Penelitian terbaru mengemukakan bahwa interleukin 23 memiliki peranan penting dalam perkembangan proses autoimun dengan menginduksi diferensiasi interleukin 17 yang memproduksi sel T helper CD4+. Adanya sensitisasi peptida antigen melanosit oleh

perluasan bagian kutaneus atau infeksi virus diduga dapat menginduksi proses autoimun ini.^(4,5)

Diagnosa sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* ditegakkan dengan menemukan setidaknya tiga dari empat tanda berikut; iridosiklitis bilateral kronis, uveitis posterior yang disertai dengan diskus yang hiperemis atau edema, atau *sunset glow fundus* dimana segmen posterior nampak berwarna oranye akibat depigmentasi koroid dan RPE. Tanda ketiga yaitu adanya gejala neurologis berupa tinitus, kaku pada leher, gejala kelainan sistem saraf pusat atau saraf kranial atau pleositosis cairan serebrospinal dan ke-empat adanya tanda kutaneus termasuk alopesia, poliosis dan vitiligo. Sumber lain ada yang membaginya menjadi komplisit sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada*, inkomplit sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* dan *probable* sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* dengan perpaduan keempat tanda-tanda diatas.^(4,5,6)

Pasien ini terdapat 3 tanda, yaitu iridosiklitis bilateral kronis, panuveitis posterior bilateral walaupun sebelum tindakan pembedahan, segmen posterior tidak dapat dinilai karena adanya kekeruhan media, namun pasca tindakan pembedahan segmen posterior dapat dinilai dan ditemukan adanya gambaran *sunset glow fundus* dan adanya tanda kutaneus seperti alopesia, poliosis dan vitiligo (gambar 2.1).^(4,5)

Terdapat 4 stadium pada sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* ini yaitu prodromal, uveitis akut, konvalesen dan kronik rekuren. Pasien ini sudah masuk stadium konvalesen dimana pada stadium konvalesen didapatkan tanda kutaneus yaitu poliosis, alopesia dan vitiligo disertai dengan uveitis bilateral dengan adanya iridosiklitis granulomatos dan *mutton fat*, bilik mata depan dangkal akibat efusi koroidal sehingga menyebabkan sinekia posterior, membran pupil, glaukoma dan katarak. Segmen posterior juga biasanya didapatkan depigmentasi uvea pada bulan ke dua sampai bulan ke enam.^(4,5,6)

Glaukoma sekunder sudut tertutup disebabkan oleh inflamasi okular. Tekanan intra okular yang meningkat dapat disebabkan oleh sumbatan sel radang, edema badan siliar, perlekatan iris lensa dan penggunaan steroid. Peningkatan fibrin dan protein aquos akibat kerusakan barrier darah-aquos mengakibatkan terbentuknya sinekia posterior dan sinekia anterior perifer (PAS). Inflamasi yang tidak tertangani menyebabkan iris bombe ataupun seklusio pupil. Disfungsi trabekula akibat sel-sel radang saat inflamasi bisa menyebabkan peningkatan tekanan intra okular pada pasien karena ketidak seimbangan aliran aqueous. Inflamasi uveitis pada pasien ini kemungkinan merupakan inflamasi lama, lebih dari 5 bulan karena sudah terdapat perlekatan lensa 360°, sehingga terjadi blok aliran aqueous dari bilik mata belakang ke bilik mata depan yang menyebabkan tekanan intra okular meningkat^(6,7,8)

Glaukoma sekunder sudut tertutup pada pasien ini ditegakkan dengan pemeriksaan tekanan intraokular menggunakan aplanasi *goldman* dimana tekanan pada awalnya pada mata kanan sebesar 72mmHg dan mata kiri sebesar 50mmHg, dengan pemeriksaan sudut menggunakan gonioskopi didapatkan *schwalbe line* pada 4 kuadran kedua mata.

Penatalaksanaan pada glaukoma sekunder sudut tertutup adalah dengan mengatasi penyakit utama penyebab inflamasinya. Tatalaksana pasien dengan sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* adalah dengan kortikosteroid sistemik, topikal, serta agen sikloplegik. Pasien ini memiliki respon yang cukup baik terhadap terapi uveitis, dengan tajam penglihatan yang membaik khususnya pada mata kanan setiap kali kunjungan, dan juga penurunan jumlah sel radang.^(8,9)

Terapi glaukoma sekunder pada pasien ini adalah dengan menggunakan agen hiperosmotik ditambah dengan, β -adrenergik antagonis (timolol maleat), dan *carbonic anhidrase inhibitor* (acetazolamid). Penggunaan kortikosteroid pada pasien uveitis sebaiknya perlu diperhatikan khususnya ada risiko peningkatan tekanan intra okular yang bisa memperberat keadaan diskus optikus. Topikal β -adrenergik non selektif antagonis merupakan obat pilihan pertama. Pilihan pilihan kedua ditentukan berdasarkan tekanan intraokular jika tekanan intra okular tidak turun signifikan dapat dipertimbangkan penggunaan *carbonic anhidrase* oral, seperti azetazolamid. Prostaglandin analog kemungkinan dapat berhasil menurunkan tekanan intraokular pada kasus glaukoma uveitik, tetapi sangat jarang digunakan karena risiko episode uveitis eksaserbasi atau risiko terjadinya *cyctoid macular edema*.^(6,7,10,11)

Tindakan bedah filtrasi dapat dijadikan pilihan apabila tidak terdapat respon terapi yang sudah diberikan. Trabekulektomi merupakan prosedur operatif yang menjadi pilihan pada pasien uveitis khususnya pada mereka yang sebelumnya belum pernah menjalani prosedur operasi pada mata. Pada studi retrospektif di *Moorfields Eye Hospital* sekitar tahun 1990an didapatkan bahwa kasus-kasus glaukoma sekunder akibat uveitis, tekanan intra okularnya dapat terkontrol selama 5 tahun tanpa pengobatan sebanyak 30% dari pasien yang melakukan trabekulektomi dan 50% pasien dengan tekanan intraokular yang terkontrol tanpa medikasi jika dilakukan pemberian *5-fluorouracil* paska operasi. Tindakan ini menjadi pilihan pada pasien ini mengingat respon yang tidak baik dengan terapi medikasi maksimal.^(11,12)

MMC merupakan agen anti fibrotik yang memiliki keberhasilan cukup tinggi dalam menurunkan tekanan intraokular yang diikuti dengan tindakan trabekulektomi. Awalnya agen ini digunakan pada kelompok-kelompok risiko tinggi, seperti pasien usia muda, afakia atau

pasien pseudofakia, glaukoma neovaskular dan riwayat kegagalan operasi, tetapi saat ini agen tersebut hampir rutin digunakan pada tindakan bedah filtrasi oleh operator. MMC digunakan untuk mengurangi risiko kegagalan bleb pada pasien uveitis akibat sel-sel radang yang bermigrasi dan menyumbat bleb. Inflamasi pasca bedah dapat mengakibatkan kegagalan bleb, cepat ataupun lambat, yaitu sebesar 90% pada 1 tahun pasca bedah dan 65% pada 5 tahun pasca bedah dengan dan tanpa penggunaan obat anti glaukoma. Dosis MMC yang digunakan 0.1 hingga 0.5 mg/ml dengan aplikasi selama 0.5 sampai 5 menit. Pada pasien ini aplikasi MMC yang digunakan sebanyak 0.2 mg/ml selama 2 menit. Pada beberapa literatur dikatakan bahwa pemilihan dosis tergantung pada keputusan operator, dengan pertimbangan toksisitas obat. Durasi aplikasi juga dikatakan tergantung pada operator, karena selain dikatakan tidak ada perbedaan yang signifikan antara pemberian aplikasi dibawah 3 menit dan lebih dari 3 menit, selain itu juga aplikasi lebih dari 3 menit dikatakan sudah memasuki masa *plateau* sehingga tidak didapatkan efek terapinya. Aplikasi MMC cukup signifikan menunjukkan hasil pada tindakan bedah filtrasi^(7,8,9)

Fakoemulsifikasi dipertimbangkan dilakukan pada pasien ini untuk efektifitas tindakan. Goniosinekiolisis merupakan tindakan prosedur yang dilakukan dengan tujuan melepaskan sinekia anterior perifer untuk mengembalikan fungsi *trabekular meshwork*. Tindakan fako-goniosinekiolisis dan implantasi lensa intraokular dikatakan cukup efektif mengurangi sinekia anterior perifer, menurunkan tekanan intra okular dan memperbaiki tajam penglihatan pada mata dengan glaukoma akut sudut tertutup persisten jika dilakukan dalam 6 bulan setelah diberikan terapi.^(13,14) Tekanan intra okular pada pasien ini menurun menjadi 16 mmHg pasca pembedahan tanpa medikasi, diikuti tajam penglihatan yang membaik menjadi 0.25 ph 0.4.

IV. Kesimpulan

Glaukoma sekunder sudut tertutup pada sindroma *Vogt-Koyanagi-Harada* terjadi akibat reaksi peradangan pada bilik mata depan yang menyumbat *trabekular meshwork*, pendangkalan bilik mata depan dan disertai sinekia posterior. Tanda dan gejala sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* cukup khas dengan adanya uveitis granulomatosa bilateral yang disertai dengan tanda neurologis, auditori dan kutaneus. Pasien yang datang ke RSMC ini memiliki ciri khas yang sesuai dengan kriteria sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada*.^(4,5,6)

Terapi glaukoma untuk menangani glaukoma sekunder pada pasien dengan sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* ini sudah dilakukan sesuai dengan obat-obat pilihan, namun karena

tidak ada hasil yang cukup signifikan, sehingga diputuskan untuk melakukan tindakan bedah filtrasi glaukoma dengan ekstraksi lensa dan penanaman lensa intra okular serta aplikasi MMC. Hasil yang didapatkan cukup signifikan pasca tindakan pembedahan dengan tajam penglihatan yang membaik dari kurang dari 1/300 menjadi 0.25 ph 0.4 dengan tekanan yang menurun menjadi 16mmHg, 2 minggu paska operasi. Pasien ini baru menjalani *follow up* hingga minggu kedua, namun membutuhkan *follow up* jangka panjang untuk memantau tekanan intra okular akibat peradangan yang bisa aktif kembali. ^(9,10,12)

Prognosis pada kasus-kasus glaukoma sekunder pada pasien uveitis adalah *dubia ad malam*, khususnya pada pasien sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada* dimana terdapat fase kronik rekuren yang kembali dapat meningkatkan tekanan intra okular akibat reaksi peradangan yang kembali aktif. Penelitian menunjukkan angka 43% dalam 3 bulan pertama dan 52% dalam 6 bulan pertama akan masuk ke stadium kronik rekuren saat kortikosteroid sedang diturunkan dosisnya. Kondisi ini biasanya akan kembali memicu terjadinya glaukoma sekunder, membran neovaskular subretina dan fibrosis subretina. ^(7,8)

Daftar Pustaka

1. Allingham rand, Damji karim, Freedman sharon, Moroi sayoko, Shafranov george. Textbook of Glaucoma. Philadelphia: Lippincott william&wilkins; 2005. hlm 371-80
2. Tsai james C, Tello celso, Ritch robert. Angle-closure glaucoma update. Focal points excerpt. 2009 [diunduh 10 juli 2013] Tersedia dari: http://one.aao.org/CE/EducationalProducts/FPSnippet.aspx?tid=0202414v&mid=fp029031b-3&sid=fp2009v27n060005&filename=fpv27-02904-06_modulediv.xml
3. M soheilian. Management of Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)-associated panuveitis. Pubmed gov. 2006 [diunduh 15 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16597538/>
4. L. Skuta Gregory, MD. Basic Science and Clinical Course Intraocular Inflammation and Uveitis. Section 9. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2012
5. Lewkowicz D, Willermain F, Janssens S, Makhoul D, Caspers L, Janssens X. Outcome of trabeculectomy in uveitis patients with secondary glaucoma. Acta ophthalmologica. 2011 [diunduh 10 juli 2013] Tersedia dari: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1755-3768.2011.4156.x/abstract>
6. L. Skuta Gregory, MD. Basic Science and Clinical Course Glaucoma. Section 10. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2012
7. Nguyen Hanh T, Duker Jays. Identify and Treat Vogt-Koyanagi-Harada Syndrom. EyeNet Magazine. 2013 [diunduh 21 Juli 2013]. Tersedia dari : <http://www.aao.org/publications/eyenet/200507/pearls>.
8. Kutchtey Rachel W, Lowder Careen Y, Smith Scott D. 3D Glaucoma in Patients with Ocular Inflammatory Disease. American journal of ophthalmology. 2005 [diunduh 21 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.ophthalmology.theclinics.com/article/S0896-1549%2805%2900046-5/fulltext?tpstoken=0.gOwl41pX4V%2Fawlc2WqCZY%2BXTAX2qurjXFodKVHQtpfvAfHuBeX753Q%3D%3D>.
9. Park un-chul, Ahn jae kyoun, Park ki ho, Yu hyeong gon. Phacotrabeulectomy with mytomicin C in patients with uveitis. American journal of ophthalmology. 2006 [diunduh 21 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.ajo.com/article/S0002-9394%2806%2900856-7/fulltext?tpstoken=0.gOwl41pX4V%2Fawlc2WqCZYx3eGJJYkGavsByBgpTnxWzAfHuBeX753Q%3D%3D>.
10. Trope E graham. Glaucoma surgery. New York: Taylor and francis group; 2005. hlm. 31-50
11. Landers john, Martin keith, Sarkies nicholas, Bourne rupert, Watson rupert. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. American journal of ophthalmology. 2012 [diunduh 21 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420%2811%2900929-8/abstract>
12. R. joseph zelefsky, cuningham emmett. Evaluation and management of elevated IOP in patients with uveitis. Focal point excerpt. 2010 [diunduh tanggal 12 juli 2013] Tersedia dari: http://one.aao.org/CE/EducationalProducts/FPSnippet.aspx?tid=0202426v&mid=fp029032b-3&sid=fp2010v28n060026&filename=fpv28-02903-06_modulediv.xml Evaluation and Management of Elevated IOP in Patients With Uveitis
13. Boyle john W, Netland peter, Salim sarwat. Uveitic glaucoma: pathophysiology and management. 2013 [diunduh tanggal 23 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.aao.org/publications/eyenet/200809/pearls.cfm>
14. Teekhasaenee chaiwat, Ritch robert. Combined phacoemulsification and goniosynechialysis for uncontrolled chronic angle-closure glaucoma after acute angle-closure glaucoma. 1999 [diunduh 23 juli 2013] Tersedia dari: [http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(99\)90149-5/fulltext](http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(99)90149-5/fulltext)

Daftar Pustaka

1. Allingham rand, Damji karim, Freedman sharon, Moroi sayoko, Shafranov george. Textbook of Glaucoma. Philadelphia: Lippincott william&wilkins; 2005. hlm 371-80
2. Tsai james C, Tello celso, Ritch robert. Angle-closure glaucoma update. Focal points excerpt. 2009 [diunduh 10 juli 2013] Tersedia dari: http://one.aao.org/CE/EducationalProducts/FPSnippet.aspx?tid=0202414v&mid=fp029031b-3&sid=fp2009v27n060005&filename=fpv27-02904-06_modulediv.xml
3. M soheilian. Management of Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)-associated panuveitis. Pubmed gov. 2006 [diunduh 15 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16597538/>
4. L. Skuta Gregory, MD. Basic Science and Clinical Course Intraocular Inflammation and Uveitis. Section 9. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2012
5. Lewkowicz D, Willermann F, Janssens S, Makhoul D, Caspers L, Janssens X. Outcome of trabeculectomy in uveitis patients with secondary glaucoma. Acta ophthalmologica. 2011 [diunduh 10 juli 2013] Tersedia dari: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1755-3768.2011.4156.x/abstract>
6. L. Skuta Gregory, MD. Basic Science and Clinical Course Glaucoma. Section 10. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2012
7. Nguyen Hanh T, Duker Jays. Identify and Treat Vogt-Koyanagi-Harada Syndrom. EyeNet Magazine. 2013 [diunduh 21 Juli 2013]. Tersedia dari : <http://www.aao.org/publications/eyenet/200507/pearls>.
8. Kutchey Rachel W, Lowder Careen Y, Smith Scott D. 3D Glaucoma in Patients with Ocular Inflammatory Disease. American journal of ophthalmology. 2005 [diunduh 21 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.ophthalmology.theclinics.com/article/S0896-1549%2805%2900046-5/fulltext?tpstoken=0.gOwl41pX4V%2Fawlc2WqCZY%2BXTAX2qurjXFodKVHQtPfvAfHuBeX753Q%3D%3D>.
9. Park un-chul, Ahn jae kyoun, Park ki ho, Yu hyeong gon. Phacotrabeculectomy with mytomicin C in patients with uveitis. American journal of ophthalmology. 2006 [diunduh 21 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.ajo.com/article/S0002-9394%2806%2900856-7/fulltext?tpstoken=0.gOwl41pX4V%2Fawlc2WqCZYx3eGJJYkGavsByBgpTnxWzAfHuBeX753Q%3D%3D>.
10. Trope E graham. Glaucoma surgery. New York: Taylor and francis group; 2005. hlm. 31-50
11. Landers john, Martin keith, Sarkies nicholas, Bourne rupert, Watson rupert. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. American journal of ophthalmology. 2012 [diunduh 21 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.aajournal.org/article/S0161-6420%2811%2900929-8/abstract>
12. R. joseph zelefsky, cuningham emmett. Evaluation and management of elevated IOP in patients with uveitis. Focal point excerpt. 2010 [diunduh tanggal 12 juli 2013] Tersedia dari: http://one.aao.org/CE/EducationalProducts/FPSnippet.aspx?tid=0202426v&mid=fp029032b-3&sid=fp2010v28n060026&filename=fpv28-02903-06_modulediv.xml Evaluation and Management of Elevated IOP in Patients With Uveitis
13. Boyle john W, Netland peter, Salim sarwat. Uveitic glaucoma: pathophysiology and management. 2013 [diunduh tanggal 23 juli 2013] Tersedia dari: <http://www.aao.org/publications/eyenet/200809/pearls.cfm>
14. Teekhasanee chaiwat, Ritch robert. Combined phacoemulsification and goniosynechialysis for uncontrolled chronic angle-closure glaucoma after acute angle-closure glaucoma. 1999 [diunduh 23 juli 2013] Tersedia dari: [http://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(99\)90149-5/fulltext](http://www.aajournal.org/article/S0161-6420(99)90149-5/fulltext)