

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

---

Laporan kasus : Glaukoma Sekunder pada Sklerouveitis  
Penyaji : Syafaruddin Fadli  
Pembimbing : Dr.Elsa G,dr, SpM(K),MKes.

Telah diperiksa dan disetujui oleh :  
Pembimbing Unit Glaukoma



Dr.Elsa G,dr, SpM(K),MKes.

Senin, 29 Juli 2013

## Glaukoma Sekunder pada Sklerouveitis

### *Abstract*

#### **Purpose**

*to report clinical feature and management of secondary glaucoma in sclerouveitis.*

#### **Methods**

*A 18 years old girl came to National Eye Hospital Cicendo on April 5<sup>th</sup> 2013 with chief complaint trauma in the right eye due to rubber band. First visit visual acuity on the right eye 0.2 ph 0.5 and left eye 0.63 ph 0.8. Ophthalmologist examination of the right eye revealed corneal abrasion, corneal edema, and flare/cell +/++ in camera oculi anterior. Left eye within normal limit. After 2 weeks the fibronous ball appeared in camera oculi anterior in right eye, and nodul in superior sclera. The patient was diagnosed a trauma induced sclerouveitis. Prednisolone asetat ed, oral methylprednisolone 48 mg/day, and siclopentolat ed was given. On June 18<sup>th</sup> consult to glaucoma unit because of elevated IOP. IOP measurement od 32 mmHg os 16 mmHg with Goldmann. Gonioscopy examination revealed open angle with fibrin in superior quadrant, fibrinous ball in inferior quadrant. The posterior segment is within normal limit on both eye. The treatment for this patient is timolol maleate ed 2xOD, Dorzolamide ed 3xOD. After 1 week the IOP was 12 mmHg od and 16 mmHg os.*

### **I. Pendahuluan**

Glaukoma sekunder dapat terjadi pada penderita skleritis. Peningkatan tekanan intraokular skleritis dapat terjadi karena inflamasi sklera dan intraokular. Pada keadaan yang parah peningkatan tekanan intraocular pada kelainan sklera dan kornea dapat meruak struktur bola mata.<sup>1,2,3</sup>

Penyebab penurunan penglihatan pada sklerouveitis dapat disebabkan oleh kerusakan struktur bola mata dan kerusakan diskus optikus karena glaukoma



sekunder.<sup>1,2,3</sup> Laporan kasus ini akan memaparkan glaukoma sekunder pada pasien sklerouveitis yang di induksi trauma.

## II. Laporan kasus

Seorang wanita 18 tahun, bekerja sebagai karyawan swasta datang ke RSMC dengan keluhan utama 2 jam sebelum masuk rumah sakit mata kanan riwayat trauma terkena jepretan karet gelang. Keluhan yang dirasakan mata kanan nyeri, buram, dan merah. Terdapat riwayat penggunaan kacamata. Keluhan buram sebelum trauma tidak didapatkan. Riwayat mata merah berulang sebelumnya tidak ada. Riwayat penyakit sistemik seperti demam, batuk lama, penyakit lainya sebelumnya disangkal.

Pada pemeriksaan oftalmologis di unit EED pada tanggal 5 april 2013 didapatkan vod 0.2 ph 0.5 dan vos 0.63 ph 0.8. Pada segmen anterior mata kanan di dapatkan hiperemis pada konjungtiva, abrasi pada bagian sentral kornea, edem dan lipatan desemet. Pada kamera okuli anterior didapatkan f/s +/++, pupil bulat, reflek cahaya menurun langsung dan tidak langsung, tidak didapatkan sinekia, lensa jernih. Pemeriksaan segmen anterior mata kiri dalam batas normal. Pada pemeriksaan segmen posterior mata kanan dan mata kiri dalam batas normal. Pasien didiagnosis dengan abrasi kornea dan traumatik iritis mata kanan. Pasien mendapat terapi prednisone asetat ed 4xod, ofloxacin ed 6xOD, siklopentolat ed 3xOD. Pasien diminta kontrol 1 minggu yang akan datang.

Pada kontrol pada tanggal 23 april 2013 pasien pada unit infeksi didapatkan hasil pemeriksaan. Visus pada mata kanan turun menjadi 0.2. Pemeriksaan bilik mata depan didapatkan *fibrinous ball* berdiameter sekitar 2.5 mm, didapatkan kecurigaan mengarah ke endoftalmitis lalu dilakukan usg. Pada hasil usg didapatkan segmen posterior dalam



batas normal. Pasien diterapi dengan tambahan metil prednisolone oral 1x 48 mg perhari. Pasien diminta kontrol cepat 2 hari. Pasien di diagnosis dengan uveitis anterior, sikatrik kornea OD, dengan diagnosis banding kecurigaan endoftalmitis OD.

Pada kontrol selanjutnya pada pemeriksaan didapatkan visus mata kanan 4/60 segmen anterior didapatkan *fibrinous ball* mengecil 1.6 mm tanpa hipopion di bilik mata depan. Pada kornea terdapat sikatrik , pupil bulat , tidak terdapat sinekia, lensa terdapat iris pigment. Terapi pasien dilanjutkan dan diminta untuk kontrol 5 hari.

Pada kontrol selanjutnya pada pemeriksaan masih didapatkan hal yang sama pasien masih diterapi dengan pengobatan yang dilanjutkan. Pada tanggal 22 mei 2013 pada COA tetap didapatkan fibrin dan plak hipopion. Pada palpasi terdapat sedikit peningkatan tekanan intraokular. Pasien ditambahkan terapi prednisone asetat ed perjam dan sulfa atropine ed 1xOD, dan timolol maleate ed 2xOD.

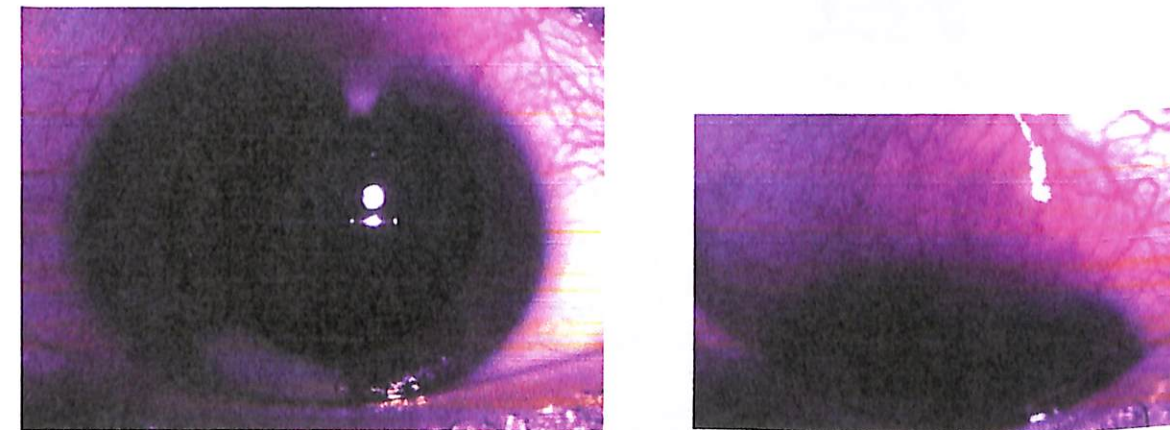
Pasien dikonsulkan ke bagian ilmu penyakit dalam untuk mencari adakah penyakit yang mendasari uveitis. Anamnesis ke arah arthritis, *autoimmune disease*, batuk lama, vaskulitis, eritema tidak ditemukan. Pada pemeriksaan fisik oleh bagian penyakit dalam tidak ditemukan kelainan. Pada pemeriksaan laboratorium darah rutin tidak ditemukan kelainan, dan pemeriksaan ANA didapatkan non reaktif. Pemeriksaan radiologi foto thoraks PA dalam batas normal.

Pasien dikonsulkan ke unit glaukoma pada tanggal 18 juni 2013. Pemeriksaan ophthalmologis dengan visus pada mata kanan 0.16 ph 0.32 . Pemeriksaan segmen anterior didapatkan sikatrik pada kornea. Pada bilik mata depan didapatkan fibrinous ball sekitar 2 mm dan fibrosis pada kapsul posterior. Sklera superior terdapat nodul injeksi silier yang terlokalisir. Pada pemeriksaan gonioskopi didapatkan terbuka pada semua



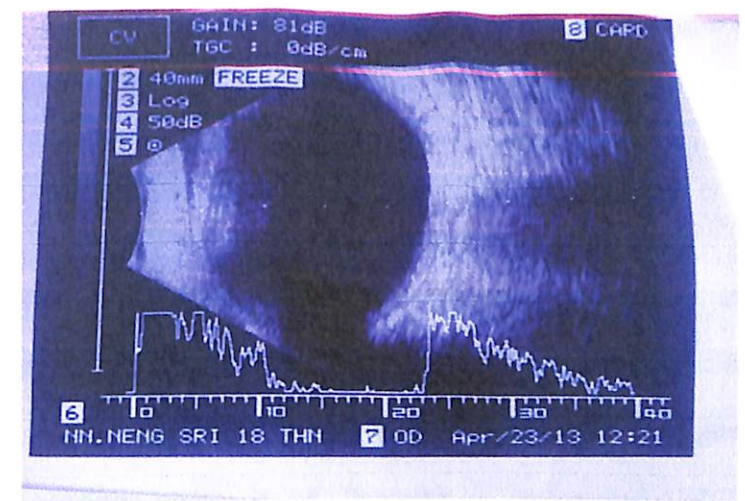
sudut dan pada bagian inferior terdapat *fibrinous ball* pada sudut bawah, terdapat fibrin melekat pada trabekula meshwork pada sudut atas. Pada pemeriksaan ATN didapatkan OD 36 mmHg dan OS 16 mmHg. Pada pemeriksaan segmen posterior papil bulat batas tegas, c/d ratio 0.3, a/v 1:3, retina flat, dan fovea reflect (+). Terapi dari bagian glaukoma ditambahkan timolol maleat ed 2x OD, dan dorzolamide ed 3x OD. Pasien diagnosis glaukoma sekunder akibat sklerouveitis. Pemberian metilprednisolon oral sedang ditapering off oleh bagian infeksi menjadi 32 mg lalu 24 mg per hari.

Pada kontrol tanggal 2 juli 2013 tekanan intraokular mata kanan dengan ATN OD 12 mmHg dan OS 14 mmHg. Segmen anterior pada COA tidak didapatkan fibrin, nodul pada sklera superior dan injeksi silier terlokalisir masih didapatkan. pasien didiagnosa sklerouveitis dengan glaukoma sekunder yang terkontrol tekanan intraokular. Terapi dari bagian infeksi-imunologi prednisone asetat ed diberhentikan dan metil prednisolon oral ditapering off 16 mg, dan bagian glaukoma hanya memberikan timolol maleat ed 2xOD.



**Gamabar 2.1** *Fibrinous ball* pada Bilik Mata Depan dan Nodul Injeksi pada Sklera Superior

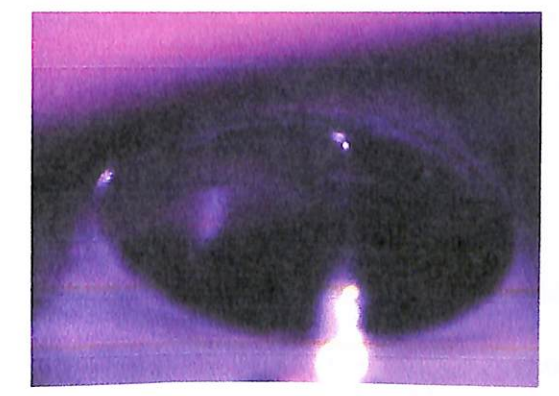




Gambar 2.2 USG B-scan



Gambar 2.3 Sudut Superior terdapat Fibrin



Gambar 2.4 Fibrin ball pada sudut inferior



### III. Pembahasan

Skleritis adalah peradangan pada bagian sklera yang berhubungan dengan peradangan intraokular dan penyakit sistemik. Kehilangan penglihatan pada pasien ini bukan hanya penipisan dari korneasklera juga akibat dari uveitis dan glaukoma. Penegakan diagnosis dan management yang baik dari sklerouveitis baik penyakit sistemik dapat mengurangi morbiditas penyakit ini. Penyakit ini menyerang lebih banyak pada wanita dan jarang pada anak-anak, usia tua. Faktor predisposisi umur 30-50 tahun.<sup>4,5</sup>

Skleritis dapat terbagi dua yaitu anterior skleritis dan posterior skleritis. Anterior skleritis mempunyai gambaran klinis paling sering adalah injeksi lokalisir, terdapat nyeri. Akibat peradangan dan oklusi pembuluh darah sklera terdapat sklera infark dan jaringan nekrotik berwarna kuning-putih. Peradangan ini dapat menginfiltrasi kornea dan 30 % dari skleritis menyebabkan uveitis. Terdapat beberapa jenis uveitis anterior yaitu skleritis nodular, difus, nekrotikan, skleromalacia perforans.<sup>4,5</sup>

Skleritis nodular mempunyai gambaran klinis injeksi kemerahan pada bagian tengah terdapat satu dua nodul. Biasanya berukuran 3-6 mm dan terletak beberapa milimeter dari limbus. Skleritis difus merupakan tipe paling sering, melibatkan beberapa jam sklera anterior, tidak terdapat nodul. Tampilan klinis daerah injeksi luas disertai pembengkakan sklera dibandingkan bagian sklera yang lain. Pada skleritis nekrotikan merupakan kasus lebih berat karena terdapat jaringan nekrotik disertai jaringan inflamasi. Terdapat akumulasi mucus dibawah jaringan konjungtiva. Pada jenis ini sangat berhubungan dengan penyakit sistemik, autoimun sehingga memerlukan imunosupresif untuk mengontrol penyakit ini. Skleromalasia perforan merupakan tipe biasa tanpa nyeri.



Gambar 1.1. Skleritis nodular



Gambar 1.2. Skleritis difus



Gambar 1.3. Skleritis nekrotikan



Terdapat jaringan nekrotik tanpa disertai inflamasi. Sklera mengalami penipisan sering bola mata berwarna abu kegelapan dengan koroid membayang dibawahnya.<sup>4,5</sup>

Pada pasien ini yang terjadi adalah skleritis nodularis karena tampak nodul dan injeksi terlokalisir. Pada pasien ini sudah dicari beberapa kemungkinan untuk penyakit sistemik yang mendasari. Pada riwayat penyakit hanya ditemukan trauma yang dapat dijadikan dasar yang menginduksi penyakit ini. Riwayat trauma juga bisa merasangi terjadinya sklerouveitis, tetapi pasien ini reaksi inflamasi cukup hebat sehingga terdapat *fibrinous ball* pada bilik mata depan. Pada awal masih dipikirkan penyebab infeksi tetapi dengan menggunakan steroid inflamasi membaik dan dirasakan proses inflamasi berkurang.

Glaukoma pada skleritis sangat membahayakan. Pada mata yang harus diangkat 80% mengalami glaukoma dan kerusakan struktur bola. Pada pemeriksaan histopatologis juga didapatkan kerusakan optik glaukomatous. Proses glaukoma pada skleritis berkaitan dengan proses uveitis. Inflamasi intraokular akan membuat peningkatan tekanan intraokular. Proses inflamasi aktif 3-5 mm dari limbus juga akan mempengaruhi trabekular meshwork. Inflamasi pada limbus lebih dari 45 derajat akan mempengaruhi trabekula meshwork sehingga sulit mempertahankan tekanan intraokular normal seperti skleritis tipe difus.<sup>1,2,3,7,8</sup>

Pada skleritis akan sulit untuk melakukan tindakan pembedahan filtrasi glaukoma. Penipisan dan jaringan infrak sklera akan mempersulit pembedahan. Tindakan pembedahan juga dapat menginduksi kembali inflamasi pada sklera sehingga kerusakan berlanjut. Angka kegagalan pada tindakan ini juga tinggi untuk mengontrol tekanan intraokular. Pada beberapa penelitian digunakan MMC dan penggunaan alat implant cukup berhasil walaupun hanya berupa beberapa laporan kasus.<sup>10,11,12</sup>



**Tabel 3.1** Glaukoma pada skleritis

Tipe	Total mata	Total dengan glaukoma	POAG	Inflamasi glaukoma	Induksi Steroid
Difus	119	12	6	6	0
Nodular	134	11	6	5	0
Nekroticans	29	8	2	5	1
Sklero malacia	13	4	0	4	0

Sumber : Watson <sup>1</sup>**Tabel 3.2** Pesentase uveitis anterior pada skleritis

Tipe skleritis	Total mata	Uveitis anterior (%)
Difus	119	35 %
Nodular	134	17 %
Nekrotikan	29	37 %
Skleromalacia	13	100 %

Sumber : Watson <sup>1</sup>

Glaukoma sekunder sudut terbuka karena uveitis dapat disebabkan berbagai hal. Uveitis akut atau kronis dapat merubah struktur pada segmen anterior bola mata karena sel-sel radang dan protein dalam bilik mata depan. Proses uveitis sangat berhubungan dengan proses radang pada badan silier. Proses radang akan merusak sawar darah-akuos sehingga protein dan sel-sel radang masuk dalam bilik mata depan. Obstruksi aliran akuos humor tergantung dari akumulasi sel-sel radang yang menghambat aliran di anyaman trabekula. Fibrin, makrofag dapat menghalangi aliran cairan akuos pada



trabekula. Proses fagositosis pada sel trabekula terhadap sel-sel radang dapat menyebabkan obstruksi pada saluran ini.<sup>2,3,4</sup>

Mediator kimia pada proses inflamasi juga mempengaruhi aliran aquous. Prostaglandin yang merupakan salah satu mediator inflamasi dapat meningkatkan pengeluaran aquous pada jalur uvealskeral. Sitokin pada proses radang secara teoritik dapat menyebabkan hambatan aliran sel radang. IL-1 dan IL-8 bekerja merangsang sel radang untuk menuju sel dituju sebagai komunikasi sel radang. Sitokin tertentu juga dapat menstimulasi pertumbuhan neovaskularisasi.<sup>1,2,3,4</sup>

Keratik presipitat pada trabekula meshwork merupakan tanda dari trabekulitis. Trabekulitis dapat menyebabkan kerusakan langsung pada jaringan ini. Disfungsi dari sel di trabekula menyebabkan akumulasi debris, mengecil diameter jaringan trabekula, dan menurunkan aliran dari cairan akuos.<sup>2,3</sup>

Pada pasien ini dengan terapi yang diberikan proses inflamasi berkurang, *fibrinous ball* menghilang setelah hampir 2 bulan. Pemberian pengobatan antiglaukoma timolol maleat dan dorzolamide tetes mata cukup untuk mengontrol tekanan intraokular.

Pada penggunaan steroid jangka panjang, pasien uveitis dapat memicu TIO yang meningkat. Steroid dapat mempengaruhi sistem ayaman trabekula. Proses fagositosis dan filtrasi dipengaruhi oleh penggunaan jangka panjang steroid. Aliran cairan akuos terhambat dan dapat meningkatkan tekanan intraokular.<sup>7,8,9</sup>

Pada pasien ini juga dipertimbangkan glakoma sekunder akibat penggunaan steroid. Pasien telah menggunakan steroid topikal dan oral dalam jangka 1-2 bulan. Pada jangka waktu ini steroid sudah dapat menimbulkan peningkatan tekanan intraokular.



Topikal steroid paling mempengaruhi peningkatan tekanan intraokular. Pada beberapa penelitian dalam jangka waktu 4-6 minggu sudah memberikan efek peningkatan tekanan.

Prognosis pasien ini adalah *dubia ad bonam*. Pasien ini mengalami perbaikan setelah terapi yang diberikan. Proses inflamasi pada skleritis cenderung dapat *relaps*. Pasien harus tetap datang berobat untuk mengontrol inflamasi dan mengontrol tekanan intraokular



**Daftar Pustaka**

1. Watson PG, *Glaukoma Associated with Keratitis, Episcleritis, and Scleritis*. Dalam : Shields MB, Krupin T. *Glaukomas : Basic Sciences*. Second Edition. Philadelphia.2006.Mosby.
2. Theodore K, Mariene EF, Dainne K, *Glaukoma Associated with Uveitis*. dalam :, Shields MB, Krupin T. *Glaukomas : Basic Sciences*. Second Edition. Philadelpia. 2006. Mosby.
3. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section Glaukoma. San Fransisco : American Academy of Ophthalmology. 2011-2012.
4. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section External Eye Disease. San Fransisco : American Academy of Ophthalmology. 2011-2012
5. Deanne N, Paul AG. *Episcleritis, Scleritis, and Keratitis*. Dalam : Jhon JH, Paul AG. *Ocular Inflammatory Disease and Uveitis Manual: Diagnosis and Treatment*. Philadelphia.2010. Lippincott Williams & Wilkins.
6. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section Intraocular Inflammation and Uveitis. San Fransisco : American Academy of Ophthalmology. 2011-2012
7. Heinz C, Bograd N, Koch J, Heiligenhaus A. *Ocular hypertension and glaukoma incidence in patients with scleritis*. Graefes arch clin ophthalmology 2013 Jan



8. Gregory L, Skuta RK, *Corticosteroid-induced Glaukoma*. dalam : Shields MB, Krupin T. *Glaukomas : Basic Sciences*. Second Edition.
9. Benjamin FB, Maurice L. *Secondary Glaukoma from Uveitis*. dalam : Benjamin FB, Maurice L. *Innovation in The Glaukomas. Etiology, Diagnosis and Management*. Bogota. 2002. HIGHLIGHTS OF OPHTHALMOLOGY.
10. Ranjan A, Rao A. *Ahmed glaukoma valve surgery for necrotizing scleritis with secondary glaukoma*. *Int Ophthalmol*. 2013 May 1.
11. Heinz C, Bograd N, Koch J, Heiligenhaus A. *Ocular hypertension and glaukoma incidence in patients with scleritis*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013 Jan
12. Williams TA, Sii F, Chaing M, Murray PI, Shah P. *Trabeculectomy with mitomycin C in refractory glaukoma associated with nonnecrotizing anterior scleritis*. *Ocul Immunol Inflamm*. 2009 Nov-Dec