BUKU AJAR

BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA

PANDUAN KLINIK DAN SKILL PROGRAM PROFESI DOKTER

CLINICAL EDUCATION UNIT (CEU)
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA
2017

BUKU AJAR
BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA
PANDUAN KLINIK DAN SKILL PROGRAM PROFESI DOKTER

CLINICAL EDUCATION UNIT (CEU)

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

2018

VISI DAN MISI
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

VISI PROGRAM STUDI

"Menjadi program studi dengan penguatan utama kedokteran komunitas yang menghasilkan dokter yang bermutu, bermartabat, dijiwai nilai-nilai Islam, untuk mengabdi kepada kemanusiaan demi kepentingan umat, bangsa dan negara menuju *world class university*"

MISI PROGRAM STUDI

1. **Menyelenggarakan program pendidikan kedokteran dengan penguatan kedokteran komunitas yang bermutu dan bercirikan keislaman,**
2. **Menyelenggarakan program penelitian kedokteran yang berkualitas dan terpublikasi nasional maupun internasional,**
3. **Melakukan pengabdian masyarakat di bidang kesehatan demi meningkatkan derajat kesehatan masyarakat sekaligus menjalankan fungsi dakwah,**
4. **Meningkatkan kesejahteraan sumber daya manusia yang berbasis kinerja,**
5. **Melakukan pengembangan program studi pendidikan dokter menuju *world class university.***

YAYASAN WAKAF UMI
UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA
FAKULTAS KEDOKTERAN

Jln. Urip Sumoharjo KM. 05 Telp. (0411) 443280, Fax (0411) 432730 Makassar 90231

بِسْمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحْمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ

SURAT KEPUTUSAN
DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA
Nomor : / /FK-UMI/III/2018

TENTANG
BUKU AJAR BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA
PANDUAN KLINIK DAN SKILL PROGRAM PROFESI DOKTER

DENGAN RAHMAT ALLAH SWT
DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

Menimbang :
1. Bahwa dalam rangka memantapkan program pendidikan dan pengembangan, serta untuk menjamin kelancaran mekanisme pembelajaran di Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI, dipandang perlu mengesahkan Buku Ajar Bagian Ilmu Kesehatan Mata, Panduan Klinik dan Skill Program Profesi Dokter;
2. Bahwa berdasarkan pertimbangan tersebut di atas, dipandang perlu menetapkan dalam suatu keputusan Dekan.

Mengingat :
1. Undang-Undang RI Nomor 20 tahun 2003 tentang Sistem Pendidikan Nasional;
2. Undang-Undang RI Nomor 12 tahun 2012 Tentang Pendidikan Tinggi;
3. Surat Keputusan Direktur Jenderal Pendidikan Tinggi :
   a. Nomor 745/D/I/2004, tanggal 19 Februari 2004
   b. Nomor 475/D/I/2004, tanggal 19 Februari 2004
   c. Nomor 743/D/I/2004, tanggal 19 Februari 2004
4. Peraturan Pemerintah Nomor 4 Tahun 2014 tentang Penyelenggaraan Pendidikan Tinggi dan Pengelolaan Perguruan Tinggi;
5. Keputusan Yayasan Wakaf UMI Nomor 01 Tahun 1995 yang telah diperbaharui dengan Nomor 08 Tahun 2002 tentang Ketentuan Pokok Kepengawaian Yayasan Wakaf UMI.

MEMUTUSKAN

Menetapkan :

Pertama : Buku Ajar Bagian Ilmu Kesehatan Mata, Panduan Klinik dan Skill Program Profesi Dokter kepada seluruh Mahasiswa Program Profesi, Dosen, dan Dokter Pendidik Klinik di Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI;

Kedua : Keputusan ini akan ditinjau dan diperbaiki sebagaimana mestinya, apabila dikemudian hari ternyata terdapat kekeliruan dalam penetapannya;

Ketiga : Keputusan ini disampaikan kepada yang bersangkutan untuk diketahui dan dilaksanakan dengan penuh amanah dan rasa tanggung jawab.

Ditetapkan di : Makassar
Pada tanggal : 10 Maret 2018
Dekan,

Prof. dr. H. Syarifuddin Wahid, Sp.PA(K), Sp.F, Ph.D, DFM
NIP : 194407241973081001

Tembusan :
1. Ketua Pengurus YW-UMI
2. Badan Pemeriksa Keuangan YW-UMI
3. Rektor Universitas Muslim Indonesia

PENGANTAR BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

Selama menjalankan kepaniteraan klinik pada bagian Ilmu Kesehatan Mata Mahasiswa Pendidikan Profesi Dokter yang sebagai dokter muda akan diberikan pembelajaran klinik baik pengetahuan dan keterampilan klinik meliputi cara anamnesis dan pemeriksaan fisik, pemilihan pemeriksaan penunjang yang akan membantu menegakkan diagnosis atau diagnosis banding penyakit, tata laksana penyakit dan komplikasi. Objektif pembelajaran berupa jumlah kasus yang akan dipelajari dokter muda, tingkat kompetensi yang diharapkan, dan tanggung jawab, etika, moral, dan profesional dokter di dalam merawat pasien sebagai dokter layaran primer dengan konsep dokter keluarga.

Untuk mengantar dan menuntun kemampuan mahasiswa di dalam melaksanakan pembelajaran tersebut di atas maka **Buku Ajar Bagian Ilmu Kesehatan Mata, Panduan Klinik dan Skill Program Profesi Dokter**. Buku ini bertujuan memberikan arahan dalam pencapaian kompetensi dokter berdasarkan Standar Kompetensi Dokter Indonesia tahun 2012. Semoga buku ini bermanfaat.

Ketua,

Prof. Dr. dr. Hj. St. Rukiah Syawal, Sp.M(K)

PENGANTAR FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

Dengan diterapkannya kurikulum berbasis kompetensi secara terintegrasi pada Fakultas Kedokteran Universitas Muslim Indonesia, maka seluruh rangkaian proses pendidikan disesuaikan dengan kurikulum termasuk fase kepaniteraan klinik.

Kepaniteraan klinik secara terintegrasi pada fase profesi akan dilakukan melalui lima semester, yaitu pada tahap pertama untuk bagian yang memerlukan intervensi medis dan pada tahap kedua untuk bagian yang memerlukan intervensi pembedahan.

Buku Ajar Bagian Ilmu Kesehatan Mata, Panduan Klinik dan Skill Program Profesi Dokter ini merupakan pedoman yang berisikan kompetensi pengetahuan klinis dan keterampilan klinis yang digunakan oleh mahasiswa selama menjalani kepaniteraan klinik di bagian Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Muslim Indonesia.

Terima kasih kepada seluruh Tim Penyusun yang telah menyusun buku ini. Harapan saya agar seluruh Mahasiswa Program Profesi Dokter, Dosen, Dokter Pendidik Klinik, serta semua pihak terkait selanjutnya dapat memanfaatkan dan memberi koreksi untuk perbaikan buku ini. Selamat menjalankan kepaniteraan klinik.

Dekan,

Prof. dr. H. Syarifuddin Wahid, SpPA(K), SpF, Ph.D, DFM

TIM PENYUSUN

Prof. Dr. dr. Hj. St. Rukiah Syawal, Sp.M(K)
Konsultan External Eye Disease
Divisi Infeksi dan Imunologi
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Ibnu Sina Makassar

dr. Suliati P. Amir, Sp.M, M.Med.Ed
Divisi Tumor dan Rekonstruksi
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Ibnu Sina Makassar

dr. Marliyanti Nur Rahmah Akib, Sp.M(K), M.Kes
Konsultan Pediatrik Oftalmologi dan Strabismus
Divisi Pediatrik Oftalmologi dan Strabismus
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Ibnu Sina Makassar

dr. Ratih Natasha Maharani, Sp.M, M.Kes
Divisi Pediatrik Oftalmologi dan Strabismus
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Ibnu Sina Makassar

dr. Sri Irmandha Kusumawardhani, Sp.M, M.Kes
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Ibnu Sina Makassar

dr. Hikmah Hiromi Razak, M.Kes
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Ibnu Sina Makassar

dr. Iwan Kurniawan, Sp.M
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Bhayangkara Makassar

dr. Hasnah, Sp.M, M.Kes
Divisi Infeksi dan Imunologi
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Sayang Rakyat Makassar

dr. Azizah Anoez, Sp.M
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Haji Makassar

dr. Diah Tantri Darkuthni, Sp.M, M.Kes
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Haji Makassar

dr. Fajar Ferdian, Sp.M, M.Kes
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Salewangang Maros

dr. Muliana Kahar, Sp.M, M.Kes
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / RS Andi Makkasau Pare-Pare

dr. Muliasnaeny, Sp.M
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / Balai Kesehatan Mata Masyarakat Makassar

dr. Sitti Fitriani, Sp.M, M.Kes
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / Balai Kesehatan Mata Masyarakat Makassar

dr. Ariyanie Nurtania, Sp.M, M.Kes
Oftalmologi Umum
Bagian Ilmu Kesehatan Mata FK UMI / Balai Kesehatan Mata Masyarakat Makassar

TIM EDITOR

dr. Marliyanti Nur Rahmah Akib, Sp.M(K), M.Kes

Riskullah Makmur, S.Ked

DAFTAR ISI

Halaman

VISI & MISI PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI DOKTER FK UMI i
LEMBAR PENGESAHAN ii
KATA PENGANTAR iii
TIM PENYUSUN DAN TIM EDITOR vi
DAFTAR ISI vii
DAFTAR MASALAH KESEHATAN SESUAI SKDI TAHUN 2012 x
DAFTAR DAFTAR PENYAKITSESUAI SKDI TAHUN 2012 xi
DAFTAR KETERAMPILAN SESUAI SKDI TAHUN 2012 xiii
PANDUAN PRAKTIK KLINIS
Anatomi dan Fisiologi Mata 1
Mata Merah dengan Penglihatan Normal 16
1. Konjungtivitis 17
2. Episkleritis 26
3. Skleritis 29
4. Pterigium 34
5. Perdarahan Subkonjungtiva 36
Mata Merah dengan Penglihatan Menurun 40
6. Keratitis dan Ulkus Kornea 41
7. Erosi Kornea 56
8. Iridosiklitis 59
9. Glaukoma akut 63
10. Glaukoma 66
11. Endoftalmitis 70
Buta Perlahan 76
12. Miopia 77
13. Hipermetropia 81
14. Astigmat 85
15. Presbiopia 87
16. Anismoetropia 89
17. Ambliopia 91
18. Keratokonus 94
19. Katarak 97
20. ARMD 108

21. Retinopati Diabetik 111
22. Gangguan Lapangan Pandang 118
Buta Mendadak 122
23. Ablasio Retina 123
24. Neuritis Optik 127
25. Oklusi Arteri dan Vena Retina Sentralis 132
Kelainan Palpebra 134
26. Blefaritis 140
27. Entropion 142
28. Hordeolum dan Kalazion 145
29. Lagoftalmus 148
30. Trikiasis 150
31. Ptosis 152
Trauma Mata 156
32. Laserasi Palpebra 157
33. Benda Asing Konjungtiva 160
34. Benda Asing Kornea 163
35. Hifema 165
Kelainan Mata Lainnya 169
36. Dakriosistitis 170
37. Dakriostenosis 176
38. Dakrioadenitis 179
39. Buta Senja 182
40. Dry Eye 185
41. Xerophtalmia 189
42. Dislokasi Lensa 194
PANDUAN KETERAMPILAN KLINIS
1. Penilaian Penglihatan pada Bayi dan Anak 197
2. Penilaian Refraksi Subjektif 200
3. Pemeriksaan Lapangan Pandang 202
4. Pemeriksaan Amsler Grid 205
5. Pemeriksaan Eksternal Mata 207
6. Pemeriksaan Posisi Bola Mata 210
7. Palpasi Kelenjar Limfonodus Pre Aurikuler 211
8. Refleks Cahaya Langsung dan Tidak Langsung 212

9. Tes Sensibilitas Kornea 214
10. Pemeriksaan Refraksi Objektif 216
11. Pemeriksaan Posisi Bola Mata dengan Corneal Reflex Image 219
12. Pemeriksaan Gerakan Bola Mata 220
13. Pemeriksaan Slit Lamp 221
14. Pemeriksaan Tekanan Bola Mata dengan Palpasi 225
15. Pemeriksaan Tekanan Bola Mata dengan Tonometer Schiotz 227
16. Pemeriksaan Tekanan Bola Mata dengan Aplanasi & Non Contact 230
17. Pemeriksaan Produksi Air Mata (Schirmer Test) 232
18. Tes Anel 234
19. Tes Ishihara 236
20. Funduskopi 239

DAFTAR MASALAH KESEHATAN
SESUAI STANDAR KOMPETENSI DOKTER INDONESIA TAHUN 2012
DISIPLIN ILMU KESEHATAN MATA

NO	SISTEM INDRA – MATA
1	Mata merah
2	Mata gatal
3	Mata berair
4	Mata kering
5	Mata Nyeri
6	Mata lelah
7	Kotoran mata
8	Penglihatan kabur
9	Penglihatan ganda
10	Penglihatan silau
11	Gangguan lapangan pandang
12	Buta
13	Bintit di kelopak mata
14	Kelilipan (benda asing di mata)
15	Masalah akibat penggunaan lensa kontak
16	Mata juling
17	Mata terlihat seperti mata kucing/orang orangan mata terlihat putih

DAFTAR PENYAKIT
SESUAI STANDAR KOMPETENSI DOKTER INDONESIA TAHUN 2012
DISIPLIN ILMU KESEHATAN MATA

NO	DAFTAR PENYAKIT MATA	TK
Konjunctiva		
1	**Benda asing di konjungtiva**	**4A**
2	**Konjungtivitis**	**4A**
3	**Pterigium**	**3A**
4	**Perdarahan subkonjungtiva**	**4A**
5	**Mata kering**	**4A**
Kelopak Mata		
6	**Blefaritis**	**4A**
7	**Hordeolum**	**4A**
8	**Chalazion**	**3A**
9	**Laserasi kelopak mata**	**3B**
10	Entropion	2
11	**Trikiasis**	**4A**
12	Lagoftalmus	2
13	Epikantus	2
14	Ptosis	2
15	Retraksi kelopak mata	2
16	Xanthelasma	2
Apparatus Lakrimalis		
17	**Dakrioadenitis**	**3A**
18	**Dakriosistitis**	**3A**
19	Dakriostenosis	2
20	Laserasi duktus lakrimal	2
Sklera		
21	**Skleritis**	**3A**
22	**Episkleritis**	**4A**
Kornea		
23	Erosi	2
24	Benda asing di kornea	2
25	Luka bakar kornea	2
26	**Keratitis**	**3A**
27	Kerato-konjungtivitis sicca	2
28	Edema kornea	2
29	Keratokonus	2
30	**Xerophtalmia**	**3A**
Bola Mata		
31	Endoftalmitis	2
32	Mikroftalmos	2
Anterior Chamber		
33	**Hifema**	**3A**
34	**Hipopion**	**3A**

Cairan Vitreous		
35	Perdarahan Vitreous	1
Iris dan Badan Silier		
36	**Iridosisklitis, iritis**	**3A**
37	Tumor iris	2
Lensa		
38	Katarak	2
39	Afakia kongenital	2
40	Dislokasi lensa	2
Akomodasi dan Refraksi		
41	**Hipermetropia ringan**	**4A**
42	**Miopia ringan**	**4A**
43	**Astigmatism ringan**	**4A**
44	**Presbiopia**	**4A**
45	**Anisometropia pada dewasa**	**3A**
46	Anisometropia pada anak	2
47	Ambliopia	2
48	Diplopia binokuler	2
49	**Buta senja**	**4A**
50	Skotoma	2
51	Hemianopia, bitemporal, and homonymous	2
52	Gangguan lapang pandang	2
Retina		
53	Ablasio retina	2
54	Perdarahan retina, oklusi pembuluh darah retina	2
55	Degenerasi makula karena usia	2
56	Retinopati (diabetik, hipertensi, prematur)	2
57	Korioretinitis	1
Diskus Optik dan Saraf Mata		
58	Optic disc cupping	2
59	Edema papil	2
60	Atrofi optik	2
61	Neuropati optik	2
62	Neuritis optik	2
Glaukoma		
63	**Glaukoma akut**	**3B**
64	**Glaukoma lainnya**	**3A**

DAFTAR KETERAMPILAN
SESUAI STANDAR KOMPETENSI DOKTER INDONESIA TAHUN 2012
DISIPLIN ILMU KESEHATAN MATA

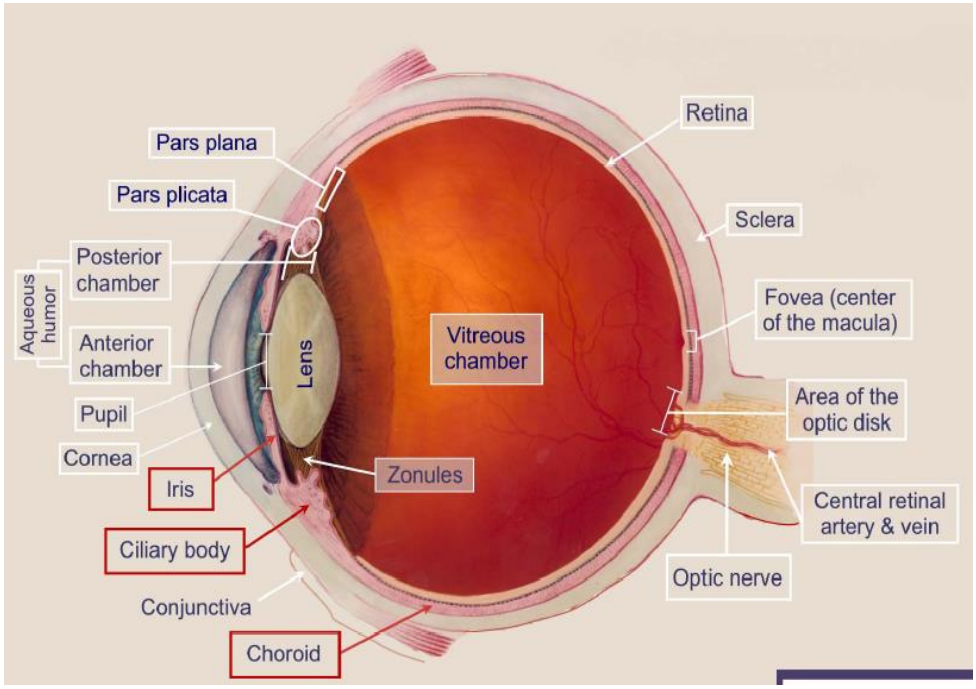
NO	DAFTAR KETERAMPILAN PEMERIKSAAN FISIK DAN DIAGNOSTIK	TK
Penglihatan		
1	Penilaian penglihatan bayi, anak, dan dewasa	4A
Refraksi		
2	Penilaian refraksi, subjektif	4A
3	Penilaian refraksi, objektif (refractometry keratometer)	2
Lapang Pandang		
4	Lapang pandang, Donders confrontation test	4A
5	Lapang pandang, Amsler panes	4A
Penilaian Eksternal		
6	Inspeksi kelopak mata	4A
7	Inspeksi kelopak mata dengan eversi kelopak atas	4A
8	Inspeksi bulu mata	4A
9	Inspeksi konjungtiva, termasuk forniks	4A
10	Inspeksi sklera	4A
11	Inspeksi orifisium duktus lakrimalis	4A
12	Palpasi limfonodus pre-aurikular	4A
Posisi Mata		
13	Penilaian posisi dengan corneal reflex images	4A
14	Penilaian posisi dengan cover uncover test	4A
15	Pemeriksaan gerakan bola mata	4A
16	Penilaian penglihatan binokular	4A
Pupil		
17	Inspeksi pupil	4A
18	Penilaian pupil dengan reaksi langsung terhadap cahaya dan konvergensi	4A
Media		
19	Inspeksi media refraksi dengan transilluminasi (pen light)	4A
20	Inspeksi kornea	4A
21	Inspeksi kornea dengan fluoresensi	3
22	Tes sensivitas kornea	4A
23	Inspeksi bilik mata depan	4A
24	Inspeksi iris	4A
25	Inspeksi lensa	4A
26	Pemeriksaan dengan slit-lamp	3
Fundus		
27	Fundoscopy untuk melihat fundus reflex	4A
28	Fundoscopy untuk melihat pembuluh darah, papil, makula	4A
Tekanan Intraokular		
29	Tekanan intraokular, estimasi dengan palpasi	4A
30	Tekanan intraokular, pengukuran dengan indentasi tonometer (Schiötz)	4A

31	Tekanan intraokular, pengukuran dengan aplanasi tonometer atau non-contact-tonometer	1
Pemeriksaan Oftamologi Lainnya		
32	Penentuan refraksi setelah sikloplegia (skiascopy)	1
33	Pemeriksaan lensa kontak fundus, misalnya gonioscopy	1
34	Pengukuran produksi air mata	2
35	Pengukuran eksoftalmos (Hertel)	2
36	Pembilasan melalui saluran lakrimalis (Anel)	2
37	Pemeriksaan orthoptic	2
38	Perimetri	2
39	**Pemeriksaan lensa kontak dengan komplikasi**	**3**
40	**Tes penglihatan warna (dengan buku Ishihara 12 plate)**	**4A**
41	Elektroretinografi	1
42	Electro-oculography	1
43	Visual evoked potentials (VEP/VER)	1
44	Fluorescein angiography (FAG)	1
45	Echographic examination: ultrasonography (USG)	1
KETERAMPILAN TERAPEUTIK		
46	**Peresepan kacamata pada kelainan refraksi ringan (sampai dengan 5D tanpa silindris) untuk mencapai visus 6/6**	**4A**
48	**Peresepan kacamata baca pada penderita dengan visus jauh normal atau dapat dikoreksi menjadi 6/6**	**4A**
49	**Pemberian obat tetes mata**	**4A**
50	**Aplikasi salep mata**	**4A**
51	**Flood ocular tissue**	**3**
52	**Eversi kelopak atas dengan kapas lidi (swab) untuk membersihkan benda asing**	**3**
53	**To apply eyes dressing**	**4A**
54	**Melepaskan lensa kontak dengan komplikasi**	**3**
55	**Melepaskan protesa mata**	**4A**
56	**Mencabut bulu mata**	**4A**
57	**Membersihkan benda asing dan debris di konjungtiva**	**4A**
58	**Membersihkan benda asing dan debris di kornea tanpa komplikasi**	**3**
59	Terapi laser	1
60	Operasi katarak	2
61	Squint, surgery	1
62	Vitrectomi	1
63	Operasi glaukoma dengan trabekulotomi	1
64	Transplantasi kornea	1
65	Cryocoagulation misalnya cyclocryocoagulation	1
66	Bedah kelopak mata (chalazion, entropion, ektropion, ptosis)	1
67	Operasi detached retina	1

PANDUAN KLINIK
PROGRAM PROFESI DOKTER

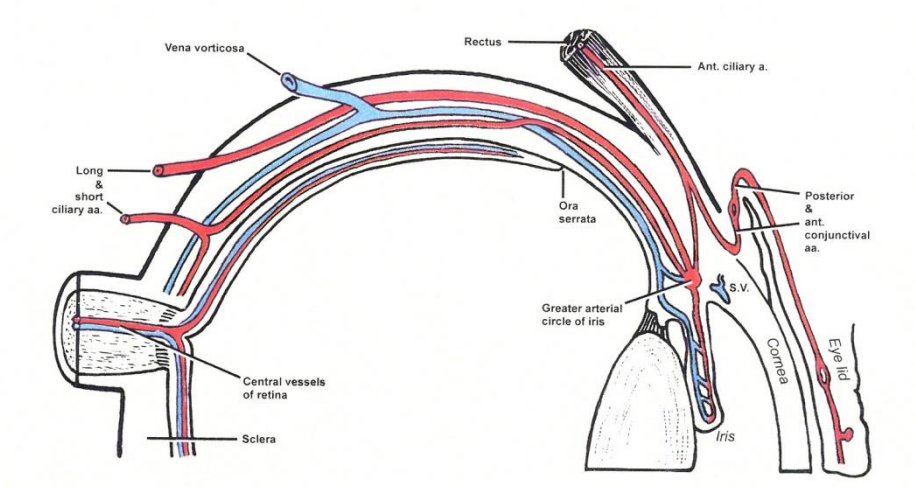
BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

ANATOMI DAN FISIOLOGI MATA



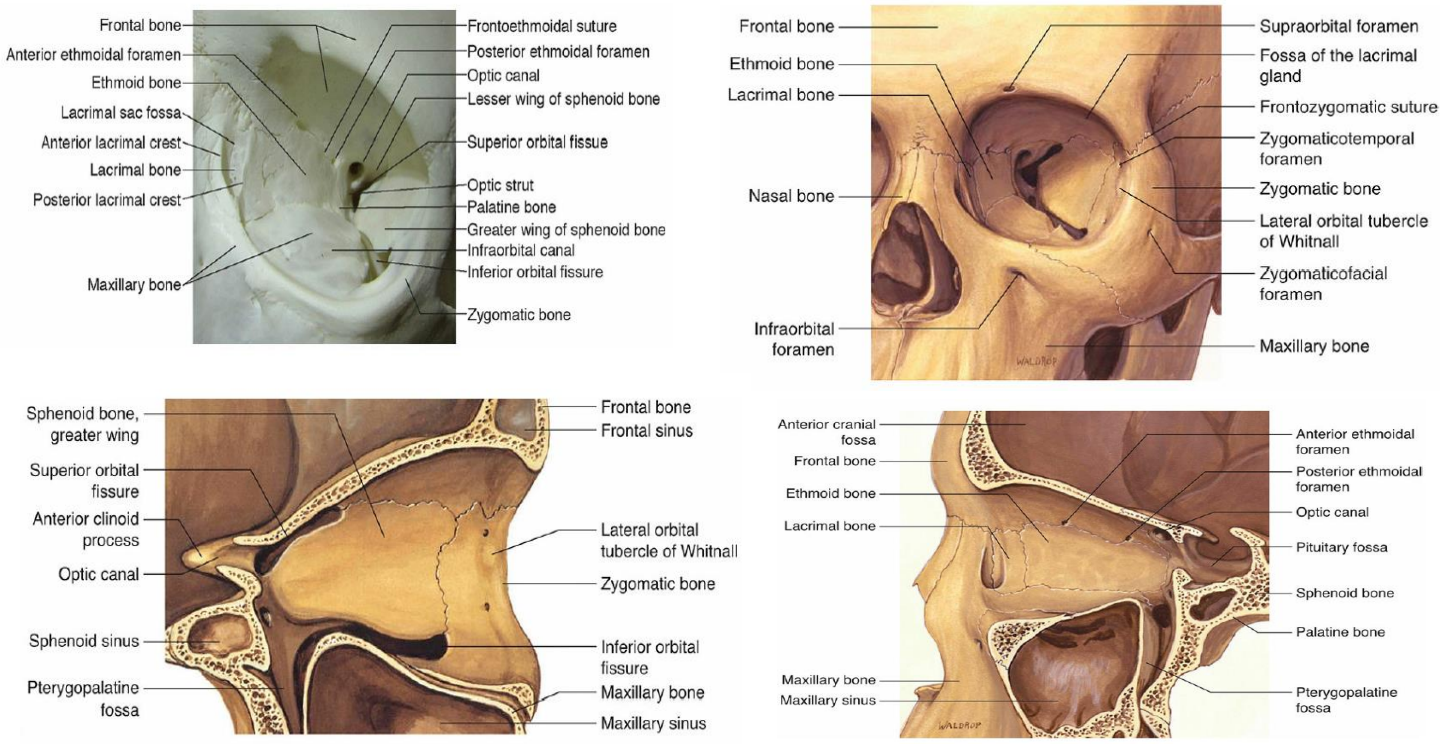
Dimensi Bola Mata Dewasa

- Diameter anteroposterior 24 mm
- Diameter horizontal 23,5 mm
- Diameter vertical 23 mm
- Lingkar bola mata 75 mm
- Volume 6,5 ml



Gambar: Vaskularisasi bola mata

Rongga Orbita



Gambar : Tulang Orbita

Tulang Orbita

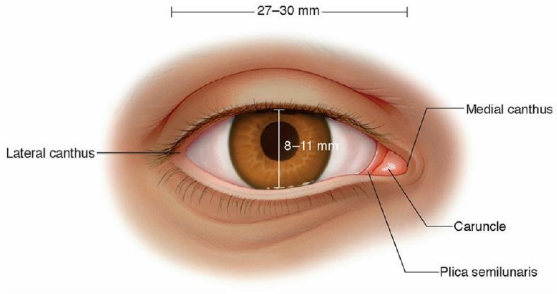
7 tulang yang menyusun rongga orbita, yaitu :

1. Frontal bone
2. Zygomatic bone
3. Maxillary bone
4. Ethmoidal bone
5. Sphenoid bone
6. Lacrimal bone
7. Palatine bone

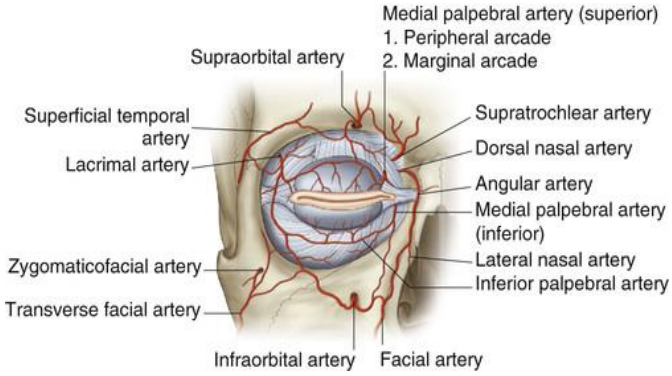
Dasar Orbita tersusun dari 3 tulang:

- Maxillary bone
- Palatine bone
- Orbital plate of the zygomatic bone

Palpebra



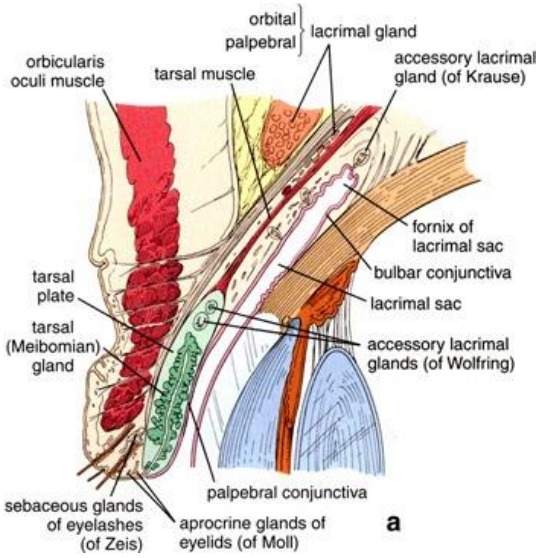
Gambar: Landmarksof the external eye

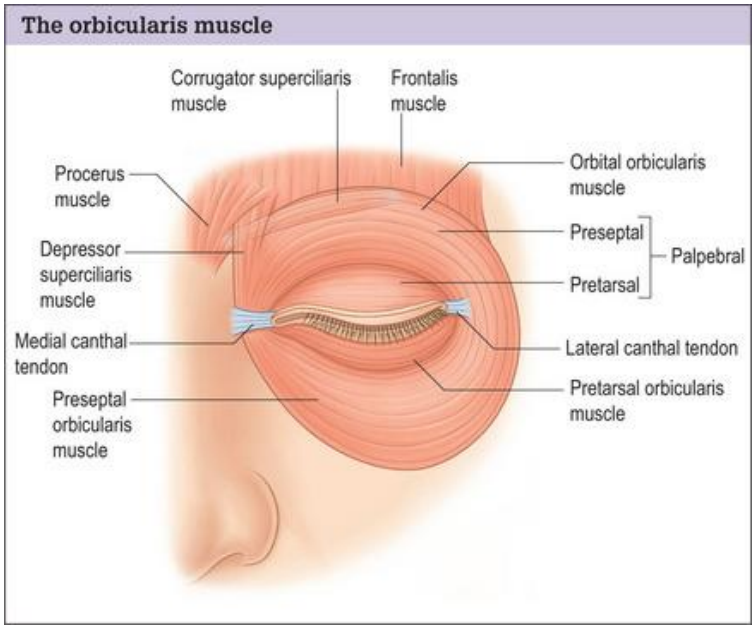


Gambar: Arteri periorbital dan palpebra

Struktur palpebra:

1. Skin
2. Eyelid margin
3. Subcutaneous connective tissue
4. Orbicularis oculi muscle
5. Orbital septum
6. Levator palpebral superior muscle
7. Muller muscle
8. Tarsus
9. Conjungtiva





Gambar: 3 bagian otot M. Orbicularis oculi

Lapisan superficial

- Lapisan tipis, kaya vaskularisasi
- Kelenjar keringat
- Kelenjar keringat (kelenjar moll) dan kelenjar minyak (kelenjar zeis)
- Serat otot dari m.orbicularis oculi (innervasi N VII)
- Serat otot dari m.levator palpebral (innervasi N III)

Lapisan Profunda

- Tarsal plate
- Otot polos dari m.levator palpebral yang berinsersi di tarsal plate
- Konjungtiva palpebral, melekat erat dengan tarsal plate.
- Kelenjar sabasea (kelenjar meibom atau tarsal), berfungsi untuk lubrikasi margo palpebral sehingga air mata tidak lolos dari margo. Terdapat 25 buah pada palpebral superior dan 20 buah pada palpebral inferior

Fungsi : Mencegah ruda paksa
Mencegah cahaya yang menyilaukan
Membantu menyebarkan air mata

Terdapat 2 otot penting pada palpebra :

1*. M. Levator palpebra*

- Elevasi (angkat palpebra) sinergis dengan m. frontalis dan m.rectus superior

2*. M. Orbicularis oculi*

- *Mengedipkan mata → Pars palpebralis*
- *Menutup mata → pars orbitalis*

Tiga Gerakan Palpebra :

1. **Menutup**

Kontraksi m. orbicularis okuli (N.VII) & relaksasi M.levator palpebral superior M. riolani menahan bagian belakang palpebral terhadap dorongan bola mata.

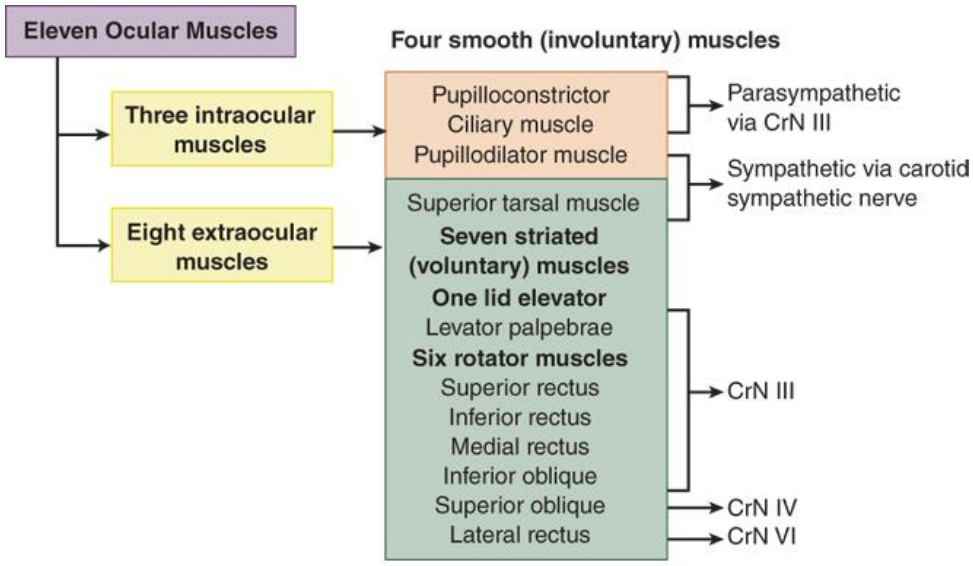
2. **Membuka**

Kontraksi M.Levator palpebral superior (N.III). M.Muller mempertahankan mata tetap terbuka.

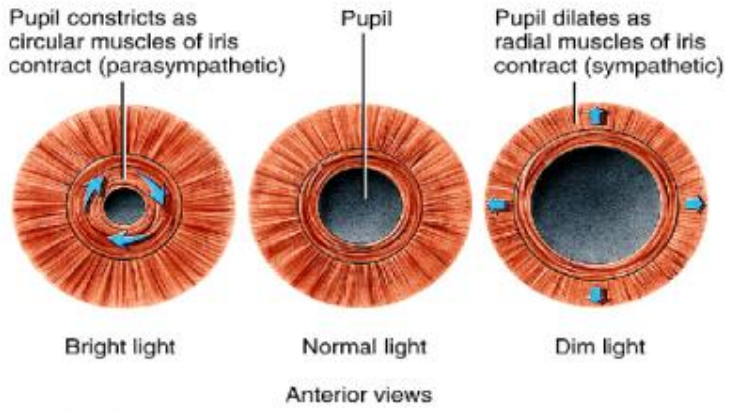
3. **Proses berkedip (blink):**

Refleks (didahului stimuli) dan spontan (tidak didahului stimuli) → kontraksi M. orbicularis okuli pars palpebralis.

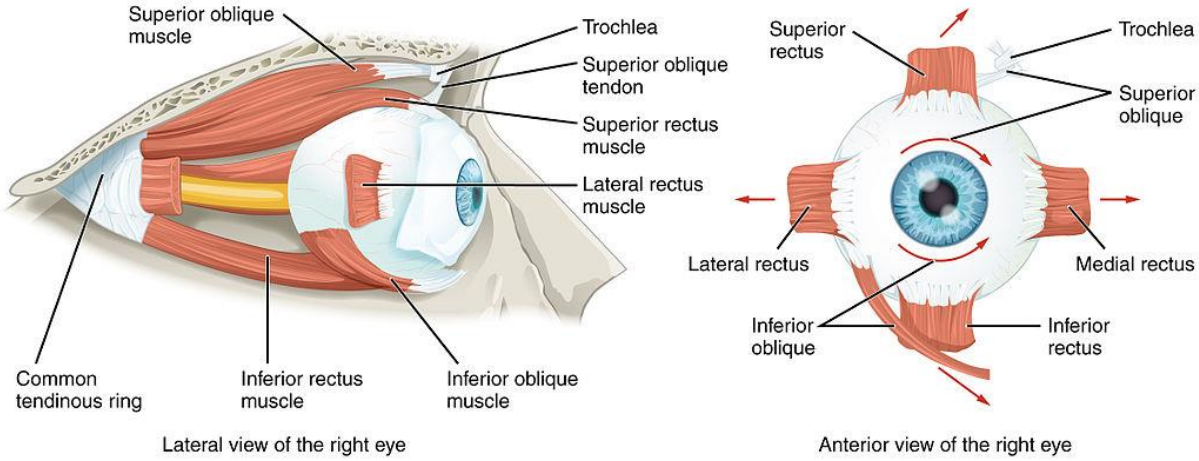
Otot-Otot Bola Mata



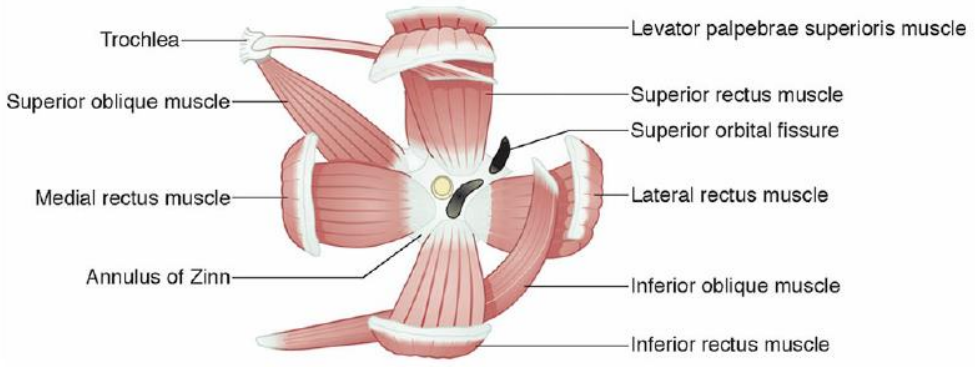
Source: J. Biller, G. Gruener, P.W. Brazis: DeMyer's The Neurologic Examination: A Programmed Text, 7th Edition.
www.neurology.mhmedical.com
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.



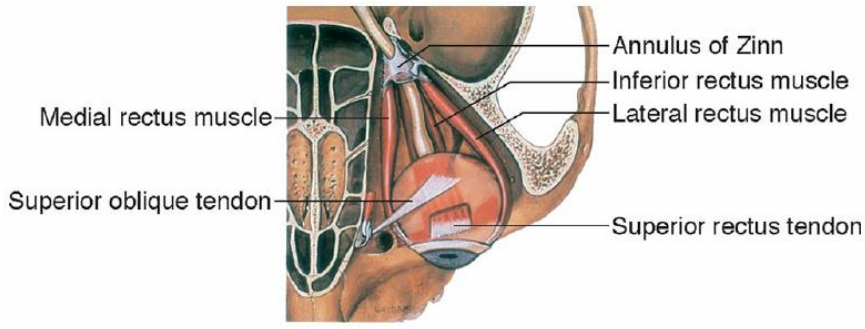
Gambar: Otot intraokuler



Gambar: Otot ekstraokuler

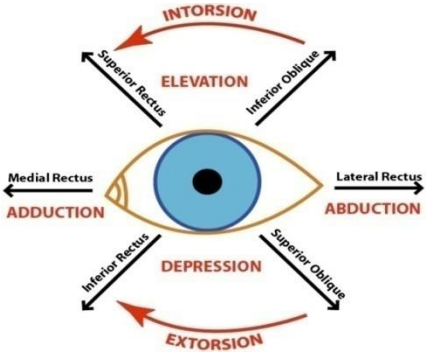


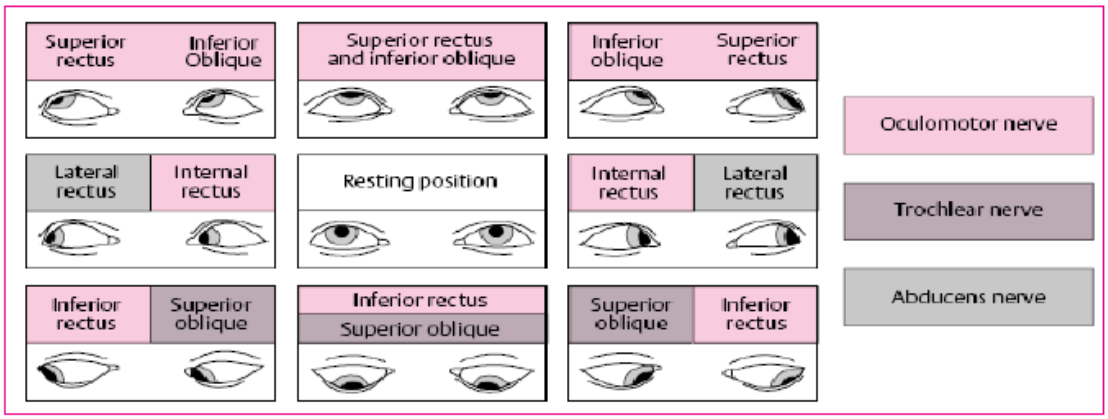
Gambar: Otot ekstraokuler, penampakan depan dari mata kiri, dengan bola mata dilepas



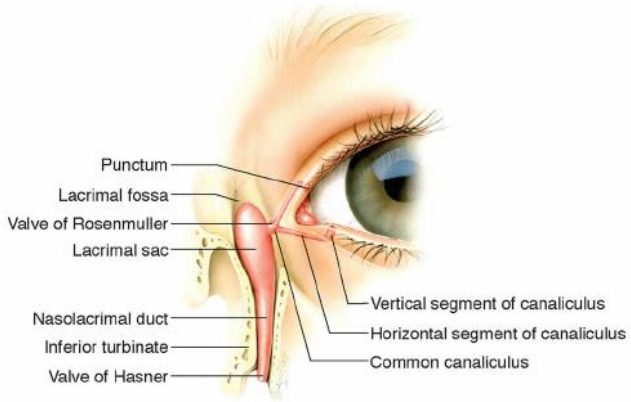
Gambar: Otot ekstraokuler, tampak dari atas

Pergerakan Bola Mata

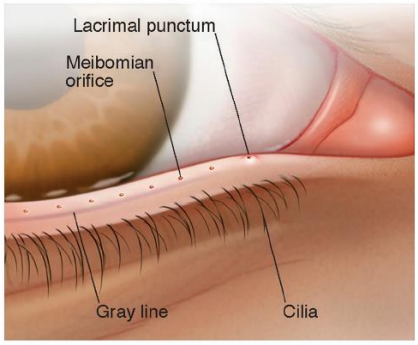




Saluran Lakrimalis



Gambar: Saluran lakrimalis



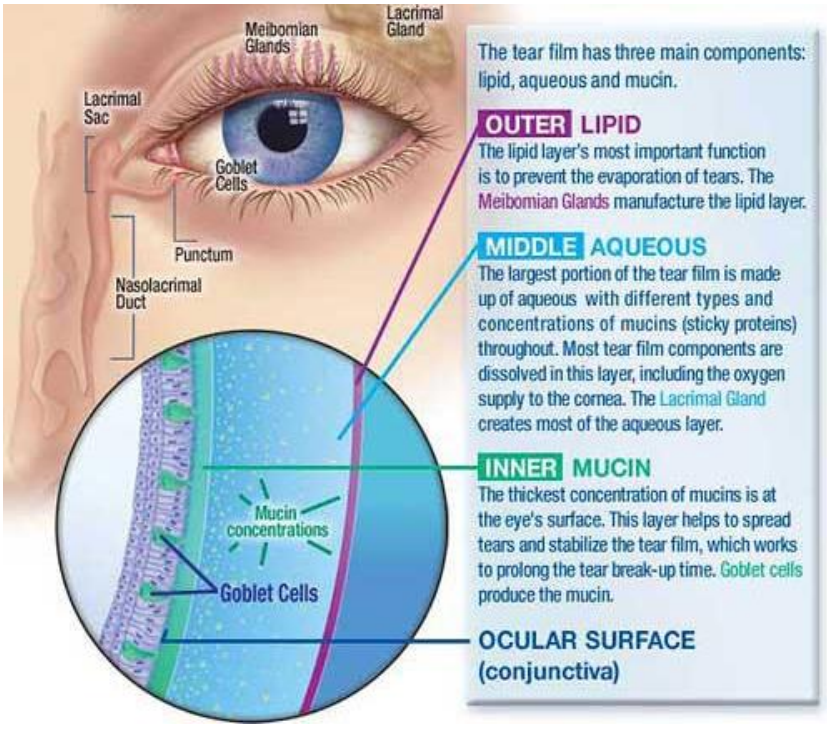
Gambar: Anatomical landmarks of the lower eyelid margin

Air Mata

- ***Diproduksi oleh sistem kelenjar air mata :***
  - Glandula lacrimalis asesorius Krause dan Wolfring (sekresi dasar)
  - Glandula lakrimalis utama mayor (sekresi refleks).

- ***Fungsi air mata :***

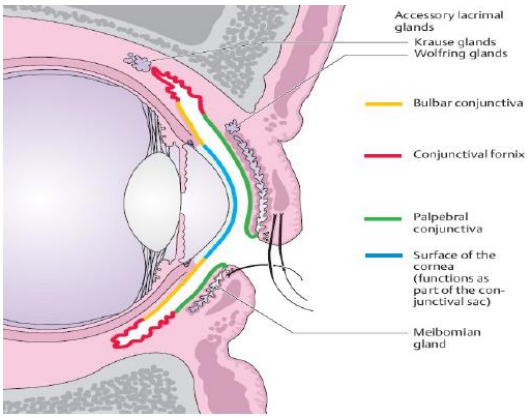
1 Melicinkan permukaan optik bola mata
2. Media pelepasan sel 'desquamasi'.
3. Suplai oksigen ke kornea
4. Antimikroba
5. Lubrikasi pergesekan palpebra dan kornea
6. Mencegah pengeringan permukaan luar bola mata.



Lapisan Air Mata

- **Lapisan lipid (atas)**
  diproduksi oleh glandula meibom.
  - Memperlambat menguapan air mata
  - Mempertahankan barier hidrofobik
  - Mempertahankan tear meniskus
- **Lapaisan akuous (tengah)**
  diproduksi oleh kelejar Krause Wolfring.
  - Suplai oksigen
  - Antimikroba
  - Meratakan permukaan kornea
  - Membersihkan kotoran
  - Mengatur fungsi sel-sel epitel kornea
- **Lapisan mucin (bawah)**
  diproduksi oleh sel-sel goblet
  - Mengubah sifat hibrofobik ke hidrofilik epitel kornea
  - Menyediakan lubikasi untuk palpebra

Konjungtiva

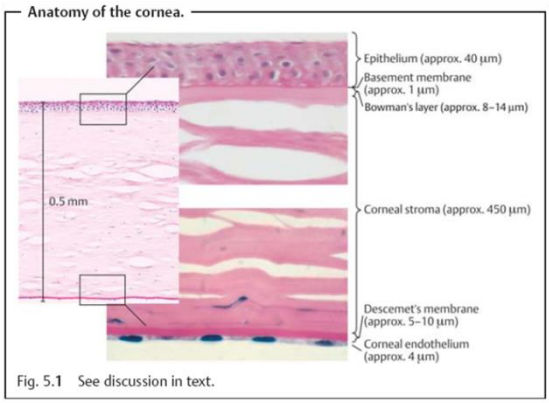


Gambar : Lapisan Konjungtiva

Kornea

Lapisan Kornea

1. Epitel
2. Membrana Bowman
3. Stroma (substansia propia)
4. Membrana Descemet
5. Endotel



Gambar : Lapisan Kornea

Fisiologi Kornea

- Sel epitel dapat hidup rata-rata 4-8 hari
- Epitel dapat bergenerasi lengkap dalam 7 hari
- Pada proses maturasi sel diselubungi mikrovili dan berdesquamasi ke dalam air mata (7 - 14 hari)
- Sel epitel basal mensekresi m. basemen secara terus menerus
- Hanya sel basal yang mampu untuk mitosis
- Sel epitel berasal dari stem sel limbus → bermigrasi secara sentripetal → ganti sel yang rusak
- Membrana bowman kuat terhadap serat kolagen melekat pada stroma, tidak dapat regenerasi → bila rusak → terbentuk jaringan parut
- Stroma tersusun dari serat kolagen yang teratur → meneruskan cahaya yang datang, bila terjadi trauma → terbentuk jarigan sikatrik
- M.descemet terdiri dari kolagen tipe IV yang disekresi oleh sel endotel. Trauma → kolagen tdk teratur & penebalan descemet
- Endotel berfungsi mempertahankan stroma relatif dehidrasi dengan cara :
    - sebagai barier yg menghalangi HA → stroma
    - mekanisme pompa metabolik Na dan K

Metabolisme Kornea

- Energi diperlukan untuk mempertahankan trasparansi & dehidrasi relatif.
- Glukosa merupakan substan metabolik utama.
- Stroma menerima glukosa utamanya dari HA, melalui endotel.
- Epitel menerima glukosa dari difusi pasif melalui stroma.
- LAM & pembuluh limbus memberi 10 % glukosa.
- Energi dalam btk ATP berasal dari pemecahan glukosa → as.laktat, CO_2 dan H_2O.
- Sebagian besar O_2 dikonsumsi kornea melalui endotel dan endotel.

Sklera

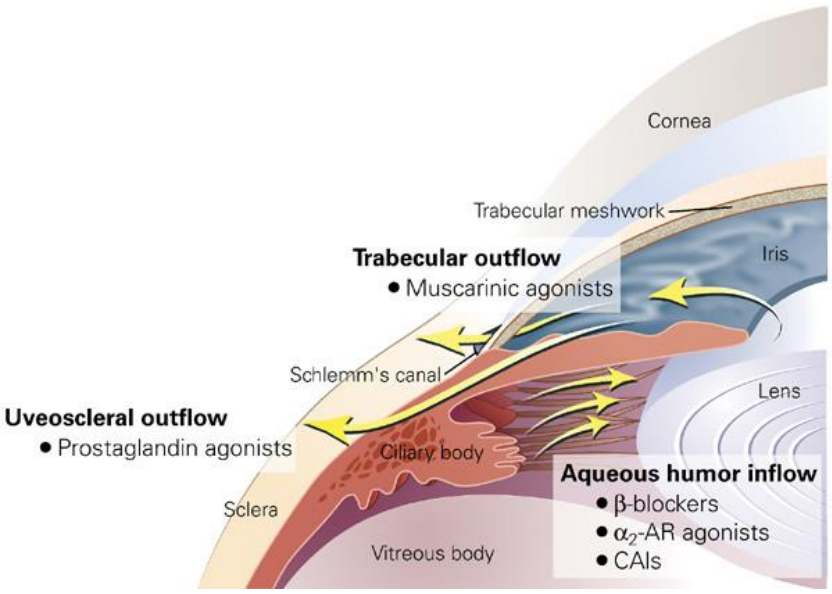
Sklera merupakan bagian putih bola mata bersamaan dengan kornea merupakan pembungkus dan pelindung isi bola mta. Sklera berjalan dari papil saraf optic sampai kornea. Di bagian belakang sclera ditembusi oleh saraf optic yang disebut cribrosa
Tiga susunan sclera dari luar ke dalam:

1. Episklera – banyak pembuluh darah, berhubungan dengan kapsula tenon, tempat melekatnya enam otot okuli ekstrintik
2. Stroma
3. Lamina fuska

Tiga lapisan vascular yang melapisi sclera anterior:

1. Pembuluh darah konjungtiva, paling superfisial, arteri berkelok-kelok sedangkan vena lurus
2. Pembuluh darah di dalam kapsul tenon, lurus dengan konfigurasi radial
3. Deep vascular plexus, terletak superficial.

Humor Aquous

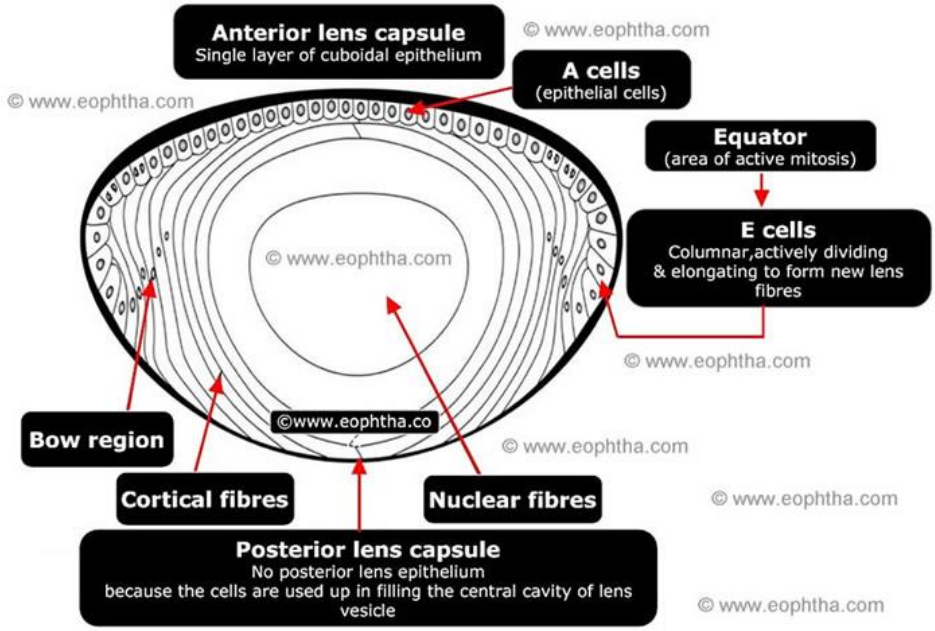


Gambar: Aliran humor aquous

Diproduksi oleh epitel tidak berpigmen korpus siliaris melalui beberapa mekanisme fisiologis: difusi, ultrafiltrasi, carbonic anhydrase aktif, dan sekresi aktif.
Disekresikan ke bilik mata belakang dan melewati pupil ke bilik mata depan (BMD) untuk selanjutnya **dieksresikan** melalui 2 rute: trabecular meshwork-kanalis schlem dan uveoskleral.
Fungsi humor akuous :

1. Sebagai media refrakta
2. Integritas struktur
3. Sumber nutrisi
4. Memelihara regularitas tekanan intraokuler

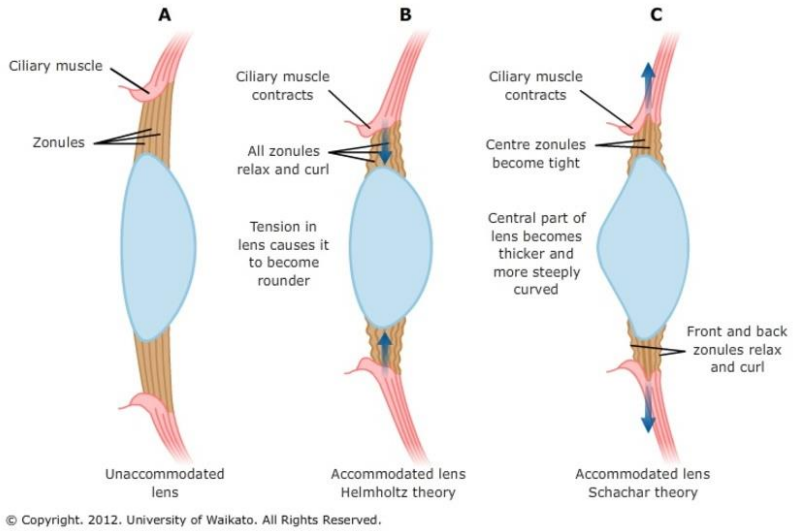
Lensa



Fungsi Lensa:

1. Media refrakta
2. Akomodasi adalah kemampuan lensa untuk mencembung. Proses akomodasi (teori Hemholtz) adalah : pada saat m. siliaris berkonstraksi, maka zonula zinni (penggantung lensa) menjadi kendor dan lensa yang elastis menjadi lebih cembung dan diameternya menjadi lebih kecil.

Corpus Vitreus



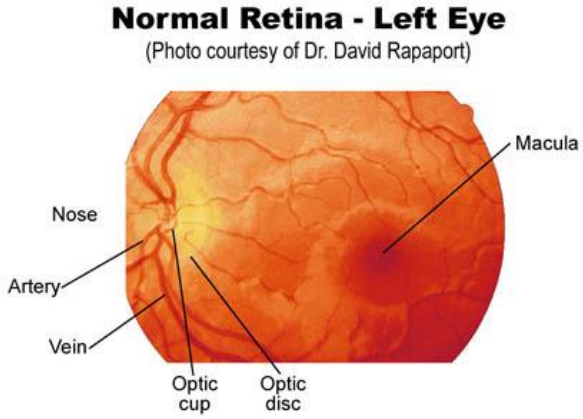
Sifat vitreus:

- Gelatin, jernih, avascular, terdiri dari 99% air dan selebihnya adalah campuran kolagen serta asam hialuronat.
- Memenuhi ruangan antara lensa mata, retina dan papil saraf optik.

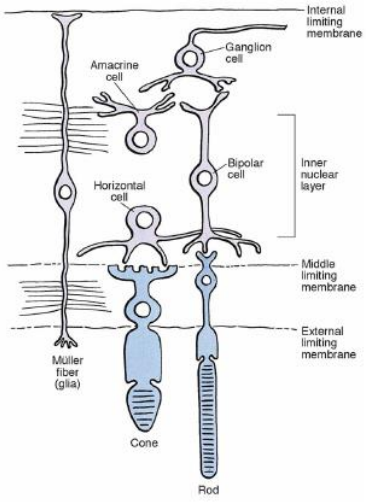
- Terdiri dari bagian kortikal (bersentuhan dengan kapsul posterior bola mata, epitel pars plana, retina, saraf optic) dan nucleus.

Retina

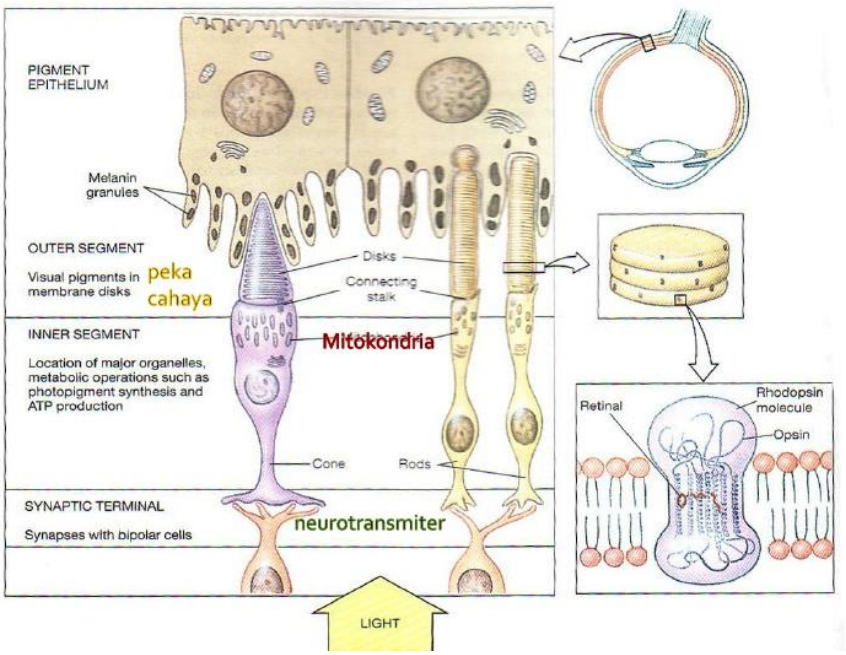
Retina adalah jaringan saraf berlapis yang tipis dan semitransparan, yang melapisi 2/3 bagian dalam posterior dinding bola mata. Retina membentang ke anterior sejauh korpus siliaris dan berakhir pada ora serata dengan tepi yang tidak rata.



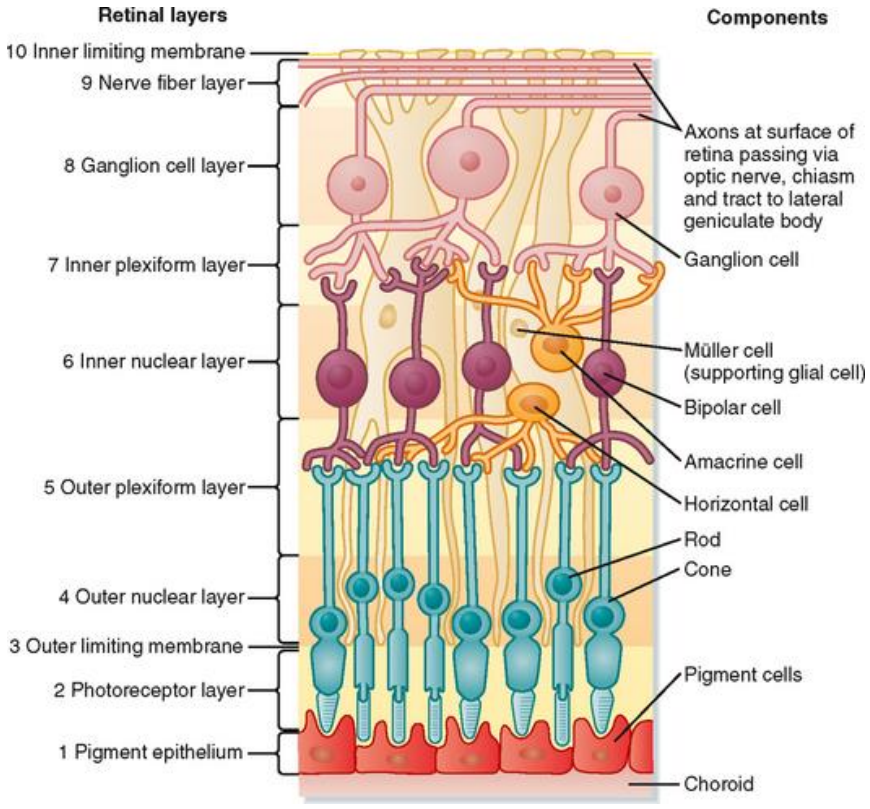
Gambar: Funduskopi normal



Gambar: Schematic of the neuronal connections of the neurosensory retina



Retina dan epitel pigmen mudah terpisah sehingga dapat terbentuk suatu ruang yang disebut subretina. Pada daerah diskus optikus dan ora serata, retina dan epitel pigmen retina saling melekat kuat.



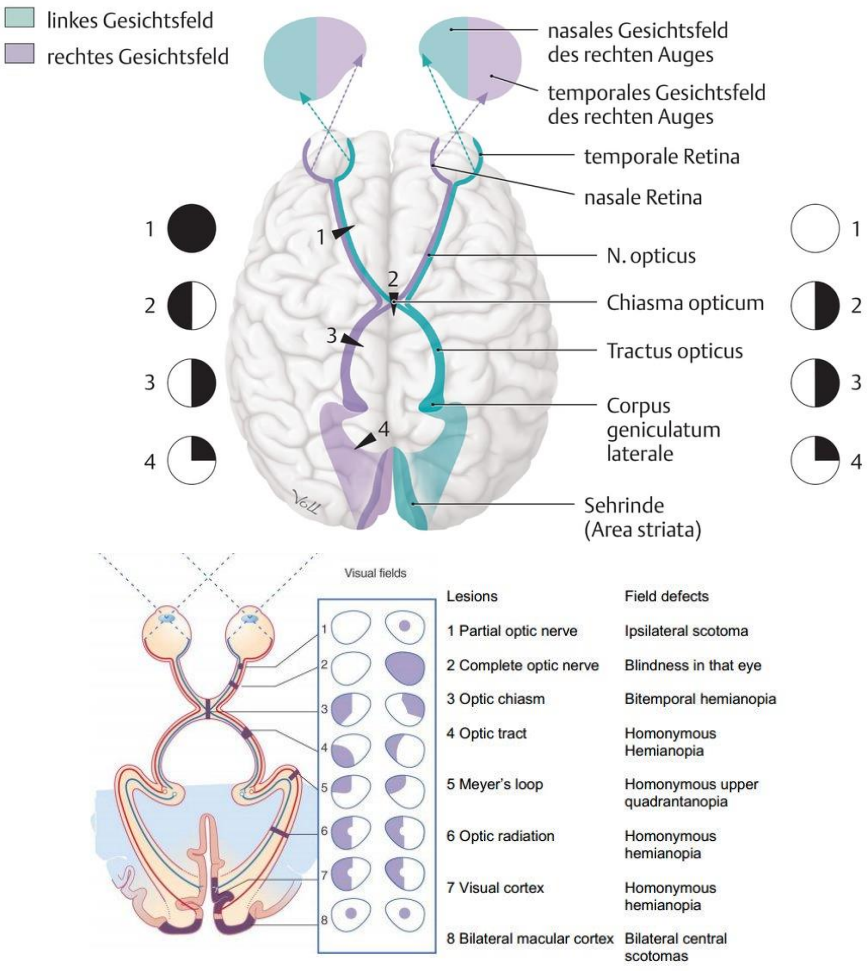
Gambar: Lapisan Retina

- Foto reseptor batang dan kerucut terletak di lapisan terluar retina sensorik yang avascular dan merupakan tempat berlangsungnya reaksi kimia yang mengawali proses penglihatan.
- Setiap sel kerucut mengandung rhodopsin, yaitu pigmen penglihatan yang fotosensitif.
- Bagian tengah dari retina posterior terdapat macula, di tengah macula terdapat fovea sentralis, yaitu daerah yang paling tipis dan hanya mengandung fotoreseptor kerucut.
- Retina menerima darah dari dua sumber :
    - Artero sentralis retina, memperdarahi 2/3 daerah retina bagian dalam.
    - Arteri koriokapilaris, memperdarahi 1/3 daerah retina bagian luar.

Koroid

Koroid terletak antara sclera dan retina. Fungsi utama sebagai sumber nutrisi untuk lapisan luar retina. Membran bruch pada koroid berperan aktif dalam transport cairan dan nutrisi dari kapiler koroid ke retina.

Visual Pathway



Gambar : Visual Pathway

MATA MERAH DENGAN PENGLIHATAN NORMAL

Penyakit mata dengan mata merah dan penglihatan normal dapat terjadi pada organ mata yang bukan merupakan media refrakta, seperti konjungtiva, episklera dan sklera. Penyakit mata merah dengan penglihatan menurun dapat ditemukan pada :

1. Konjungtivitis
2. Pterigium
3. Episkleritis
4. Skleritis
5. Perdarahan subkonjungtiva

KONJUNGTIVITIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU: Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami konjungtivitis
TIK:

1. Mahasiswa dapat mengetahui definisi konjungtivitis
2. Mahasiswa dapat mengetahui dan menjelaskan etiologi konjungtivitis
3. Mahasiswa dapat mengetahui dan membedakan jenis-jenis konjungtivitis
4. Mahasiswa dapat mengetahui kriteria diagnosis konjungtivitis
5. Mahasiswa dapat mengetahui penatalaksanaan konjungtivitis

C. DEFINISI

Konjungtivitis adalah peradangan pada konjungtiva yang ditandai denganadanya pelebaran pembuluh darah, infiltrasi seluler dan eksudasi. Pelebaran pembuluh darah yang disebut injeksi konjungtiva menyebabkan konjungtiva menjadi hiperemis.

D. GAMBARAN KLINIS UMUM KONJUNGTIVITIS

Untuk evaluasi klinik konjungtivitis perlu diperhatikan :

- Gejala dan tanda konjungtivitis
- Eksudat/sekret
- Reaksi konjungtiva
- Membran/ pseudomembran
- Pembesaran kelenjar pre aurikuler

Hal-hal tersebut dapat menuntun kita untuk mengetahui diagnosis dan kemungkinan kausa suatu konjungtivitis

Anamnesa : Gejala yang paling sering merasa seperti ada benda asing , rasa terbakar, gatal, fotofobia, kadang-kadang juga merasa sakit

Gambaran klinis : hiperemia, lakrimasi, eksudasi, edem palpebral, edem konjungtiva bulbi (kemosis), folikel, membran, pseudomembran, papil hipertropi, pembesaran kelenjar pre aurikuler.

- Hiperemiapaling menonjol pada konjungtivitis akut disebut injeksi konjungtiva. Terdapat pelebaran pembuluh darah konjungtiva posterior, melebar mulai dari forniks ke arah limbus kornea makin mengecil. Injeksi konjungtiva ini yang menyebabkan mata merah pada konjungtivitis.
- Lakrimasi : mata berair karena sensasi benda asing.
- Eksudasi (sekret): berasal dari epitel konjungtiva atau pembuluh darah dalam bentuk sisa-sisa epitel (debris epitel), musin dan air mata. Kadang-kadang jenis eksudasi ini dapat membantu ke arah penyebab konjungtivitis.Eksudat serous (air) terdapat pada konjungtivitis virus.
    a. Eksudat mukoid : pada konjungtivitis alergi misalnya konjungtivitis vernal.
    b. Mukopurulen : infeksi bakteri, klamidia.
    c. Purulen : konjungtivitis akut karena gonokok.

- Membran, pseudomembran: merupakan jenis eksudat yang kental pada permukaan epitel. Membran apabila diangkat/dilepaskan timbul perdarahanpada tempat melekatnya sedangkan pseudomembran lebih mudah diangkat tanpa ada perdarahan. Pseudomembran terdapat pada konjungtivitis virus, konjungtivits kausa streptokokkus sedangkan membran terdapat pada konjungtivitis difteri.
- Folikel :terdapat dalam limfoid konjungtiva bentuknya bulat abu-abu atau putih. Terdapat pada konjungtivitis virus, klamidia
- Hipertrofi papil: merupkan tonjolan konjungtiva mirip paku payung, eksudat mengumpul di antaranya. Terdapat pada konjungtivitis trachoma, keratokonjungtivitis vernal
- Kemosis : edema konjungtiva bulbi. Terdapat pada konjungtivitis gonokok, konjungtivitis adenoviral, konjungtivitis alergi akut
- Pembesaran kelenjar (adenopati) pre aurikuler terdapat pada keratokonjungtivitis epidemika, konjungtivitis hemoragik akut.

E. KLASIFIKASI

Konjungtivitis Bakteri

Berdasarkan perjalanan penyakit terdapat bentuk :

1. Konjungtivitis bakteri hiperakut
2. Konjungtivitis bakteri akut
3. Konjungtivitis bakteri subakut
4. Konjungtivitis bakteri kronik

Konjungtivitis bakteri hiperakut/Konjungtivitis purulent akut

Etiologi :

Neisseria gonokok, N. Meningokok, Hemophilus spesies, Streptokok, dan Coryne bacterium diphtheria.

Gambaran klinis :

Konjungtivitis purulent akut yang disebabkan oleh N. gonokok (konjungtivitis gonore) pada bayi barulahir usia 1-3 hari, memerlukan perhatian serius. Terdapat konjungtivitis hiperakut bilateral, eksudat(sekret) serosanguinolen lalu menjadi purulent kental kekuningan. Edem palpebra yang berat, kemosis yang berat. Tanpa terapi dapat menyebabkan ulkus kornea, perforasi kornea bahkan dapat terjadi endoftalmitis. Konjungtivitis gonore pada bayi perlu didiagnosis diferensial dengan konjungtivitis purulent kausa klamidia

Gambar 1. Konjungtivitis gonore : Tampak secret mukopurulen

Gambar 2. Konjungtivitis bakteri

Terapi konjungtivitis gonore pada bayi:
Irigasi konjungtiva dengan larutan salin tiap jam sampai sekret teratasi. Tetesi fluoroquinolone atau gentamisin. Dianjurkan injeksi ceftriaxone IM atau IV dengan dosis tunggal 25-50 mg/kgBB atau cefotaxim dosis tunggal 100 mg/kgBB pada kasus dimana terdapat kelainan lain selain konjungtivitisnya.

Konjungtivitis Bakteri Akut
Etiologi : Stafilokokus Aureus, Stafilokok epidermidis, streptokokus pneumoni, Hemofilus influenza.
Gambaran klinis : injeksi konjungtiva yang hebat, mata merah (pink eye), sekret mukopurulen, merasa ada benda asing, edema palpebral dan saling melengket waktu bangun pagi, kadang ada lakrimasi, kemosis, membran dan perdarahan subkonjungtiva.
Konjungtivitis bakteri sering terdapat dalam bentuk epidemi, konjungtivitis yang disebabkan oleh H. Influenza pada anak kadang-kadang disertai otitis media.
Terapi: terapi awal dengan antibiotik tetes mata atau salep mata seperti neomisin-polymixin, chloramfenikol, fluroquinolon/ciprofloxacin, levofloxacin, tobramisin, gentamisin. Apabila terapi awal yang diberikan tidak memberikan respon maka terapi diberikan sesuai dengan hasil pemeriksaan mikrobiologi.

Konjungtivitis Bakteri Subakut
Etiologi : H. Influenza, Escherechia Coli, Proteus Spesies

Gambaran klinis : Eksudat tipis, lakrimasi

Konjungtivitis Bakteri Kronik
Ditemukan bersama-sama dakriosistitis kronik, disfungsi kelenjar meibom (DKM) dan blefaritis kronik.

Konjungtivitis Virus
Konjungtivitis kausa virus ditemukan pada :

1. Keratokonjungtivitis epidemic
2. Demam faringokonjungtivitis
3. Konjungtivitis herpetik
4. Konjungtivitis hemoragik epidemi akut

Gambar 3. Konjungtivitis virus. Tampak konjungtiva hiperemis dengan sekret yang serous

Keratokonjungtivitis Epidemi

Etiologi : Adenovirustipe 8,19

Gambaran Klinis : Umumnya bilateral, mulai pada satu mata lalu ke mata sebelahnya.Pada awalnya konjungtiva hiperemis, gejala iritasi dan sekret serous. Terdapat folikel pada konjungtivitis disertai adenopati preaurikuler. Konjungtivitis berlangsung7-14 hari, disertai keratitis pungtat superfisial, kadang disertai perdarahan subkonjungtiva, membran dan edema palpebral.

Terapi : tetes mata yang berifat astringen untuk mengurangi hiperemi. Bila ada infeksi sekunder diberikan antibiotik topikal.

Demam Faringokonjungtivitis

Merupakan tipe konjungtivitis yang sangat menular

Gambaran klinis : Terdapat gejala konjungtivitis disertai faringitis dan demam. Penyakit bersifat akut, konjungtivitis dengan sekret serous, fotofobi, edema palpebral, folikel pseudomembran dan keratitis epitel superfisial. Konjungtivitis ini sangat menular.

Terapi : Pengobatan bersifat simptomatik dengan pemberian astringen, antibiotic dan steroid pada fase awal.

Konjungtivitis Herpetik (Herpes simpleks)

Biasanya mengenai anak-anak.

Gambaran klinis : Infeksi primer diawali sebagai konjungtivitis folikuler akut yang kadang disertai vesikel pada tepi palpebral. Dapat terjadi unilateral dan terdapat adenopati preaurikuler.

Terapi : antiviral topikal dan sistemik

Konjungtivitis Hemoragik Akut

Gambaran klinis : Konjungtivitis disertai perdarahan subkonjungtiva, bilateral, terdapat tanda-tanda iritasi seperti merasa ada benda asing dalam mata, sakit, fotofobia, lakrimasi, edema palpebral, kemosis, sekret seromukous, folikel konjungtiva, adenopati preaurikuler, keratitis epithelial. Konjungtivitis ini bersifat menular.

Terapi : Pengobatan simptomatik diberikan tetes mata *artifisial tears*, antibiotik jika dikhawatirkan terjadi infeksi sekunder. Antiviral topikal maupun sistemik tidak diperlukan.

Konjungtivitis Alergi

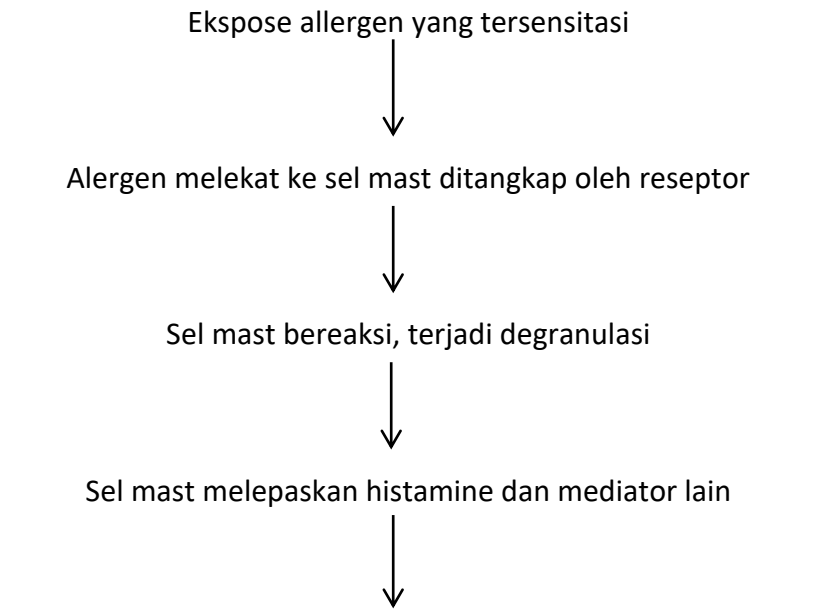
Klasifikasi

1. Keratokonjungtivitis vernal

2. Keratokonjungtivitis atopi
3. Konjungtivitis alergi akut (Seasonal/konjungtivitis Hay Fever)
4. Giant Papillary Conjungtivitis (Konjungtivitis papiler raksasa)

Patogenesis

Mekanisme dasar terbentuknya konjungtivitis alergi dimana konjungtivitis alergi termasuk reaksi hipersensitivitas tipe I. Alur reaksi sebagai berikut:



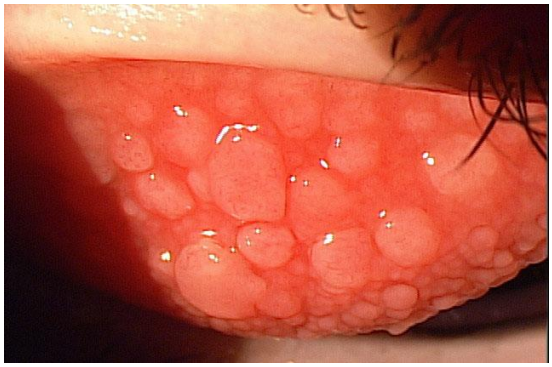
Gambaran klinis

Gejala umum konjungtivitis alergi adalah merah, kadang disertai sakit, edem, gatal yang berulang, dan bisa menahun. Pada konjungtiva terdapat papil terutama pada konjungtivitis alergi menahun dan sering rekuren.

<u>Keratokonjungtivitis Vernal</u>

Terutama terdapat pada anak laki-laki, umur rata-rata 7 tahun dan cenderung berkurang setelah umur 10 tahun. Jika dibiarkan tanpa pengobatan akan menyebabkan sikatriks dan konjungtivalisasi kornea.

Gambaran klinis : gatal yang hebat, berair (lakrimasi) seperti ada benda asing, sekret kental. Terdapat papilla pada konjungtiva tarsalis superior dan bentuk papil besar-besar menyerupai batu kali yang dikenal sebagai "*cobble stone*". Papil besar ini berbentuk polygonal dengan atap rata, injeksio konjungtiva, pada daerah limbus atau prelimbus terdapat titik-titik keputihan terutama pada orang afrika yang disebut "Horner Trantas Dot". Daerah limbus pigmentasi, kornea yang terlibat terdapat plak, dan ulserasi terutama pada bagian superior.



Gambar 4. *Cobble stone appearance* pada konjungtiva palpebra superior pada konjungtivitis vernal

Gambar 5. Trantas dot (tanda panah) pada limbus kornea pada konjungtivitis vernal

Keratokonjungtivitis Atopi

Terdapat pada orang dewasa yang bersifat kronis.Biasanya ada riwayat atopi seperti asma, ekseem.

Gambaran klinis : gatal, lakrimasi, merasa seperti ada benda asing, sekret mukus berlangsung sepanjang tahun. Palpebra seperti eritema (merah), kering dan menebal.Pada konjungtiva terdapat papil. Pada kasus yang berat dan lama akan terjadi sikatriks konjungtiva. Papil pada keratokonjungtivitis atopi tampak lebih kecil, dapat ditemukan pada palpebra superior dan inferior.Karena perlangsungan yang lama, terjadi neovaskularisasi kornea pada limbus.

Konjungtivitis seasonal (konjungtivitis "Hay Fever")

Konjungtivitis alergi seasonal terdapat sepanjang tahun dan sering terjadi kekambuhan terutama pada musim gugur.

Gambaran klinis : Konjungtivitis ini menyertai "*Hay Fever*" dengan gejala gatal, merah, berair, edema palpebra, kemosis berat, perlangsungan akut.Alergen berasal dari serbuk sari, rumput, bulu hewan. Jika sudah kronik dan menetap dapat timbul papil pada konjungtiva.

Giant papillary conjungtivitis

Gambaran klinis : Gejala mirip konjungtivitis vernal. Dapat dijumpai pada pemakai lensa kontak, mata buatan (*artificial eye*) yang biasanya terbuat dari bahan plastik.

Terapi konjungtivitis alergi

Terapi konjungtivitis alergi tergantung pada beratnya penyakit. Konjungtivitis seasonal yang akut diberikan topikal vasokonstriktor, anti histamin, atau steroid pada fase akut.

Konjungtivitis vernal, dapat diberikan topikal anti histamin dan penstabil sel mast, vasokonstriktor, kompres dingin. Penggunaan steroid perlu follow up. Pemakaian lama steroid topikal atau sistemik dapat menyebabkan glaukoma dan katarak.

Konjungtivitis kausa klamidia

Terdapat 2 bentuk konjungtivitis kausa klamidia :

1. Trakoma
2. Konjungtivitis inklusi : konjungtivitis klamidial

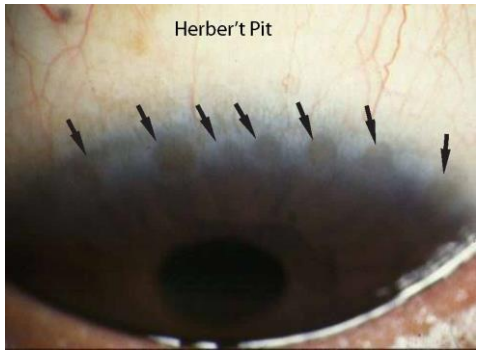
Trakoma

Etiologi

Penyebab trakoma adalah chlamidia trachomatis. Merupakan suatu konjungtivitis follikularis kronik bilateral. Penyebaran melalui kontak langsung atau melalui benda/ alat yang tercemar.

Gambaran klinis

Tanda dan gejala pada awalnya mirip konjungtivitis bakteri seperti lakrimasi, nyeri, sekret (eksudat), edema palpebra, kemosis, konjungtiva bulbal hiperemis, hipertrofi papiler, folikel. Folikel lebih sering terdapat pada konjungtiva tarsal superior tetapi kadang-kadang juga terdapat pada konjungtiva tarsal inferior. Folikel menyerupai papiler hipertrofi yang kemudian mengalami nekrose dan sembuh dengan sikatriks. Folikel pada limbus mengalami cekungan disebut “Herbert Pits”. Jika folikel berada pada limbus superior akan terbentuk pannus yang merupakan membrane fibrovaskuler.



Gambar 6. Herbert’s Pit pada trakoma

Diagnosis trakoma ditegakkan apabila terdapat 2 diantara gambaran klinis berikut :

1. Konjungtivitis folikel pada tarsal superior
2. Limbal folikel, “Herbert Pits”,
3. Sikatriks konjungtiva tarsal yang spesifik.
4. Pannus pada limbus kornea superior.

Klasifikasi

WHO membuat grading sederhana trakoma :

T.F : Folikel konjungtiva tarsal superior
T.I : Inflamasi konjungtiva difus
T.S : Sikatriks pada konjungtiva
T.T : Perubahan silia; trikiasis; entropion

C.O : Kekeruhan kornea.

Terapi :
Oral :

- Tetrasiklin 1-1,5 gram/hari dalam 4 dosis selama 3-4 minggu
- Doksisiklin 100 mg 2 kali sehari selama 3 minggu
- Eritromisin 1 gram/hari (4 dosis) selama 3-4 minggu.
- Azitromycin 1 gram dosis tunggal

Topikal : salep mata tetrasiklin atau eritromisin 4 kali/hari.

Konjungtivitis Inklusi
Sering juga disebut konjungtivitis klamidia. Jenis konjungtivitis klamidia pada orang dewasa termasuk golongan penyakit hubungan seksual (PHS) dimana penderita mengalami uretritis atau servicitis klamidia. Agen klamidia ditularkan ke mata melalui prilaku seksual atau melalui tangan ke mata. Pada neonatus infeksi terjadi melalui persalinan melalui kontaminasi serviks.
Gambaran klinis :
Terdapat folikel yang lebih banyak ditemukan pada konjungtiva tarsal inferior dan forniks, sekret mukopurulen, adenopati preaurikuler pada kornea terdapat infiltrat subepitelial.
Terapi :
Oral :

- Azitromycin 1000 mg dosis tunggal; atau
- Doksisiklin 100 mg 2 kali/hari selama 7 hari;
- Tetracyclin 250 mg 4 kali/hari selama 7 hari;
- Eritromycin 500 mg 4 kali/hari selama 7 hari.

Konjungtivitis Klamidia pada Neonatus
Gambaran klinis :
Gejala klinis konjungtivitis klamidia pada neonates berbeda pada orang dewasa :

1. Tidak terdapat folikel pada neonates.
2. Sekret eksudat mukopurulen yang lebih hebat, edema, kemosis konjungtiva lebih berat.
3. Dapat ditemukan membrane pada konjungtiva tarsal.
4. Respon lebih baik pada obat topical.

Konjungtivitis klamidia neonates perlu di DD dengan oftalmia neonatorum gonorhoe pada bayi baru lahir dimana konjungtiva klamidia onset 5-10 hari sedangkan Gonorhoe 3-5 hari.
Terapi :
Eritromicyn 12,5 mg/KgBB (oral) 4x/hari selama 14 hari.
Eritromisin salep mata atau sulfonamide (topikal)

Diagnosis Banding Konjungtivitis

	Bakteri	Virus	Alergi	Klamidia
Gatal	-	-	++	-
Inj.konjungtiva	mencolok	sedang	Ringan-sedang	Sedang
Hemoragi	+	+	-	-
Eksudat	Mukopurulen, purulen	serous	berserabut	berserabut
Kemosis	+	+/-	++	+/-
Lakrimasi	+	++	+	+/-
Folikel	-	+	-	+
Papil	+/-	-	+	+/-
Pseudomembran	+/-	+/-	-	-
Pembesaran kelenjar limfe	++	+	-	+/-
Panus	-	-	+ vernal	+

EPISKLERITIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami diagnosis dan penatalaksanaan episkleritis

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi episkleritis
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami tanda dan gejala episkleritis
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penanganan penyakit episkleritis

C. DEFINISI

Episkleritis merupakan inflamasi lokal pada episklera yang bersifat idiopatik.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

- Penyebab pasti tidak diketahui (idiopatik)
- Dikaitkan dengan penyakit gout, rosacea dan psoriasis, herpes zoster, sifilis, tuberkulosa, rheumatoid arthritis dan SLE.
- Diduga merupakan suatu reaksi toksik, alergik atau merupakan bagian daripada infeksi, dan sering di hubungkan dengan faktor hormonal terutama pada perempuan.

E. DIAGNOSIS :

Anamnesis

Pasien datang dengan keluhan mata merah, rasa tidak enak ringan pada mata, seperti rasa berpasir, rasa terbakar atau sensasi benda asing. Photophobia ringan dan lakrimasi bisa terjadi.

Pemeriksaan oftalmologi

- Visus : visus biasanya normal
- Gambaran klinis

  Berdasarkan gambaran klinis dapat dibagi 2 yaitu :

  1. *Diffuse episcleritis atau simple episcleritis,* bila inflamasi episklera meliputi lebih dari satu kuadran.

Gambar 1. *Diffuse episcleritis*

2. *Nodular episcleritis,* didapatkan nodul berwarna pink atau ungu dikelilingi oleh injeksio episklera disekitarnya, biasanya berada 2-3 mm dari limbus. Nodul ini berada diatas konjungtiva dan dapat bergerak bebas bila digerakkan. Bila nodul ini ditekan dengan kapas atau ditekan pada kelopak di atas nodul, akan memberikan rasa sakit, rasa sakit akan menjalar disekitar mata.

Gambar 2. *Nodular episcleritis*

- Perjalanan penyakit episkleritis berlangsung dari 10 hari hingga 3 minggu dan sembuh spontan tanpa pengobatan. Rekurensi sering terjadi.
- Mata merah disebabkan oleh melebarnya pembuluh darah episklera yang letaknya dibawah konjungtiva, sehingga pada penetesan vasokonstriktor (contoh fenilefrin 2.5%) maka pembuluh darah tidak akan mengecil. Hal ini yang membedakan episkleritis dari konjungtivitis, dimana pada konjungtivitis, setelah penetesan vasokonstriktor, maka pembuluh darah akan mengecil.

F. PENATALAKSANAAN

1. Episkleritis biasanya sembuh spontan dalam 1 – 2 minggu, meskipun episkleritis nodular dapat menetap lebih lama.
2. Bila didapatkan keluhan yang berat, dapat diberikan steroid tetes mata (diberikan tiap 2-3 jam) atau pemberian anti inflamasi non steroid/NSAID (Flurbiprofen 300 mg, 1 x sehari, indomethacin 25 mg 3 kali sehari).
3. Kompres dingin pada palpebra (pasien menutup mata).

G. DIAGNOSIS BANDING

- Konjungtivitis : karena letaknya lebih superficial dari episklera, maka pada penetesan vasokonstriktor (fenilefrin 2.5%) maka injeksio konjungtivanya akan berkurang. Namun pada episklertis, setelah penetesan vasokonstriktor, injeksio episkleranya tidak berkurang.
- Skleritis

H. PROGNOSIS

Pada umumnya episkleritis dapat sembuh sempurna namun sering berulang.

SKLERITIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU: Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penanganan skleritis

TIK:

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi, etiologi, dan faktor resiko dari skleritis.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui tanda dan gejala skleritis
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan menjelaskan penanganan awal penyakit skleritis

C. DEFINISI

Skleritis merujuk pada inflamasi yang hanya berlokasi pada sklera. Peradangan ini merupakan penyakit yang dianggap serius karena dapat menyebabkan kerusakan permanen pada penglihatan dan bahkan buta jika tidak diterapi dengan adekuat. Pada umumnya terjadi pada pasien berusia tua (40-70 tahun) dengan wanita lebih banyak dari pria.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Sebanyak 50% kasus skleritis berhubungan dengan penyakit sistemik, yang paling banyak berasal dari penyakit jaringan-jaringan konektif.

Penyakit-penyakit yang mendasari dapat berupa:

1. Penyakit kolagen, terutama artritis reumatoid, merupakan penyakit yang paling sering. Sekitar 0,5% pasien (1 dari 200) menderita skleritis terkait artritis reumatoid. Penyakit kolagen lain yang terkait adalah granulomatosis Wegener, poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematosus, dan ankylosing spondylitis.
2. Penyakit metabolik seperti gout dan tirotoksikosis juga dilaporkan berkaitan dengan skleritis.
3. Infeksi, terutama herpes zoster oftalmikus, infeksi stafilokokus dan streptokokus kronik diketahui juga menyebabkan infeksi skleritis.
4. Penyakit granulomatosa seperti tuberkulosis, sifilis, sarkoidosis, lepra dapat menyebabkan skleritis.
5. Kondisi lain-lain seperti radiasi, trauma kimia, sindrom Vogt-Koyanagi-Harada, penyakit Behcet dan rosasea juga berimplikasi pada etiologi skleritis.
6. Skleritis pasca operasi merupakan komplikasi yang jarang terjadi biasanya skleritis muncul dalam waktu 6 bulan pasca operasi. Mekanisme utama belum diketahui, diduga terjadi presipitasi dari penyakit asalnya.
7. Idiopatik. Pada banyak kasus skleritis, penyebabnya masih tidak diketahui.

Tabel 1. Penyakit sistemik penyebab skleritis

Frequent causes	Rare causes
▪ Rheumatoid arthritis ▪ Polymyositis ▪ Dermatomyositis ▪ Ankylosing spondylitis ▪ Spondylarthritis ▪ Vasculitis ▪ Wegener's granulomatosis ▪ Herpes zoster ophthalmicus ▪ Syphilis ▪ Gout	▪ Tuberculosis ▪ Lues ▪ Borreliosis ▪ Reiter syndrome

E. KLASIFIKASI

Skleritis dapat dibagi atas:

a. Skleritis non-infeksius

I. Skleritis anterior (98%)

A. Skleritis non-nekrotikan (85%)

a) Difusa

b) Nodular

B. Skleritis nekrotikan (13%)

a) Dengan inflamasi

b) Tanpa inflamasi (skleromalasia perforan)

II. Skleritis posterior (2%)

b. Skleritis infeksius

F. DIAGNOSIS

Anamnesis

Pasien mengeluh nyeri sedang hingga berat dengan karakteristik nyeri berulang-ulang yang dalam dan sering membangunkan pasien di pagi hari. Nyeri okular menjalar ke rahang dan temporal. Fotofobia dan lakrimasi dapat bersifat ringan hingga sedang.

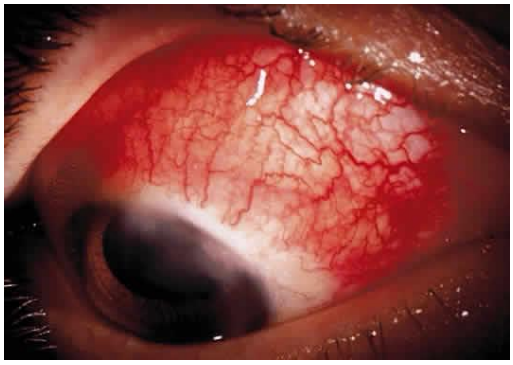
Pemeriksaan Oftalmologi

a. Skleritis non-infeksius

- Skleritis anterior

i. Skleritis anterior non-nekrotikan

1. Skleritis difus anterior non-nekrotikan. Merupakan gambaran variasi skleritis yang paling sering, memiliki karakteristik inflamasi luas yang meliputi 1 atau lebih kuadran sklera anterior. Area yang terlibat tampak meninggi dan berwarna salmon pink hingga keunguan.



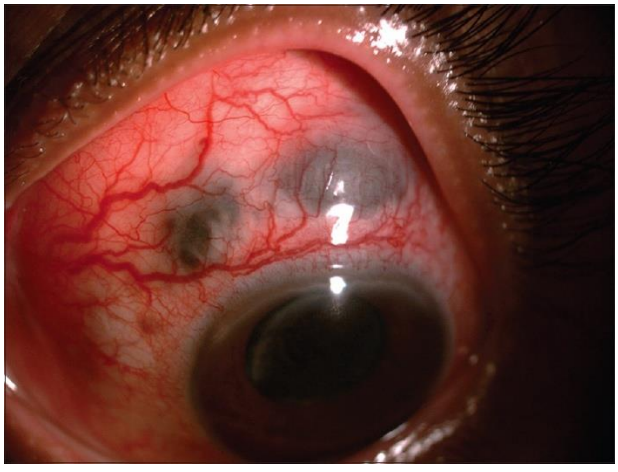
Gambar 1. Skleritis difus anterior non-nekrotikan

2. Skleritis nodular anterior non-nekrotikan. Memiliki karakteristik satu atau dua nodul sklera terfiksir berwarna keunguan yang meninggi, biasanya berlokasi di limbus. Kadang, nodul berada dalam limbus (skleritis anular).

Gambar 2. Skleritis nodular anterior non-nekrotikan

ii. Skleritis anterior nekrotikan

1. Skleritis anterior nekrotikan dengan inflamasi. Merupakan bentuk akut skleritis yang berat dengan karakteristik inflamasi lokal berkaitan dengan area infark akibat vaskulitis. Area nekrosis yang terkena menipis dan sklera menjadi transparan dan ektasia dengan bayangan jaringan uvea di bawahnya.



Gambar 3. Skleritis anterior nekrotikan dengan inflamasi

2. Skleritis anterior nekrotikan tanpa inflamasi (skleromalasia perforan). Entitas spesifik ini secara khusus menyerang pasien wanita berusia tua yang mengalami artritis reumatoid menahun. Skleritis ini memiliki gambaran plak kekuningan dari sklera yang mulai meleleh (akibat hilangnya suplai arteri); biasanya bersamaan dengan terpisahnya lapisan konjungtiva dan episklera yang normal. Plak sklera ini lama kelamaan berwarna putih dan menipis dan meninggalkan bayangan uvea di bawah. Perforasi spontan jarang terjadi.

Gambar 4. Skleritis anterior nekrotikan tanpa inflamasi (skleromalasia perforan)

- Skleritis posterior

Merupakan inflamasi yang melibatkan sklera di belakang ekuator. Kondisi ini sering disalahartikan dengan penyakit lain. Skleritis posterior memiliki karakteristik gambaran inflamasi dari struktur sekitarnya, termasuk: ablasio retina eksudatif, edema makula, proptosis, dan hambatan gerakan bola mata.

b. Skleritis infeksius

- Pada stadium awal sulit didiagnosa karena memiliki gambaran klinis menyerupai skleritis non-infeksius.
- Skleritis dengan eksudat purulen atau infiltrat sebaiknya menambah kecurigaan adanya etiologi infeksi.
- Terbentuknya fistula, nodul yang nyeri, ulkus konjungtiva dan sklera biasanya menjadi tanda suatu skleritis infeksius.

Gambar 5. Skleritis infeksius

G. KOMPLIKASI

Komplikasi skleritis yakni iritis, iridosiklitis, choroiditis anterior, bila terjadi penyembuhan maka akan terjadi penipisan sclera yang tidak tahan terhdap tekanan bola mata sehingga terjadi stafiloma sclera yang berwarna biru. Pada kasus skleritis dapat terjadi komplikasi juga berupa keratitis, katarak komplikata, dan glaukoma sekunder. Pada skleritis nekrotikans sclera atau skleromalacia maka dapat terjadi perforasi sklera.

H. KRITERIA RUJUKAN

Apabila terjadi Penglihatan menurun dan fotofobia maka sebaiknya pasien skleritis dirujuk.

I. TERAPI

A. Skleritis non-infeksius

a) Skleritis non-nekrotikan diterapi dengan:
   i. Steroid tetes mata topikal
   ii. Indometasin 75 mg sistemik dua kali sehari hingga inflamasi mereda.

b) Skleritis nekrotikan diterapi dengan:
   i. Steroid topikal
   ii. Steroid oral dosis tinggi, kemudian diturunkan perlahan-lahan.
   iii. Imunosupresan seperti metotreksat atau siklofosfamid dapat diberikan pada kasus yang resisten.
   iv. Kontraindikasi pada pemberikan steroid subkonjungtiva karena dapat menyebabkan penipisan sklera dan perforasi.
   v. Terapi bedah dalam bentuk graft tempel sklera untuk mempertahankan integritas bola mata dari sklera yang menipis.

B. Skleritis infeksius

a) Kebanyakan terlambat didiagnosis dan pasien diberikan oral dan topikal steroid yang dapat memperberat skleritis infeksiusnya.
b) Terapi antimikroba diberikan dalam bentuk oral dan topikal.
c) Debridemen dengan mengangkat sebagian jaringan sklera yang terinfeksi dan menfasilitasi efek antibiotik.

PTERIGIUM

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami pterigium

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa dapat menyebutkan definisi pterigium.
2. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui etiologi dan faktor risiko pterigium.
3. Diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis pterigium.
4. Diharapkan mahasiswa menyebutkan terapi pterigium dan indikasi operasi
5. Diharapkan mahasiswa dapat memberikan edukasi pada pasien pterigium.

C. DEFINISI

Pterigium berasal dari bahasa Yunani, yaitu pteron yang artinya *wing* atau sayap. Pterigium adalah pertumbuhan jaringan fibrovaskular berbentuk segitiga yang tumbuh dari arah konjungtiva menuju kornea pada daerah interpalpebra.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO

Penyebab pterigium belum dapat dipahami secara jelas, diduga merupakan suatu fenomena iriatif akibat paparan sinar ultraviolet, pengeringan dan lingkungan dengan angin yang banyak. Pterigium banyak dijumpai di daerah yang banyak terkena sinar matahari, daerah yang berdebu, berpasir atau anginnya besar sehingga kemungkinan pencetusnya adalah rangsangan dari udara panas, juga bagi orang yang sering berkendara motor tanpa helm penutup atau kacamata pelindung, nelayan, dan petani. Penyebab paling umum adalah paparan berlebihan dari sinar matahari yang menyebabkan mata terus menerus terkena sinar ultraviolet, sehingga konjungtiva akan menebal. Terdapat kecenderungan genetik terjadinya pterigium pada keluarga tertentu. Selain itu, iritasi kronik atau inflamasi terjadi pada area limbus atau perifer kornea merupakan pendukung terjadinya keratitis kronik dan terjadinya limbal defisiensi, dan saat ini merupakan teori baru pathogenesis dari pterigium. Wong menunjukkan adanya "*pterigium angiogenesis factor"* dan menemukan bahwa *dry eye* serta virus papiloma sebagai penyebab pterigium.

E. DIAGNOSIS

Anamnesis

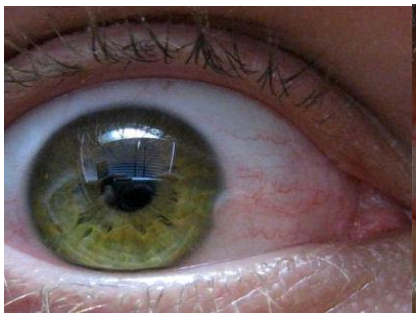
Pasien yang mengalami pterigium dapat tidak menunjukkan gejala apapun (asimptomatik). Kebanyakan gejala ditemukan saat pemeriksaan berupa iritasi mata, mata merah, perubahan tajam penglihatan, sensasi adanya benda asing dan fotofobia. Penurunan tajam penglihatan dapat timbul bila pterigium mengenai aksis visual atau menyebabkan astigmatisme.

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana

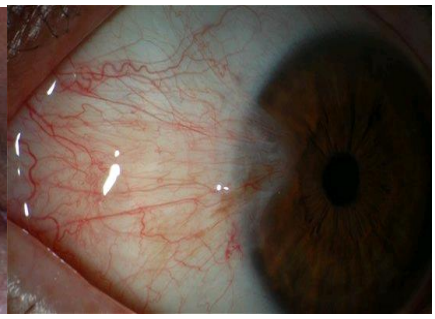
Ditemukan selaput berbentuk segitiga yang muncul dari arah fissura intrapalpebral medial atau lateral ke arah kornea.

- Stadium I : belum mencapai limbus
- Stadium II : sudah melewati limbus dan belum mencapai pupil
- Stadium III : sudah menutupi pupil

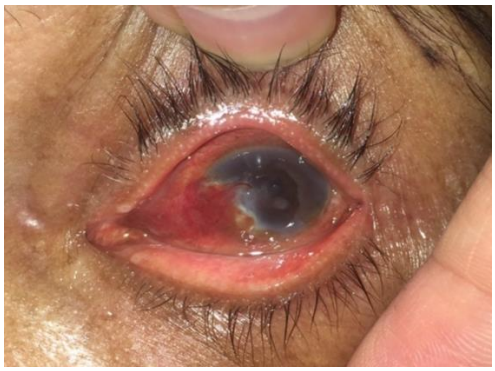
- Stadium IV : sudah melewati pupil



Gambar 1. Pterigium stadium 1



Gambar 2. Pterigium stadium 2



Gambar 3. Pterigium stadium 3

Gambar 4. Pterigium stadium 4

Diagnosis klinis

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

F. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Pada stadium 1 diberikan air mata buatan sedangkan pada stadium 2, stadium 3 dan stadium 4 dapat dirujuk untuk dilakukan operasi.

Konseling dan Edukasi

- Melindungi mata dari sinar UV berlebihan dengan kacamata yang tepat;
- Melindungi mata dalam keadaan kering, kondisi berdebu dengan kacamata yang tepat;

G. PROGNOSIS

Prognosis visual dan kosmetik dari eksisi pterigium adalah baik. Rekurensi dapat terjadi. Pasien dengan rekuren pterigium dapat dilakukan eksisi ulang dan graft dengan konjungtiva autograft atau transplantasi membrane amnion.

Pterigium dapat terjadi rekuren, dikatakan rekuren bila timbul kembali dalam 7 hari-6 bulan post op. Insidensinya 30-50%. Upaya yang dapat dilakukan untuk mengurangi rekurensi adalah menunda operasi hingga decade 4, menggunakan sitostatika topical, menggunakan radiasi sinar β untuk tipe vaskuler, memilih metode operasi yang baik, dan mengurangi iritasi yang terjadi.

PERDARAHAN SUBKONJUNGTIVA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU :

Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penyakit perdarahan subkonjungtiva

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi perdarahan subkonjungtiva.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui etiologi dan faktor resiko perdarahan subkonjungtiva
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan menjelaskan patofisiologi perdarahan subkonjungtiva
4. Diharapkan mahasiswa mampu menegakkan diagnosis perdarahan subkonjungtiva melalui anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang sederhana.
5. Diharapkan mahasiswa mengetahui penatalaksanaan perdarahan subkonjungtiva.
6. Diharapkan mahasiswa mampu menjelaskan secara lisan maupun tertulis kepada pasien atau keluarganya tentang penyakit perdarahan subkonjungtiva, serta kemungkinan komplikasi dan prognosisnya.

C. DEFINISI

Perdarahan subkonjungtiva adalah perdarahan akibat rupturnya pembuluh darah di bawah lapisan konjungtiva yaitu pembuluh darah konjungtiva atau episklera dapat terjadi secara spontan atau akibat trauma.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Penyebabnya bervariasi dengan derajat keparahan yang bervariasi pula. Perdarahan subkonjungtiva spontan biasanya disebabkan oleh *valsalva maneuvers* yang meningkatkan tekanan vena, seperti batuk, bersin, muntah atau mengangkat berat. Infeksi bakteri atau virus akut juga dapat menyebabkan perdarahan subkonjungtiva. Jika penyebab perdarahan subkonjungtiva adalah trauma, maka dapat disebabkan oleh garukan yang berlebihan atau trauma terbuka.

E. PATOFISIOLOGI

Perdarahan subkonjungtiva terjadi akibat rupturnya pembuluh darah di bawah lapisan konjungtiva yaitu pembuluh darah konjungtiva atau episklera dapat terjadi secara spontan atau akibat trauma.

F. DIAGNOSIS

Anamnesis

Keluhan

Pasien datang dengan keluhan adanya darah pada sklera atau mata berwarna merah terang (tipis) atau merah tua (tebal). Sebagian besar tidak ada gejala simptomatis yang berhubungan dengan perdarahan subkonjungtiva selain terlihat darah pada bagian sklera. Perdarahan akan terlihat meluas dalam 24 jam pertama setelah itu kemudian akan berkurang.

Faktor Risiko

1. Hipertensi
2. Trauma tumpul atau tajam
3. Penggunaan obat pengencer darah
4. Benda asing
5. Konjungtivitis

HASIL PEMERIKSAAN FISIK DAN PENUNJANG SEDERHANA (OBJEKTIF)

<u>Pemeriksaan Fisik</u>

1. Pemeriksaan status generalis
2. Pemeriksaan oftalmologi :
   - Tampak adanya perdarahan di sklera dengan warna merah terang (tipis) atau merah tua (tebal)

Gambar 1. Perdarahan subkonjungtiva pada hampir seluruh permukaan

   - Melakukan pemeriksaan tajam penglihatan umumnya 6/6, jika visus <6/6 curiga terjadi kerusakan selain di konjungtiva atau pasien memiliki kelainan refraksi.
   - Pemeriksaan funduskopi perlu pada setiap penderita dengan perdarahan subkonjungtiva akibat trauma.

PENEGAKAN DIAGNOSTIK (ASSESSMENT)

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

- Perdarahan subkonjungtiva akan hilang atau diabsorpsi dalam 1- 2 minggu walaupun tanpa pengobatan.
- Pengobatan penyakit yang mendasari bila ada.

Konseling dan Edukasi

Memberitahu keluarga bahwa:

1. Tidak perlu khawatir karena perdarahan akan terlihat meluas dalam 24 jam pertama, namun setelah itu ukuran akan berkurang perlahan karena diabsorpsi.

Gambar 2. Penyembuhan perdarahan subkonjungtiva

2. Kondisi hipertensi memiliki hubungan yang cukup tinggi dengan angka terjadinya perdarahan subkonjungtiva sehingga diperlukan pengontrolan tekanan darah pada pasien dengan hipertensi.

Kriteria rujukan

Perdarahan subkonjungtiva harus segera dirujuk ke spesialis mata jika ditemukan penurunan visus.

G. SARANA DAN PRASARANA

1. Snellen chart
2. Penlight
3. Funduskopi

H. PROGNOSIS

Prognosis pada umumnya bonam, namun hal ini tergantung dari kondisi pasien, ada/tidaknya komplikasi, serta pengobatannya.

REFERENSI

1. Khurana AK. 2015. Comprehensive Ophthalmology. 6th ed. New Delhi (India): Jaypee Brothers Medical Publishers.
2. Lang GK. 2006. Ophthalmology : a Pocket Textbook Atlas. 2nd ed. Ulm (Germany): Thieme.
3. LeitmanMW. 2007. Manual for Eye Examination and Diagnosis. 7th ed. New Delhi: Blackwell Publishing.
4. Olver J, Cassidy L. 2005. Ophthalmology at a Glance. Massachusetts (USA), Oxford (UK), Victoria (Australia): Blackwell Publishing Company.
5. Webb LA. Manual of Eye Emergencies: Diagnosis and Management, 2nd ed, Buttenworth-Heinemann, London (2004).
6. Ilyas S, Rahayu S. 2015. Ilmu Penyakit Mata. Edisi ke 5. Jakarta: Badan Penerbit FKUI
7. Suhardjo SU, Hartono. Ilmu Kesehatan Mata. Edisi 1. Jogjakarta : Bagian Ilmu Penyakit Mata FK UGM. 2007
8. Aminlari A, Singh R, Liang D. *Management of Pterygium*. Diunduh dari : http://www.aao.org/aao/publications /eyenet /201011/ pearls.cfm. 2010
9. Riordan P, Whitcher JP. Voughan & Asbur's General Ophthalmology 17th edition. Philadelpia : McGrawHill. 2007
10. Gondhowiarjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1st Ed. Jakarta : CV Ondo. 2006.*
11. James, Brus. dkk. Lecture Notes Oftalmologi. Erlangga. Jakarta. 2005.
12. Vaughan, D.G. Oftalmologi Umum. Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

MATA MERAH DENGAN PENGLIHATAN MENURUN

Penyakit mata dengan mata merah dan penglihatan menurun dapat terjadi pada organ mata yang merupakan media refrakta, seperti kornea, humor aquous, lensa dan korpus vitreus. Penyakit mata merah dengan penglihatan menurun dapat ditemukan pada:

1. Keratitis
2. Ulkus kornea
3. Erosi kornea
4. Uveitis
5. Glaukoma
6. Endoftalmitis

KERATITIS DAN ULKUS KORNEA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU: Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penanganan keratitis

TIK:

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi dari Keratitis dan Ulkus Kornea
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami tanda dan gejala keratitis dan ulkus kornea
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penanganan awal keratitis dan ulkus kornea

C. DEFINISI

Radang kornea (Keratitis) biasanya diklasifikasikan dalam lapis kornea yang terkena yaitu seperti keratitis superficial, intertisial atau profunda. Keratitis dapat disebabkan oleh berbagai hal seperti kurangnya air mata, keracunan obat, reaksi alergi terhadap pengobatan topical yang di berikan dan reaksi terhadap konjungtivitis menahun. Keratitis akan memberikan gejala mata merah, rasa silau dan merasa kelilipan.

Ulkus kornea biasanya terjadi sesudah terdapatnya trauma yang merusak epitel kornea. Riwayat trauma bisa saja hanya berupa trauma kecil seperti abrasi oleh karena benda asing, atau akibat insufisiensi air mata, malnutrisi, ataupun oleh karena penggunaan lensa kontak. Peningkatan penggunaan lensa kontak beberapa tahun terakhir menunjukkan peningkatan yang dramatis terhadap angka kejadian ulkus kornea, terutama oleh *Pseudomonas aeroginosa.* Sebagai tambahan, penggunaan obat kortikosteroid topikal yang mula diperkenalkan dalam pengobatan penyakit mata menyebabkan kasus ulkus kornea lebih sering ditemukan. Perjalanan penyakit ulkus kornea dapat progresif, regresi atau membentuk jaringan parut.

Keratitis pungtata merupakan keratitis yang terkumpul didaerah bowman dengan infiltrat berbentuk bercak-bercak halus. Keratitis pungtata disebabkan oleh hal-hal yang tidak spesifik dan dapat terjadi pada moluskum kontangiosum, akne rosasea, herpes zooster, herpes simpleks, blefaritis, keratitis neuroparalitik, infeksi virus, dry eyes, trauma radiasi, lagoftalmus, dan keracunan obat. Keratitis pungtata sangat sering ditemukan mengingat etiologi dari penyakit ini berasal dari berbagai faktor eksogen seperti benda asing pada bagian dalam palpebra, lensa kontak, asap dan lain-lain.

Keratitis pungtata superfisial sangat sering ditemukan mengingat etiologi dari penyakit ini berasal dari berbagai faktor eksogen seperti benda asing pada bagian dalam palpebra, lensa kontak, asap, dan lain-lain. Penyakit ini pun dapat berupa gejala sekunder dari keratitis jenis lain. Keratitis pungtata superfisialis ini pun dapat disebabkan oleh faktor endogen yaitu *Thygeson disease*.

D. ETIOLOGI

1. Infeksi virus merupakan penyebab utama. Virus yang sering menginvasi ialah herpes zoster, adenovirus, *epidemic keratoconjunctivitis*, *pharyngo-conjunctival fever* dan herpes simpleks.
2. Infeksi chlamydia termasuk di dalamnya trachoma dan konjungtivitis inklusi.
3. Lesi toksik dapat berasal dari toksin staphylococcal yang berhubungan dengan blepharokonjungtivitis.
4. Lesi tropik seperti keratitis *exposure keratitis* dan *neuroparalytic keratitis*.
5. Lesi alergik seperti vernal keratokonjungtivitis.
6. Lesi iritasi merupakan efek dari beberapa obat seperti idoxuridine.
7. Gangguan kulit dan membran mukosa seperti acne rosacea dan pemphigoid.
8. *Dry eye syndrome* sepertikeratoconjunctivitis sicca.
9. *Penyakit idiopatik* seperti *Thygeson superficial punctate keratitis* and *Theodore's superior limbic keratoconjunctivitis.*
10. Photo-ophthalmitis.

E. KLASIFIKASI

Keratitis dapat di bagi berdasarkan :

Lesi Kornea

Keratitis epithelial

Epitel kornea terlibat pada kebanyakan jenis konjungtivitis dan keratitis,dan pada kasus-kasus tertentu merupakan satu-satunya jaringan yang terlibat (misalnya pada keratitis pungtata superfisialis). Perubahan pada epitel sangatbervariasi, dari edema biasa dan vakuolasi sampai erosi kecil-kecil,pembentukan filament, keratinisasi parsial, dan lain-lain. Lesi-lesi itu jugabervariasi lokasinya pada kornea. Semua variasi ini mempunyai maknadiagnostik yang penting dan pemeriksaan biomikroskopik dengan dan tanpapulasan fluorosein yang merupakan bagian dari setiap pemeriksaan mata bagianluar.

Keratitis Stroma

Respon stroma kornea terhadap penyakit termasuk infiltrasi, yangmenunjukkan akumulasi sel – sel radang; edema muncul sebagai penebalankornea, pengkeruhan atau parut; penipisan dan perlunakan, yang dapat berakibat perforasi, dan vaskulasrisasi. Pada respon ini kurang spesifik bagi penyakit ini, tidak seperti pada keratitis epithelial dan dokter sering harusmengandalkan informasi klinik dan pemeriksaan laboratorium untukmenetapkan penyebabnya.

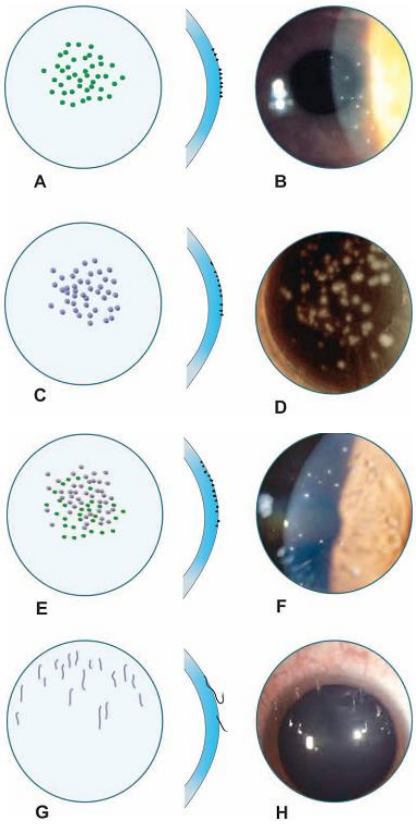
Keratitis Endotelial

Disfungsi endothelium kornea akan berakibat edema kornea, yang mula-mula mengenai stroma dan epitel. Ini berbeda dari edema kornea yangdisebabkan oleh peningkatan tekanan intraokuler, yang mulai pada epitel kemudian stroma. Selama kornea tidak terlalu sembab, sering masih mungkindilihat kelainan morfologik endotel kornea dengan slitlamp. Sel–sel radangpada endotel (endapan keratik atau *keratik precipitat*) tidak selalu menandakanadanya penyakit endotel karena sel radang juga merupakan manifestasi dari uveitis anterior, yang dapat atau tidak menyertai keratitis stroma.

Organisme Penyebab
Keratitis Bakterial

Lebih dari 90% inflamasi kornea disebabkan oleh bakteri. Sejumlahbakteriyang dapat menginfeksi kornea yaitu Staphylococcus epidermis, Staphylococcusaureus, Streptococcus pnemoniae, koliformis, pseudomonas dan haemophilus.Kebanyakan bakteri tidak dapat menetrasi kornea sepanjang epitel kornea masih intak. Hanya bakteri gonococci dan difteri yang dapat menetrasi epitel koreayang intak.Gejala – gejalanya antara lain yaitu nyeri, fotofobia, visus lemah, lakrimasidan sekret purulen. Sekret purulen khas untuk keratitis bakteri sedangkan keratitisvirus mempunyai sekret yang berair.

Terapi konservatif pada keratitis bakteri adalah antibiotik topikal (ofloxacindan polymixin) yang berspektrum luas untuk bakteri gram positif dan bakteri gramnegative sampai hasil kultur pathogen dan resistensi diketahui. Immobilisasi badansiliar dan iris oleh terapi midriasis diindikasikan jika ada iritasi intraocular.Keratitis bakteri dapat diterapi pertama kalinya dengan tetes mata ataupun salep.Terapi pembedahan berupa keratoplasti emergency dilakukan jika terdapatdescematocel atau ulkus kornea yang perforasi.



Gambar 1. Lesi dari keratitis pungtat superfisial rekuren; (A dan B) Keratitis pungtat epitelial; (C dan D) Keratitis pungtat subepitelial; (E dan F) Kombinasi keratitis pungtat epitelial dan subepithelial; (G dan H) Keratitis filamentari.

Keratitis Viral

Keratitis Herpes Simplex

Terdapat dua bentuk keratitis herpes simplex yaitu primer dan rekurens. Keratitis jenis ini merupakan penyebab ulkus yang paling umum dan penyebab kebutaan kornea yang paling umum. Gejalanya yaitu sangat nyeri, *photophobia,* hiperlakrimasi, dan pembengkakan pada kelopak mata. Bentuk keratitis virus herpes simpleks dibedakan berdasarkanlokasi lesi pada lapisan kornea. Keratitis dendritic mempunyai khas lesi epitelyang bercabang, sensitifitas kornea menurun dan dapat berkembang menjadikeratitis stromal. Keratitis stromal ini mempunyai epitel yang intak, pada pemeriksaan slitlamp menunjukkan infiltrate kornea disirformis sentral.Sedangkan keratitis endothelium terjadi karena virus herpes simpleks terdapatpada humor aquos yang menyebabkan pembengkakan sel endotel. Dan sindromnekrosis retinal akut mengenai bola mata bagian posterior yang terlibat padapasien imunokompromis (AIDS).

Pengobatan dapat diberikan virustatika seperti IDU trifluoritimidin danasiklovir. Pemberian streroid pada penderita herpes sangat berbahaya, karenagejala akan sangat berkurang akan tetapi proses berjalan terus karena daya tahantubuh yang berkurang.

Gambar 2. Keratitis akibat infeksi *Herpes simpleks*

Keratitis Herpes Zooster

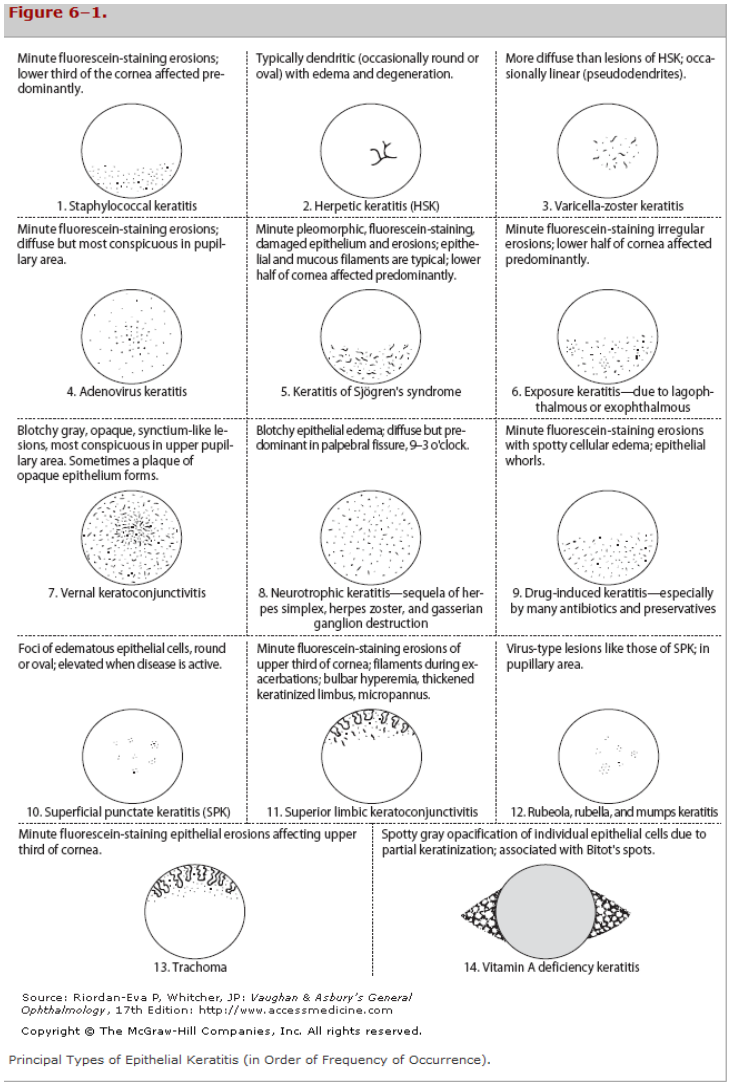
Keratitis herpes zoster merupakan manifestasi infeksi virus herpes zosterpada cabang pertama saraf trigeminus, termasuk puncak hidung dan demikianpula dengan kornea atau konjungtiva. Bila terjadi kelainan saraf trigeminus ini, maka akan memberikan keluhan pada daerah yang dipersarafinya dan padaherpes zoster akan mengakibatkan terdapatkan vesikel pada kulit. Pada mataakan terasa sakit dengan perasaan yang berkurang (anastesia dolorosa).Pengobatan adalah simtomatik seperti pemberian analgetika, vitamin danantibiotik topical atau umum untuk mencegah infeksi sekunder.

Keratitis Jamur

Pathogen yang lebih sering adalah Aspergilus dan Candida albicans.Mekanisme yang sering adalah trauma terkena bahan - bahan organic yangmengandung jamur seperti ranting pohon. Pasien pada umumnya mengeluhkangejala yang sedikit. Pada inspeksi didapatkan mata merah, ulkus yang berbatastegas dan dapat meluas menjadi ulkus kornea

serpiginuous. Pada pemeriksaanslitlamp menunjukkan infiltrate stroma yang berwarna putih keabuan, khususnya jika penyebabnya adalah candida albicans. Lesi – lesi yang lebihkecil berkelompok mengililingi lesi yang besar membentuk lesi satelit.

Ulkus terjadi akibat organisme yang memproduksi toksin yang menyebabkan nekrosis dan pembentukan pus di jaringan kornea. Ulkus kornea biasanya terbentuk akibat infeksi oleh bakteri (misalnya *Stafilokokus*, *Pseudomonas* atau *Pneumokokus*), jamur, virus (misalnya *Herpes*) atau *Protozoa akantamuba*. Pengguna lensa kontak, terutamanya mereka yang memakainya waktu tidur, bisa menyebabkan ulkus kornea. Keratitis herpes simpleks merupakan infeksi viral yang serius. Ia bisa menyebabkan serangan berulang yang dipicu oleh stress, paparan kepada sinar matahari, atau keadaan yang menurunkan sistem imun.Faktor resiko terjadinya ulkus kornea adalah mata kering, alergi berat, riwayat kelainan inflamasi, penggunaan lensa kontak, immunosuppresi, trauma dan infeksi umum.



Gambar 3. Jenis – jenis utama keratitis epithelial (diurut sesuai derajat keseringan)

Ulkus kornea akibat jamur

Banyak dijumpai pada para pekerja petanian, kini makin banyak dijumpai di antara penduduk perkotaan, dengan dipakainya obat kortikosteroid dalam pengobatan mata. Kebanyakan ulkus jamur disebabkan organisme oportunis seperti *Candida, Fusarium, Aspergillus, Penicillium, Cephalosporium* dan lain-lain. Tidak ada ciri khas yang membedakan macam-macam ulkus jamur ini. Ulkus fungi ini indolen, dengan infiltrate kelabu, sering dengan hipopion, peradangan nyata pada bola mata, ulserasi superficial dan lesi-lesi satelit (umumnya infiltrate di tempat-tempat yang lebih jauh dari daerah utama ulserasi). Lesi utama, dan sering juga lesi satelit, merupakan plak endotel dengan tepian tidak teratur di bawah lesi komea utama, disertai reaksi kamera anterior yang hebat dan abses kornea. Terdapat juga kongesti siliaris dan konjungtiva yang nyata, tetapi gejala nyeri, mata berair dan fotofobia biasanya lebih ringan dibandingkan dengan ulkus kornea akibat bakteri. Kerokan dari ulkus kornea jamur, kecuali yang disebabkan *Candida,* mengandung unsur-unsur hifa; kerokan dari ulkus *Candida* umumnya mengandung pseudohifa atau bentuk ragi, yang menampakkan kuncup-kuncup khas.

Gambar 4. Ulkus kornea akibat jamur

Ulkus kornea akibat bakteri

Bakteri merupakan penyebab paling banyak ulkus kornea. Organisme yang biasanya terlibat yaitu *Pseudomonas aeroginosa, staphylococcus aureus, S. epidermidis. Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza dan Moraxella catarrhalis. Neiseria* species, *Corynebacterium dhiptheriae, K. aegyptus* dan *Listeria* merupakan agen berbahaya oleh karena dapat berpenetrasi ke dalam epitel kornea yang intak. Karakteritik klinik ulkus kornea oleh karena bakteri sulit untuk menentukan jenis bakteri sebagai penyebabnya, walaupun demikian sekret yang berwarna kehijauan dan bersifat mukopurulen khas untuk infeksi oleh karena *P aerogenosa.* Kebanyakan ulkus kornea terletak di sentral, namun beberapa terjadi di perifer. Meskipun awalmnya superficial, ulkus ini dapat mengenai seluruh kornea terutama jenis *Pseudomonas aeroginosa.* Batas yang maju menampakkan ulserasi aktif dan infiltrasi, sementara batas yang ditinggalkan mulai sembuh. Biasanya kokus gram positif, *Staphylococcus aureus, S. epidermidis. Streptococcus pneumonia* akan memberikan gambaran tukak yang terbatas, berbentuk bulat atau lonjong, berwarna putih abu-abu pada anak tukak yang supuratif, daerah kornea yang terkena yang tidak terkena akan tetap berwarna jernih dan tidak terlihat infiltrasi sel radang. Bila tukak disebabkan oleh

Pseudomonas aeroginosa maka tukak akan terlihat melebar secara cepat, bahan purulen berwarna kuning hijau terlihat melekat pada permukaan tukak.

Gambar 5. Ulkus kornea bakteri: (a) ulkus oval pada infeksi stafilokokus; (b) ulkus berbentuk cincin pada infeksi bakteri gram negatif.

Ulkus kornea akibat virus

Ulkus kornea lebih sering disebabkan oleh virus *Herpes simpleks, Herpes Zoster, Adenovirus.* Virus *Herpes* menyebabkan ulkus dendritik, yang bersifat rekuren pada tiap individu, akibat reaktivasi virus laten di ganglion *Gasserian,* serta unilateral. Pada virus *Hepes simpleks*, biasanya gejala dini dimulai dengan injeksi siliar yang kuat disertai terdapatnya suatu dataran sel di permukaan epitel kornea, kemudian keadaan ini disusul dengan bentuk dendritik serta terjadi penurunan sensitivitas dari kornea. Biasanya juga disertai dengan pembesaran kelenjar preaurikuler.

F. GEJALA KLINIS

Pada anamnesis pasien, bisa didapatkan beberapa gejala klinis pada pasien yangterkait dengan perjalan penyakit keratitis pungtata superfisial. Pasien dapatmengeluhkan adanya rasa nyeri, pengeluaran air mata berlebihan, fotofobia, penurunanvisus, sensasi benda asing, rasa panas, iritasi okuler dan blefarospasme.Oleh karena korea memiliki banyak serat – serat saraf, kebanyakan lesi korneabaik supervisial ataupun profunda, dapat menyebabkan nyeri dan fotofobia. Nyeri padakeratitis diperparah degan pergerakan dari palpebral (umunnya palpebral superior) terhadap kornea dan biasanya menetap hingga terjadi penyembuhan karena kornea bersifat sebagai jendela mata dan merefraksikan cahaya, lesi kornea sering kalimengakibatkan penglihatan menjadi kabur, terutama ketika lesinya berada dibagian Sentral.

Pada keratitis pungtata superfisial didapatkan lesi kornea berupa lesi epithelial multiple sebanyak 1 – 50 lesi (rata – rata sekitar 20 lesi didapatkan). Lesi epithelial yangdidapatkan pada keratitis pungtata superfisial berupa kumpulan bintik – bintik kelabuyang berbentuk oval atau bulat dan cenderung berakumulasi di daerah pupil. Opasitaspada kornea tersebut tidak tampak apabila di inspeksi secara langsung, tetapi dapatdilihat dengan slit lamp ataupun loup setelah diberi flouresent.

Sensitifitas kornea umumnya normal atau hanya sedikit berkurang, tapi tidak pernah menghilang sama sekali seperti pada keratitis herpes simpleks. Walaupun umumnya respons konjungtiva tidak tampak pada pasien akan tetapi reaksi minimalseperti injeksi konjungtiva bulbar dapat dilihat pada pasien.

Gejala klinis pada pasien dengan ulkus kornea sangat bervariasi, tergantung dari penyebab dari ulkus itu sendiri. Gejala dari ulkus kornea yaitu nyeri yang ekstrim oleh karena paparan terhadap nervus, oleh karena kornea memiliki banyak serabut nyeri, kebanyakan lesi kornea menimbulkan rasa sakit dan fotopobia. Rasa sakit mi diperhebat oleh gesekan palpebra (terutama palpebra superior) pada kornea dan menetap sampai sembuh. Karena kornea berfungsi sebagai jendela bagi mata dan membiaskan berkas cahaya, lesi kornea umumnya agak mengaburkan penglihatan terutama jika letaknya di pusat. Fotopobia pada penyakit kornea adalah akibat kontraksi iris beradang yang sakit. Fotofobia yang berat pada kebanyakan penyakit kornea, minimal pada keratitis herpes karena hipestesi terjadi pada penyakit ini, yang juga merupakan tanda diagnostik berharga. Meskipun berair mata dan fotopobia umumnya menyertai penyakit kornea, umumnya tidak ada tahi mata kecuali pada ulkus bakteri purulent.

Tanda penting ulkus kornea yaitu penipisan kornea dengan defek pada epitel yang nampak pada pewarnaan fluoresein. Biasanya juga terdapat tanda-tanda uveitis anterior seperti miosis, *aqueous flare* (protein pada humor aqueus) dan kemerahan pada mata. Refleks axon berperan terhadap pembentukan uveitis, stimulasi reseptor nyeri pada kornea menyebabkan pelepasan mediator inflamasi seperti prostaglandin, histamine dan asetilkolin. Pemeriksaan terhadap bola mata biasanya eritema, dan tanda-tanda inflamasi pada kelopak mata dan konjungtiva, injeksi siliaris biasanya juga ada. Eksudat purulen dapat terlihat pada sakus konjungtiva dan pada permukaan ulkus, dan infiltrasi stroma dapat menunjukkan opasitas kornea berwarna krem. Ulkus biasanya berbentuk bulat atau oval, dengan batas yang tegas. Pemeriksaan *dengan slit lamp* dapat ditemukan tanda-tanda iritis dan hipopion.

G. DIAGNOSIS

Kecurigaan akan adanya keratitis dan ulkus kornea pada pasien dapat timbul pada pasien yangdatang dengan trias keluhan keratitis yaitu gejala mata merah, rasa silau (fotofobia) dan merasa kelilipan (blefarospasme). Adapun radang kornea ini biasanya diklasifikasikan dalam lapisan kornea yang terkena, seperti keratitis superfisial dan interstisial atau profunda. Keratitis superfisial termasuk lesi inflamasi dari epitel kornea dan membran bowman superfisial terkait.

Anamnesis

Dari riwayat anamnesis, didapatkan adanya gejala subjektif yang dikeluhkan oleh pasien, dapat berupa mata nyeri, kemerahan, penglihatan kabur, silau jika melihat cahaya, kelopak terasa berat atau merasa mengganjal, bintik puith pada kornea , mata berair dan bisa juga ada kotoran mata berlebih, yang juga harus digali ialah adanya riwayat trauma, kemasukan benda asing, pemakaian lensa kontak, adanya penyakit vaskulitis atau autoimun, dan penggunaan kortikosteroid jangka panjang.

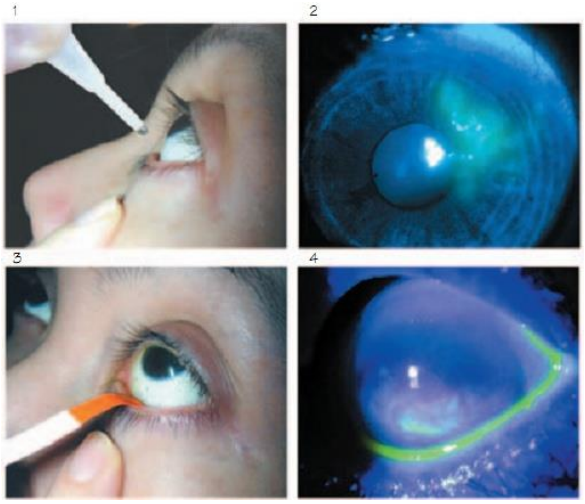
Pemeriksaan fisis

Pemeriksaan fisis didapatkan gejala objektif berupa adanya injeksi siliar, kornea edema, hilangnya jaringan kornea dan pada kasus berat dapat terjadi irtitis disertai dengan hipopion. Pemeriksaan visus didapatkan adanya penurunan visus pada mata yang mengalami infeksi oleh karena adanya defek pada kornea sehingga menghalangi refleksi cahaya yang masuk ke dalam media refrakta.

Slit lamp seringkali iris, pupil, dan lensa sulit dinilai oleh karena adanya kekeruhan pada kornea. Selain itu, didapatkan hiperemis didapatkan oleh karena adanya injeksi konjungtiva ataupun perikornea.

Tes sensitivitas kornea untuk menilai ungsi nervus trigeminal pada kornea. Dilakukan dengan cara menyapukan sehelai kapas secara mendadak dan cepat pada permukaan kornea dan menanyakan pada pasien apakah terasa atau tidak.

Pemeriksaan penunjang/Laboratorium



Gambar 6. (1) Tetes fluorosein topikal; (2) Fluorosein mewarnai kornea - gambaran ulkus dendritik; (3) Menggunakan fluoret untuk mengaplikasikan flurosein. Dengan menarik palpebra inferior ke bawah kemudian meminta pasien melihat ke atas menjauhi fluoret, strip fluorosein kemudian diletakkan ke dalam sakus konjungtiva sehingga fluorosein dilepaskan; (4) Aberasi kornea inferior terwarnai dengan fluorosein.

Tes fluorescein

Cara melakukan tes fluroscein adalah pertama kertas fluoresein yang dibasahi terlebih dahulu dengan garam fisiologik diletakkan pada sakus konjungtiva inferior. Kemudian,penderita diminta untuk menutup matanya selama 20 detik, beberapa saat kemudian kertas diangkat. Ketiga, dilakukan irigasi konjugtiva dengan garam fisiologik. Keempat, dilihat permukaan kornea bila terlihat hijau dengan sinar biru berarti ada kerusakan epitel kornea misalnya terdapat pada keratitis superfisial epithelial, ulkus kornea dan erosi kornea. Defek kornea akan terlihat berwarna hijau, akibat pada setiap kornea, maka bagian tersebut akan bersifat basa dan memberikan warna hijau pada kornea. Pada

keadaan ini disebut uji fluoresein positif. Pada ulkus kornea, didapatkan hilangnya sebagian permukaan kornea. Untuk melihat adanya daerah yang defek pada kornea. (warna hijau menunjukkan daerah yang defek pada kornea, sedangkan warna biru menunjukkan daerah yang intak).

Pewarnaan gram dan KOH :
Untuk menentukan mikroorganisme penyebab ulkus, oleh jamur.

Kultur :

Kadang kala dibutuhkan untuk mengisolasi organisme kausatif pada beberapa kasus.

H. DIAGNOSIS BANDING
Ulkus Kornea

Tabel 1. Perbedaan Keratitis dan Ulkus Kornea

No.		Ulkus Kornea	Keratitis
1.	Sakit	Berat	Sedang
2.	Kotoran	Mukopurulen	Minimal
3.	Kornea	Flouresen ++++	Fluoresein +++/-
4.	Penglihatan	Tergantung lokasi dan kedalaman ulkus	<N
5.	Injeksi	Konjungtiva	Siliar
6.	Lapisan yang terinfeksi	Sampai stroma	Epitel dan Lapisan Bowman
7.	Uji	Flouresein	Sensibilitas Fluoresin

Konjungtivitis

Tabel 2. Perbedaan Keratitis dan Konjungtivitis

No.		Konjungtivitis	Keratitis
1.	Sakit	Kesat	Sedang
2.	Kotoran	Sering purulen	Hanya refleks Epifora
3.	Fotofobia	Ringan	Ringan-Sedang
4.	Kornea	Jernih&terang	Keruh
5.	Kornea	Jernih	Fluoresein +++/-
6.	Iris	Normal	dilatasi
7.	Penglihatan	N	<N
8.	Sekret	(+)	(-)
9.	Suar/fler	(-)	(-)/(+)
10.	Pupil 'fixed oval	N	<N
11.	Tekanan	N	N
12.	Vaskularisasi	a.konjungtivs posterior	Siliar
13.	Injeksi	Konjungtiva	Siliar
14.	Pengobatan	Antibiotic	Antibiotika sikloplegik
15.	Uji	Bakteri	Sensibilitas Fluoresin

Uveitis

Tabel 3. Perbedaan Keratitis dan Uveitis

No.	Gejala Subyektif	Keratitis	Uveitis
1.	Injeksi silier	+++	++
2.	Injeksi konjungtiva	++	++
3.	Kekeruhan kornea	+/++	-
4.	Kelainan pupil	Normal/miosis	Miosis ireguler
5.	Kedalaman COA	N	Normal
6.	Tekanan Intra Okuler	N	Rendah
7.	Sekret	+	-
8.	Kelenjar pre-aurikuler	-	-

I. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada ketratitis atau pun ulkus kornea pada prinsipnya adalah diberikan sesuai dengan etiologi. Untuk virus dapat diberikan idoxuridine, trifluridin atau acyclovir. Untuk bakteri gram positif pilihan pertama adalah cafazolin, penisilin G atau vancomisin dan bakteri gram negatif dapat diberikan tobramisin, gentamisin atau polimixin B. Pemberian antibiotik juga diindikasikan jika terdapat secret mukopurulen, menunjukkan adanya infeksi campuran dengan bakteri. Untuk jamur pilihan terapi yaitu : natamisin, amfoterisin atau fluconazol. Selain itu obat yang dapat membantu epitelisasi dapat diberikan.

Namun selain terapi berdasarkan etiologi, pada keratitis pungtata superfisial dan ulkus kornea sebaiknya juga diberikan terapi simptomatisnya agar dapat memberikan rasa nyaman dan mengatasi keluhan-keluhan pasien. Pasien dapat diberi air mata buatan, sikloplegik dan kortikosteroid. Pemberian air mata buatan yang mengandung metilselulosa dan gelatin yang dipakai sebagai pelumas oftalmik, meningkatkan viskositas, dan memperpanjang waktu kontak kornea dengan lingkungan luar. Selain itu, pemberian vitamin C dapat membantu reepitalisasi kornea dan mempercepat penyembuhan. Pemberian tetes kortikosteroid pada keratitis dalam hal ini keratitis pungtat superfisial ini bertujuan untuk mempercepat penyembuhan dan mencegah terbentuknya jaringan parut pada kornea, dan juga menghilangkan keluhan subjektif seperti fotobia namun pada umumnya pada pemeberian steroid dapat menyebabkan kekambuhan karena steroid juga dapat memperpanjang infeksi dari virus jika memang etiologi dari KPS tersebut adalah virus. Pemberian kortikosteroid pada ulkus kornea masih menjadi kontraindikasi terutama pada kausa jamur karena dapat memperluas infeksi dan semakin merusak kornea.

Pengobatan umum:

Benda asing dan bahan yang merangsang harus segera dihilangkan. Lesi kornea sekecil apa pun harus diperhatikan dan diobati sebaik-baiknya. Konjungtivitis, dakriosistitis harus diobati dengan baik. Infeksi lokal pada hidung, telinga, tenggorok, gigi atau tempat lain harus segera dihilangkan. Infeksi pada mata harus diberikan:

- Sikloplegik : Sulfas atropin sebagai salep atau larutan. Kebanyakan dipakai sulfas atropine karena lama kerjanya 1-2 minggu. Efek kerja sulfas atropine:
- Sedatif, menghilangkan rasa sakit.
- Dekongestif, menurunkan tanda-tanda radang.
- Menyebabkan paralysis M. siliaris dan M. konstriktor pupil. Dengan lumpuhnya M. siliaris mata tidak mempunyai daya akomodsi sehingga mata dalan keadaan istirahat. Dengan lumpuhnya M. konstriktor pupil, terjadi midriasis sehinggga sinekia posterior yang telah ada dapat dilepas dan mencegah pembentukan sinekia posterior yang baru.
- Skopolamin(anti-muskarinik) sebagai midriatika.
- Analgetik
    - Antibiotik : Diberikan antibiotik yang sesuai dengan kausanya. Bila penyebabnya belum diketahui dapat diberikan antibiotik spektrum luas. Biasanya diberi lokal kecuali keadaan berat. Diberikan dalam bentuk salep, tetes atau injeksi subkonjungtiva. Pada pengobatan ulkus sebaiknya tidak

diberikan salep mata karena dapat memperlambat penyembuhan dan juga dapat menimbulkan erosi kornea kembali.

- Verband : Verband tidak seharusnya dilakukan pada lesi infeksi supuratif karena dapat menghalangi pengaliran sekret infeksi tersebut dan memberikan media yang baik terhadap perkembangbiakan kuman penyebabnya. Verband memang diperlukan pada ulkus yang bersih tanpa sekret guna mengurangi rangsangan.
- Irigasi : Sekret yang terbentuk dibersihkan 4 kali sehari.
- Debridment :Debridement sangat membantu penyembuhan.

Pengobatan khusus:

- **Antibiotik** : Topical Basitrasin/sefalosporin & aminoglikosida ditambah dengan subkonjuntiva Metilisin atau gentamisin tipa 24 jam selam 3 hari. Basil Gram Negatif diberikan suntikan subkonjungtiva setiap 12 jam selama 3 hari.
- **Anti jamur :** Terapi medika mentosa di Indonesia terhambat oleh terbatasnya preparat komersial yang tersedia berdasarkan jenis keratomitosis yang dihadapi bisa dibagi :
  1. Jenis jamur yang belum diidentifikasi penyebabnya (stadium awal) : topikal amphotericin B , Thiomerosal , Natamycin dan golongan Imidazole.
  2. Jamur berfilamen : topikal amphotericin B, thiomerosal, Natamicin, Imidazol
  3. *Yeast* : amphotericin B, Natamicin, Imidazol.
  4. Actinomyces yang bukan jamur sejati : golongan sulfa, berbagai jenis anti biotik.

  Bila terapi tidak efektif, dihentikan 24 jam dan specimen untuk dilakukan kultur.Jika tidak merespon dengan obat anti-jamur disebabkan infiltrasi kornea dan ulkus yang meluas dan timbul descemetokele atau perforasi,maka dilakukan keratoplasti pada ulkus kornea tersebut.
- **Anti Viral** :Untuk *herpes zoster* pengobatan bersifat simtomatik diberikan streroid lokal untuk mengurangi gejala, sikloplegik, antibiotik spektrum luas untuk infeksi sekunder analgetik bila terdapat indikasi. Antivirus topikal yang biasa dipakai adalah idoxuridine, trifluridin,vidarabin dan acyclovir. Umumnya ulkus kornea virussembuh sendiri dan pembentukan parut minimal.

Kriteria Rujukan

Sebaiknya pasien dengan ulkus kornea segera dirujuk ke dokter spesialis mata jika tidak ada perbaikan setelah dilakukan terapi awal.

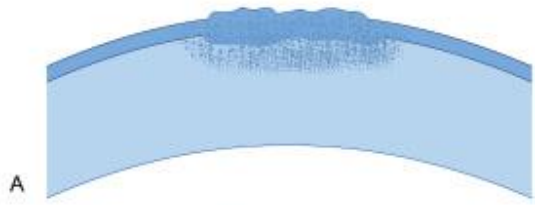
J. KOMPLIKASI DAN PROGNOSIS

Ketika terjadi kerusakan pada epitel kornea yang terjadi oleh karena adanya suatu *agent*dari luar yang menyebabkan terjadinya perubahan menjadi patologi dimana proses terjadinya ulkus kornea dibagi dalam empat fase, yaitu: infiltrasi, ulserasi aktif, regresi dan pembentukan sikatrik. Fase akhir dari ulkus kornea tergantung pada *agent* infeksi virus, *defence mechanism* manusiadan terapi yang didapatkan.

Stadium infiltrasi progresif

Stadium ini mempunyai karakter pada infiltrasinya dimana terdapat polimorfonuklear dan/atau limfosit di dalam epitel yang berasal dari sirkulasi perifer yang

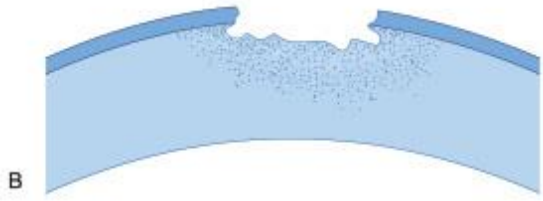
dipicu oleh sel yang berasal dari batas disekitar stroma ketika jaringan ini juga terkena efeknya.



Gambar 7. Stadium infiltrasi progresif

Stadium ulserasi aktif

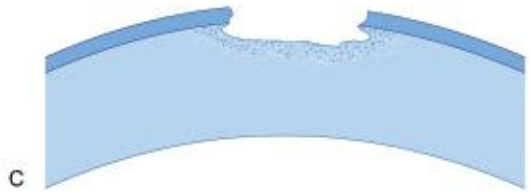
Ulserasi aktif membuat nekrosis dan penipisan dari epitel, membran Bowman dan stroma. Dinding yang mengalami ulserasi aktif membuat lamela menjadi bengkak oleh karena adanya inbibisi dari cairan dan penumpukan leukosit diantara lapisan tersebut.



Gambar 8. Stadium ulserasi aktif

Selama stadium ini berlangsung, akan terjadi hiperemia pada pembuluh darah jaringan sirkumkorneal yang mana menyebabkan terjadinya akumulasi cairan eksudat purulen pada kornea. Eksudasi yang masuk ke dalam bilik mata depan melalui pembuluh darah iris dan corpus siliar ini yang akan membentuk hipopion.

Stadium regresi

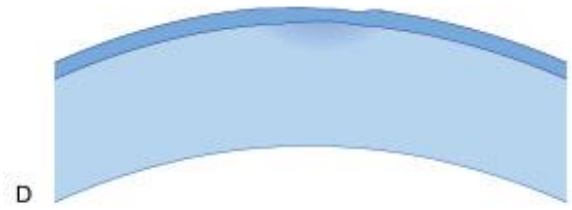


Gambar 9. Stadium regresi

Regresi di induksi oleh mekanisme pertahanan tubuh alamiah dari tubuh (produksi antibodi humoral dan pertahanan imun seluler)dan pengobatan yang sesuai dengan respon tubuh. Batas *demarcation*akan tumbuh disekitar ulkus, yang mana mengandung leukosit dan fagosit serta debris seluler nekrosis. Proses ini dibentuk oleh vaskularisasi superfisial yang meningkat oleh respon imun seluler dan humoral.

Stadium sikatrik

Pada stadium ini proses penyembuhan berlangsung oleh progresifitas epitel yang akan membentuk penutup permanen. Derajat skar dari proses penyembuhan bervariasi. Tergantung apabila hanya pada daerah superfisial dan hanya pada epitel. Ketika ulkus mengenai membran Bowman dan sedikit pada lamela stroma superfisial akan menimbulkan terjadinya scar yang disebut dengan nebula.



Gambar 10. Stadium sikatrik

Bila peradangan hanya di permukaan saja, dengan pengobatan yang baik dapat sembuh tanpa jaringan parut, Bila peradangan dalam, penyembuhan berakhir dengan pembentukan jaringan parut yang dapat berupa nebula, makula, leukoma, leukoma adherens dan stafiloma kornea.

Nebula : bentuk parut kornea berupa kekeruhan yang sangat tipis dan hanya dapat dilihat dengan menggunakan kaca pembesar atau menggunakan slit lamp.

Makula :parut yang lebih tebal berupa kekeruhan padat yang dapat dilihat tanpa menggunakan kaca pembesar.

Leukoma : kekeruhan seluruh ketebalan kornea yang mudah sekali terlihat dari jarak yang agak jauh sekalipun.

Leukoma adherens : keadaan dimana selain adanya kekeruhan seluruh ketebalan kornea, terdapat penempelan iris pada bagian belakang kornea (sinekia anterior).

Stafiloma kornea : bila seluruh permukaan kornea mengalami ulkus disertai perforasi, maka pada penyembuhan akan terjadi penonjolan keluar parut kornea yang disertai dengan sinekia anterior.

Bila ulkusnya lebih dalam dapat terjadi perforasi. Adanya perforasi dapat membahayakan mata, oleh karena timbulnya hubungan langsung dari bagian dalam mata dengan dunia luar, sehingga kuman dapat masuk ke dalam mata dan menyebabkan endoftalmitis atau panoftalmitis. Dengan adanya perforasi, iris dapat menonjol keluar melalui perforasi dan terjadi prolaps iris. Saat terjadi perforasi, tekanan intraokular menurun.

K. PROGNOSIS

Prognosis tergantung dari kedalaman ulkusnya serta ada atau tidak adanya komplikasi.

EROSI KORNEA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU :

Diharapkan mahasiswa mampu mengetahui dan memahami tentang penyakit erosi kornea

TIK :

1. Memahami definisi erosi kornea.
2. Memahami etiologi dan faktor resiko erosi kornea.
3. Memahami patofisiologi erosi kornea.
4. Mampu menegakkan diagnosis erosi kornea melalui anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang sederhana.
5. Memahami penatalaksanaan terapi pada erosi kornea.
6. Mampu menjelaskan secara lisan maupun tertulis kepada pasien atau keluarganya tentang penyakit erosi kornea, serta kemungkinan komplikasi dan prognosisnya.

C. DEFINISI

Erosi Kornea adalah defek pada epitel kornea (lapisan terluar dari kornea), dapat disebakan oleh trauma mekanik, kekeringan pada kornea, gangguan neurotropik, pasca bedah, ataupun berbagai etiologi lainnya.

Gambar 1. Erosi kornea dengan pewarnaan fluorescein

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

a. Trauma mekanik : misalnya goresan, lensa kontak, benda asing di forniks, trichiasis / distichiasis, paparan bahan kimia.
b. Paparan :
   - penyakit neurotropik
   - penyakit kelopak mata, proptosis, lagoftalmos.
   - ultraviolet
   - luka bakar
   - Dry eye syndrome
   - kekurangan sel induk limbal, misalnya degenerasi okular karena autoimun

E. PATOFISIOLOGI

Erosi kornea terjadi akibat defek epitel pada kornea yang terjadi akibat trauma benda asing, trauma kimia, radiasi, dan panas yang akan mengganggu sensitivitas kornea, sehingga muncul sensasi nyeri, fotofobia, dan blefarospasme. Dalam perkembangannya, abrasi dapat sembuh sempurna atau menjadi skar, atau berkembang menjadi infeksi, berupa keratitis hingga ulkus kornea.

F. DIAGNOSIS

Anamnesis

- Nyeri
- Mata merah
- Lakrimasi
- Fotofobia
- Penurunan visus
- Blefarospasme
- Sensasi benda asing

Faktor Risiko

- Trauma benda asing
- Trauma kimia
- Trauma panas
- Trauma radiasi
- Penggunaan kontak lensa

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (Objektif)

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan status generalis
2. Pemeriksaan visus, umumnya menurun.
3. Pemeriksaan oftalmologi (setelah diberi anetesi topikal)
    - Konjungtiva hiperemis
    - Defek epitel kornea, jika terlambat bisa menjadi infiltrat di kornea.
    - BMD normal

Pemeriksaan penunjang : fluoresens

PENEGAKAN DIAGNOSTIK (ASSESSMENT)

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang.

PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

- Lubrikan topikal
- *Bandage soft contact lens*
- Serum autolog
- Antibiotik topikal, jika defek besar
- Pembedahan, seperti keratoplasti, *phototerapeutic keratotectomy*
- Pengobatan penyakit sistemik yang mendasari bila ada

Konseling dan Edukasi

Memberitahu keluarga bahwa:

1. Jaga hygiene.
2. Hindari menggosok mata.
3. Jika defek hanya di epitel, dapat sembuh sempurna dengan perawatan yang baik.
4. Jika defek luas dan dalam dapat menyebabkan infeksi dan jika sembuh dapat menimbulkan sikatriks yang dapat mengganggu visus.

Kriteria rujukan

Erosi kornea harus segera dirujuk ke spesialis mata.

G. SARANA DAN PRASARANA

1. Snellen chart
2. Slit lamp
3. Penlight
4. Tetes mata pantocain 2%
5. Fluoresens

H. PROGNOSIS

Prognosis pada umumnya bonam jika defek hanya pada epitel, namun hal ini tergantung dari kondisi pasien, ada/tidaknya komplikasi, serta pengobatannya.

IRIDOSIKLITIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penyakit Iridosiklitis

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mampu mengetahui definisi dan pathogenesis dari iridosiklitis.
2. Diharapkan mahasiswa mampu mengetahui anamnesis, tanda , gejala dan faktor resiko iridosiklitis
3. Diharapkan mahasiswa mampu mengetahui pemeriksaan oftalmologis pada iridosiklitis
4. Diharapkan mahasiswa mampu mengetahui kriteria diagnosis dan dan diagnosis banding iridosiklitis
5. Diharapkan mahasiswa mampu mengetahui terapi awal pada iridosiklitis

C. DEFINISI

Iridosiklitis didefinisikan sebagai peradangan yang mengenai bagian anterior dari badan siliaris.

D. PATOGENESIS

Patogenesis pasti tidak diketahui. Secara umum uveitisdisebabkan oleh reaksi imun. Uveitis sering dihubungkan dengan infeksiseperti herpes, toksoplasmosis dan sifilis. Reaksi imunitas terhadap benda asingatau antigen pada mata juga dapat menyebabkan cedera pada pembuluh darah dansel-sel pada traktus uvea. Uveitis juga sering dikaitkan dengan penyakit ataukelainan autoimun, seperti lupus eritematosus sistemik dan artritis reumatoid.Pada kelainan autoimun, uveitis mungkin disebabkan oleh reaksi hipersensitifitasterhadap deposisi kompleks imun dalam traktus uvea.

Berikut ini adalah beberapa kelainan yang dapat menyebabkan iridosiklitis:

- Penyakit autoimun seperti artritis reumatoid juvenilis , spondilitis ankilosa, kolitisulserativa, *lens induced uveitis*, sarcoidosis dan penyakitCrohn.
- Infeksi seperti sifilis, tuberkulosis, morbus Hansen, herpes zoster, herpessimpleks, onkoserkiasis dan adenovirus.
- Keganasan seperti retinoblastoma, leukimia, limfoma dan melanoma maligna.
- Lain-lain seperti idiopatik, trauma dan ablasio retina.

Gambar 1. Gambaran *Keratic Presipitates* pada Iridosiklitis

E. DIAGNOSIS

Diagnosis iridosiklitis dapat ditegakkan dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan oftalmologi dan pemeriksaan penunjang lainnya.

Anamnesis

Anamnesis dilakukan dengan menanyakan riwayat kesehatan pasien,misalnya pernah menderita iritis atau penyakit mata lainnya, kemudian riwayatpenyakit sistemik yang mungkin pernah diderita oleh pasien.

Keluhan yang dirasakan pasien biasanya antara lain:

- Nyeri dangkal *(dull pain)*, yang muncul dan sering menjadi lebih terasa ketikamata disentuh pada kelopak mata. Nyeri tersebut dapat beralih ke daerahpelipis atau daerah periorbital
- Fotofobia atau fotosensitif terhadap cahaya
- Kemerahan tanpa sekret mukopurulen
- Pandangan kabur *(blurring)*
- Umumnya unilateral

Pemeriksaan Oftalmologi

- Visus : visus biasanya normal atau dapat sedikit menurun.
- Tekanan intraokular (TIO) pada mata yang meradang lebih rendahdaripada mata yang sehat. Hal ini secara sekunder disebabkan olehpenurunan produksi cairan akuos akibat radang pada korpus siliaris. Akantetapi TIO juga dapat meningkat akibat perubahan aliran keluar *(outflow)*cairan akuos.
- Konjungtiva : terlihat injeksi silier/ perilimbal atau dapat pula (pada kasusyang jarang) injeksi pada seluruh konjungtiva.
- Kornea : KP (+), udema stroma kornea.
- *Bilik mata depan* : sel-sel *flare* dan/atau hipopion. Ditemukannya sel-sel pada cairan akuos merupakan tanda dari prosesinflamasi yang aktif.
- *Aqueous flare* adalah akibat dari keluarnya protein dari pembuluh darahiris yang mengalami peradangan.

Gambar 2. Gambaran Hipopion pada Iridosiklitis

- Iris : dapat ditemukan sinekia posterior.
- Lensa dan korpus vitreus anterior : dapat ditemukan lentikular presipitatpada kapsul lensa bagian anterior. Katarak subkapsular posterior dapat ditemukanbila pasien mengalami iritis berulang.

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan hematologi

- Darah rutin untuk mengetahui respon inflamsi dari tubuh
- LED untuk mengetahui apakah ada infeksi kronis
- Gula darah untuk menyingkirkan DM
- Asam urat pada pasien yang dicurigai terkena penyakit gout
- Tes serologis untuk penyakit sifilis, toksoplasmosis dan histoplasmosis
- Tes untuk antinuclear antibodies (ANA), Rh factor,LE cells, C-reactive proteins and antistreptolysin-0

Pemeriksaan urin

Dilakukan pemeriksaan urin untuk mendetaksi urin, pus atau sel darah merah serta dilakukan kultur urin untuk menyingkirkan penyakit infeksi saluran kemih.

Pemeriksaan tinja untuk menyingkirkan infeksi parasit

Pemeriksaan radiologi antara lain foto thorax, sinus paranasal, sakroiliaka

Skin test. Termasuk tes tuberkulin dan toksoplasmin

F. DIAGNOSIS BANDING

- Konjungtivitis. Pada konjungtivitis penglihatan tidak kabur, respon pupilnormal, ada kotoran mata dan umumnya tidak ada rasa sakit, fotofobia atauinjeksi siliaris.
- Keratitis atau keratokonjungtivitis. Pada keratitis atau keratokonjungtivitis,penglihatan dapat kabur dan ada rasa sakit dan fotofobia. Beberapa penyebabkeratitis seperti herpes simpleks dan herpes zoster dapat menyertai iridosiklitis sebenarnya.
- Glaukoma akut. Pada glaukoma akut pupil melebar, tidak ditemukan sinekia posterior dan korneanya “beruap”.

G. KOMPLIKASI

- Sinekia anterior perifer. Iridosiklitis dapat menimbulkan sinekia anteriorperifer yang menghalangi humor akuos keluar di sudut iridokornea (sudutkamera anterior) sehingga dapat menimbulkan glaukoma.
- Sinekia posterior dapat menimbulkan glaukoma dengan berkumpulnya akuoshumor di belakang iris, sehingga menonjolkan iris ke depan.
- Gangguan metabolisme lensa dapat menimbulkan katarak.
- Edema kistoid makular dan degenerasi makula dapat timbul pada iridosiklitis yang berkepanjangan.

H. PENATALAKSANAAN

Terapi non spesifik

Terapi lokal

Midriatikum-sikloplegik sangat efektif pada fase akut iridosiklitis.

Biasanya yang digunakan atropin sulfat 1% tetes mata dengan dosis 2-3 kali sehari. Kalau terjadi alergi dengan atropin bisa digunakan tetes mata homatropin 2% atau

siklopentolat 1% dengan dosis 3-4 kali sehari. Sikloplegik sebaiknya digunakan selama 2-3 minggu supaya tidak gampang terjadi relaps.

Fungsi pemberian atropin

- Mengurangi spasme dari otot siliaris dan sfingter iris sehingga mata bisa istirahat.
- Mencegah sinekia dan dapat memperbaiki sinekia yang telah terjadi.
- Menurunkan permebialitas vaskuler dan hiperemis sehingga reaksi eksudat berkurang.
- Meningkatkan aliran darah ke raktus uvea dengan jalan menurunkan tekanan pada arteri siliaris anterior.

Kortikosteroid*.* Sangat efektif sebagai terapi iridosiklitis. Obat ini mempunyai sifat anti inflamasi, anti alergi dan antifibrosis. Sedian steroid yang biasanya digunakan mengandung deksametason, betametason, hidrokortison atau prednisolon. Cara pemberian :

- Sebagai tetes mata 4-6 kali sehari
- Sebagai zalf diberikan saat mau tidur
- Injeksi subtenon pada kasus yang berat

Terapi sistemik

- ***Kortikosteroid.***
  Kortikosteroid sistemik biasanya diberikan pada iridosiklitis yang resisten dengan obat tetes.
- ***Non-steroidal anti-inflammatory drugs*** **(NSAIDS)**
  Dapat digunakan apabila terjadi kontraindikasi dengan steroid.
- **Obat*Immunosuppressive***
  Sebaiknya digunakan pada kasus uveitis yang berat dimana steroid tidak berhasil menurunkan inflamasi.

Terapi penunjang

- Kacamata hitam untuk mengurangi fotofobia, lakrimasi dan blefarospasme.

I. PROGNOSIS

Kebanyakan kasus uveitis anterior berespon baik jika dapat didiagnosis dan diterapi secara awal. Uveitis anterior dapat berulang, terutama jika penyakit penyebab sistemiknya belum diobati. Prognosis visual pada iritis adalah baik bila tidak timbul komplikasi.

GLAUKOMA AKUT

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3B

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami glaukoma akut

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi glaukoma akut
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami patogeneis glaukoma akut
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami gambaran klinis dan kriteria diagnosis glaukoma akut
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penatalaksanaan glaukoma akut

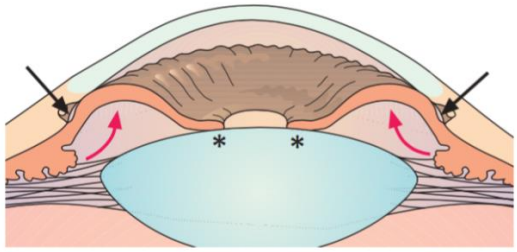
C. DEFINISI

Glaukoma akut adalah episode akut peningkatan TIO diatas nilai normal (10-20 mmHg) akibat tersumbatnya aliran humor akuous secara tiba-tiba, dimana Produksi humor akuous dan resistensi trabecular normal. Hal ini merupakan kasus emergensi yang dapat mengancam penglihatan jika tidak segera ditangani.

D. PATOGENESIS

Bentuk anatomis mata dengan BMD yang dangkal dapat mengganggu aliran humor aquous pada pupil. Blok pupilakan meningkatkan tekanan bilik mata belakang yang akan mendorong iris kedepan kearah trabecular meshwork dan secara tiba-tiba memblok aliran humor akuous (*angle closure*). Hal ini menyebabkan terjadinya peningkatan TIO secara tiba-tiba. (Gambar 1).

Pemberian midriatikum tetes mata juga dapat mempresipitasi terjadinya glaukoma akut oleh karena kerja dari obat ini untuk mendilatasikan pupil, sehingga sudut BMD tertutup. Oleh karena itu sangatlah penting untuk mengevaluasi sudut BMD sebelum melakukan penetesan midriatikum.



Gambar 1. Blok pupil pada glaukoma akut

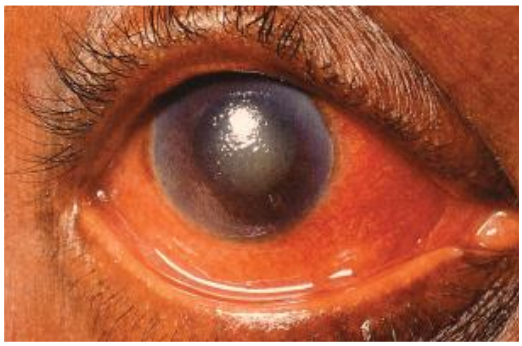
E. DIAGNOSIS

Gejala :

- Nyeri akut dan bersifat sangat nyeri terjadi oleh karena peningkatan TIO akan merangsang persarafan kornea (nervus oftalmikus atau V.1)
- Mual dan muntah yang timbul akibat iritasi nervus vagus dan dapat menyerupai gejala pada kelainansaluran cerna.
- Penurunan penglihatan yang progressif dan melihat “halo” disekitar cahaya lampu. Hal ini disebabkan oleh edema epitel kornea

Tanda :

- Konjungtiva kemosis dan kongesti disertai injeksi konjungtiva
- Edema kornea
- BMD sangat dangkal
- Pupil middilatasi atau dilatasi, dan tidak ada reflex cahaya



Gambar 2. Glaukoma klinis akut. Konjungtiva tampak hiperemis, dengan edema kornea dan pupil middilatasi

F. DIAGNOSIS(*ASSESSMENT*)

Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oftalmologis.

G. DIFERENSIAL DIAGNOSIS

- Gejala umum seperti mual dan muntah dapat lebih mendominasi dan mirip dengan gejala apendisitis dan tumor otak.
- Iritis dan iridosiklitis. Perbedaannya tidak ditemukan peningkatan tekanan intraokuler.

H. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Terapi medikamentosa

Tujuan terapi koservatif adalah :

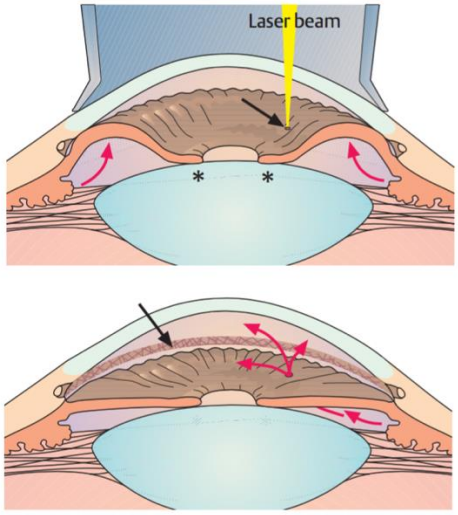
- Menurunkan tekanan intraocular
- Menjernihkan kornea
- Mengurangi nyeri

Prinsip terapi medikamentosa :

- Pengurangan osmotik volume corpus vitreus dengan pemberian agen hiperosmotik sistemik (gliserin oral, 1.0 – 1.5 g/kgBB atau mannitol intravena, 1.0 – 2.0 g/KgBB)
- Pengurangan produksi humor akuous dengan cara menghambat karbonik anhydrase (acetazolamide intravena, 250-500 mg).
- Baik obat untuk mengurangi volume corpus vitreus dan produksi humor akuous diatas, dapat diberikan bersamaan pada awal terapi untuk menurunkan TIO dibawah 50 – 60 mmHg.
- Iris ditarik mundur kebelakang, sehingga sudut BMD dapat terbuka dengan cara

pemberian obat miotikum (Pilocarpine 1% tetes mata).
- Terapi simptomatik dengan obat analgetik dan antiemetic.

Terapi pembedahan
- Laser iridotomy
- Iridektomi perifer



Gambar 2. Terapi laser iridotomi pada glaukoma akut/sudut tertutup (atas); posisi iris sudah kembali normal setelah laser iridotomi, humor akuos mengalir melalui lubang iridotomi (bawah)

Kriteria rujukan

Setelah dilakukan terapi awal, pasien segera dirujuk ke spesialis mata untuk dilakukan tindakan pembedahan.

I. SARANA DAN PRASARANA

1. Snellen chart
2. Tonometri Schiotz
3. Oftalmoskopi

GLAUKOMA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B.TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami patofisiologi glaukoma

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi, etiologi, dan klasifikasi glaukoma
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami patofisiologi glaukoma
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami gambaran klinis dan langkah diagnosis glaukoma
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penatalaksanaan glaukoma

C. DEFINISI

Glaukoma bukan merupakan proses penyakit tunggal, melainkan sekelompok gangguan yang ditandai oleh *optic neuropathy progressive* ditandai gambaran optic disc dan pola spesifik dari defek lapang pandangan yang irreversible tetapi tidak selalu terkait dengan peningkatan tekanan intraocular (IOP). Glaukoma adalah penyakit mata yang ditandai oleh trias glaucoma, yang terdiri dari peningkatan tekanan intraokular, perubahan patologis pada diskus optic dan defek lapang pandang yang khas.

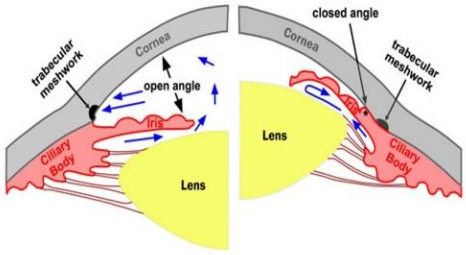
D. KLASIFIKASI DAN ETIOLOGI

Klasifikasi Glaukoma berdasarkan etiologi :

1. Glaukoma Primer
   1.1. Glaukoma sudut terbuka
   1.2. Glaukoma sudut tertutup
2. Glaukoma Kongenital
3. Glaukoma Sekunder :
   3.1. Glaukoma pigmentasi
   3.2. Sindrom eksfoliasi
   3.3. Akibat kelainan lensa (fakogenik)
   3.4. Akibat kelainan traktus uvea
   3.5. Sindrom iridokorneoendotelial (ICE)
   3.6. Trauma
   3.7. Pasca operasi
   3.8. Glaukoma neovaskular
   3.9. Peningkatan tekanan episklera
   3.10. Akibat steroid
4. Glaukoma Absolut : stadium akhir dari glaukoma apabila tidak terkontrol

E. PATOGENESIS

Meskipun patogenesis glaukoma tidak dipahami sepenuhnya, peningkatan tekanan intraokular berhubungan dengan kematian sel ganglion retina. Keseimbangan antara sekresi humor aqueous oleh korpus siliaris dan drainase melalui 2 jalurindependen, yaitu trabekular meshwork dan jalur uveoscleral menentukan tekanan intraokular. Pada pasien dengan glaukoma sudut terbuka, ada peningkatan resistensi terhadap aliran air melalui trabecular meshwork. Sebaliknya, akses ke jalur drainase terhambat biasanya oleh iris pada pasien dengan glaukoma sudut tertutup.



Gambar 1. Sudut iridokornea pada glaukoma sudut terbuka (kiri) dan sudut tertutup (kanan)

F. DIAGNOSIS

Hasil Anamnesis (subjektif)

Pasien dengan glaukoma primer sudut terbuka biasanya tidak bergejala. Pada kasus yang jarang, pasien dengan tekanan bola mata yang meningkat akan mengeluh nyeri disekitar alis mata, melihat "halo" jika melihat cahaya, hal ini diakibatkan edema epitel kornea. Gangguan penglihatan biasanya terjadi pada pasien dengan kerusakan tahap lanjut, atau terdapat skotoma. Gejala pada glaucoma kronik (sudut terbuka primer) adalah kehilangan lapang pandang perifer secara bertahap pada kedua mata. Pasien sering datang pada kondisi yang telah lanjut.

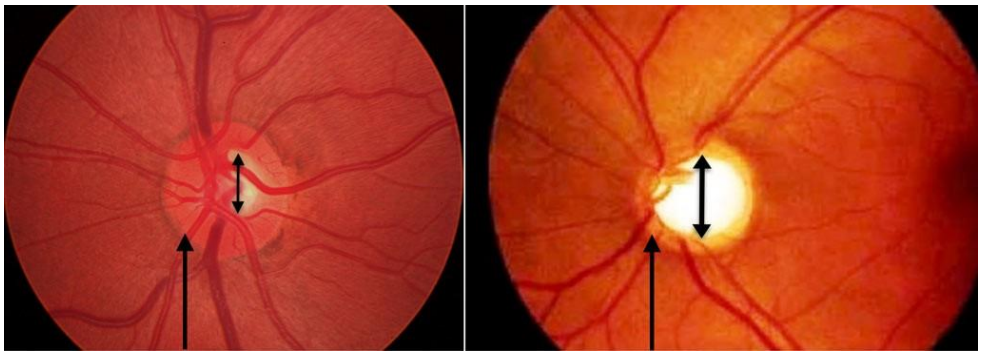
Faktor resiko

Primer : usia diatas 40 tahun dengan riwayat keluarga glaucoma.
Sekunder :

- Penyakit sistemik seperti Diabetes mellitus
- Pemakaian steroid secara rutin
- Riwayat trauma pada mata

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (objektif)

- Biasanya terjadi visus dapat normal
- Lapang pandang menyempit dapat dites dengan tes konfrontasi
- Tekanan intraocular meningkat (> 21 mmHg)
- Pada funduskopi, C/D rasio meningkat (N=0.3)



Gambar 2. Gambaran normal papil nervus optik (kiri), gambaran papil glaukomatosa (kanan)

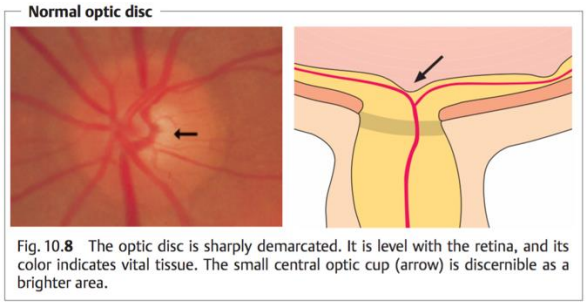


Fig. 10.8 The optic disc is sharply demarcated. It is level with the retina, and its color indicates vital tissue. The small central optic cup (arrow) is discernible as a brighter area.

Gambar 3. Papil nervus optic normal dengan *cup disc ratio* normal

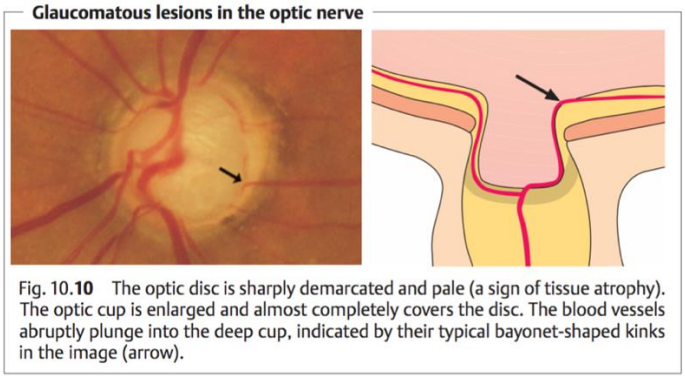


Fig. 10.10 The optic disc is sharply demarcated and pale (a sign of tissue atrophy). The optic cup is enlarged and almost completely covers the disc. The blood vessels abruptly plunge into the deep cup, indicated by their typical bayonet-shaped kinks in the image (arrow).

Gambar 4. Papil nervus optic pada glaucoma, tampak penggaungan nervus optik

PENEGAKAN DIAGNOSIS (*Assessment*)

Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oftalmologis berdasarkan tanda dan gejala trias glaucoma.

G. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

<u>Penatalaksanaan Glaukoma sudut terbuka</u>

1. Prostaglandin analog : latanaprost, Travoprost, bimatoprost dosis sekali sehari. Ini merupakan pilihan obat pertama untuk terapi glaucoma sudut terbuka.
2. Beta-adrenergic antagonist/beta bloker : Timolol maleate (0.25, 0.5% : 1-2 kali/hari).
3. Adrenergic Agonist : *Epinephrine hydrochloride* (0.5,1,2%: 1-2 kali/hari) and *dipivefrine hydrochloride* (0.1%: 1-2 kali/hari).
4. Carbonic Anhydrase Inhibitor (CAIs) : Dorzolamide (2%: 2-3 kali/hari). Agen parasimpatomimetik atau miotik : Pilocarpine (1, 2, 4%: 3-4 kali/hari).
5. Kombinasi Terapi Medikamentosa
   Prostaglandin analog jika dikombinasikan dengan agen lainnya dapat dengan efektif menurunkan tekanan bola mata, dan agen yang paling banyak digunakan yakni prostaglandin analog dengan beta bloker, terutama timolol.

<u>Penatalaksanaan Glaukoma sudut tertutup</u>

- Terapi medikamentosa diberikan baik sebelum terapi iridektomi perifer maupun setelahnya.

- Tindakan bedah trabekulektomi bila TIO diatas 21 mmHg setelah tindakan Iridektomi perifer dan medikamentosa.

Konseling dan edukasi

- Memberitahu keluarga kepatuhan pengobatan dan kontrol teratur sangat penting untuk keberhasilan pengobatan glaukoma.
- Memberitahu pasien dan keluarga agar pasien dengan riwayat glaukoma pada keluarga untuk memeriksakan matanya secara teratur.

H. KRITERIA RUJUKAN

Rujuk ke dokter spesialis mata setelah dilakukan penanganan medikamentosa di tingkat primer, terutama pada kasus glaukoma kronik.

I. SARANA DAN PRASARANA

1. Snellen chart
2. Tonometri Schiotz
3. Oftalmoskopi

J. PROGNOSIS

Prognosis burukbila telah terjadi defek lapangan pandang yang luas dan glaucomatous optic neuropathy.

ENDOFTALMITIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui cara mendiagnosis endoftalmitis

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi endoftalmitis
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui etiologi endoftalmitis
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui tanda dan gejala endoftalmitis
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui penatalaksanaan endoftalmitis

C. DEFINISI

Endoftalmitis merupakan inflamasi berat pada bagian dalam struktur bola mata, seperti jaringan uvea dan retina sehubungan dengan akumulasi eksudat dalam korpus vitreus, bilik mata depan, dan bilik mata belakang.

D. KLASIFIKASI DAN ETIOLOGI

Endoftalmitis secara etiologi dapat terbagi dua, yaitu kausa infeksius atau non-infeksius (steril).

<u>Endoftalmitis infeksius</u>

Jalur infeksi

1. Infeksi eksogen

Inflamasi purulen pada umumnya disebabkan oleh infeksi eksogen pasca luka perforasi, perforasi dari ulkus kornea atau infeksi pasca operasi intraocular, seperti operasi katarak.

2. Infeksi endogen atau endoftalmitis metastasis

Jarang terjadi dan biasanya berasal dari penyebaran hematogen yang berasal dari fokus infeksius dalam tubuh seperti karies gigi, septisemia dan sepsis purpura.

3. Infeksi sekunder dari struktur sekitarnya

Infeksi ini sangat jarang terjadi. Namun, kasus inflamasi intraokular purulen telah dilaporkan pasca infeksi selulitis orbita, tromboflebitis, dan ulkus kornea infeksius.

Organisme penyebab

1. Endoftalmitis bakterial.

Patogen yang paling sering menyebabkan endoftalmitis bakterial akut adalah kokus gram positif, yaitu *Stafilokokus epidermidis* dan *Stafilokokus aureus*. Bakteri penyebab lainnya dapat berupa *Streptokokus, Pseudomonas, Pneumokokus,* dan *Korinebakterium.*

Propioniakterium akne dan *Aktinomyces* merupakan organisme gram positif yang mampu menyebabkan endoftalmitis kronik.

2. Endoftalmitis jamur

Secara komparatif jarang. Dapat disebabkan oleh *Aspergilus, Fusarium, Kandida,* dan lain-lain.

Endoftalmitis non infeksius (steril)

Endoftalmitis steril merujuk pada inflamasi pada struktur bagian dalam bola mata akibat toksin/substansi toksin tertentu. Hal ini dapat terjadi pada situasi berikut:

1. Endoftalmitis steril pasca operasi dapat terjadi akibat reaksi toksin terhadap:
    a) Zat kimia yang melekat pada lensa intraokular (LIO) atau
    b) Zat kimia yang melekat pada instrumen
    c) Reaksi berat yang hanya terjadi pada segmen anterior disebut juga "Toxic anterior segmen syndrome" (TASS)
2. Endoftalmitis steril pasca trauma dapat terjadi akibat reaksi toksin terhadap benda asing yang tertinggal intraokular, contoh: tembaga murni.
3. Endoftalmitis fakoanafilaksis dapat diinduksi oleh protein lensa pada pasien dengan katarak Morgagni.
4. Nekrosis tumor intraokular dapat menyerupai endoftalmitis steril (sindrom masquerade).

Endoftalmitis pasca operasi akut merupakan komplikasi berat dari operasi intraokular dengan insiden mencapai 0,1%. Sumber infeksi. Pada kebanyakan kasus diperkirakan berasal dari flora normal yang dimiliki pasien pada daerah periokular seperti palpebra, konjungtiva, dan sakus lakrimalis. Sumber potensi infeksi yang lain berasal dari instrumen atau cairan yang terkontaminasi, dan flora normal lingkungan termasuk operator dan personel ruang operasi.

Onset dapat akut atau kronik:

- Onset akut endoftalmitis bakteri biasanya terjadi antara 1-7 hari pascaoperasi.
- Onset kronik endoftalmitis terjadi dalam seminggu hingga berbulan-bulan pasca operasi. Jamur merupakan penyebab paling umum dan *Propionibakterium acne* merupakan penyebab kedua paling umum dari endoftalmitis kronik.

Gejala klinis. Endoftalmitis bakterial akut memiliki karakteristik nyeri okular berat, mata merah, lakrimasi, fotofobia, dan penurunan visus.

E. DIAGNOSIS

Anamnesis

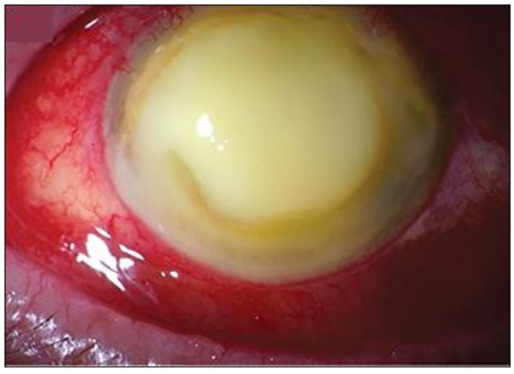
- Nyeri hebat pada mata
- Mata merah
- Lakrimasi
- Fotofobia

- Penglihatan sangat menurun

Gambaran klinik

- Palpebra hiperemis dan edema.
- Konjungtiva kemosis dan tampak kongesti sirkum kornea.
- Kornea edema, kabur, dan dapat terbentuk infiltrasi berbentuk cincin.
- Bilik mata depan terdapat hipopion, yang lambat laun terisi pus sepenuhnya.
- Iris edema dan keruh
- Pupil tampak refleks kuning akibat eksudat purulen dalam vitreus. Ketika bilik mata depan terisi penuh dengan pus, detail iris dan pupil sulit dievaluasi.
- Eksudasi vitreus, dengan eksudat dan pus.
- Tekanan intraokular meningkat pada stadium awal, namun pada kasus berat, prosesus siliaris hancur, dan penurunan tekanan intraokular menyebabkan pengkerutan bola mata.

Gambar 1. Endoftalmitis. Tampak konjungtiva hiperemis, kornea keruh dengan pewarnaan fluorescein, pada BMD tampak hipopion



Gambar 2. Endoftalmitis. Tampak konjungtiva hiperemis dan kemosis, kornea keruh seluruhnya dan hipopion pada seluruh BMD

F. PENATALAKSANAAN

a. Terapi antibiotik
    - Injeksi antibiotik intravitreal harus segera dilakukan.
    - Injeksi antibiotik subkonjungtiva
    - Antibiotik topical/tetes mata harus segera diberikan dan digunakan setiap 10 menit atau tiap 1 jam. Dapat dimulai dengan kombinasi antibiotik untuk gram positif dan gram negatif, seperti vancomycin (50 mg/ml) atau cefazolin (50 mg/ml) dan amikacin (20 mg/ml) atau tomramicin (15 mg%).
    - Pemberian antibiotik sistemik memiliki peran yang terbatas dalam penanganan endoftalmitis:
        - Injeksi ciprofloxacin 200 mg per 12 jam selama 3-4 hari, dilanjutkan dengan ciprofloxacin oral 500 mg tiap 12 jam selama 6-7 hari, atau
        - Injeksi intravena vancomycin 1 gm per 12 jam dan ceftazidime 2 g per 8 jam, atau
        - Injeksi itravena cefazoline 1.5 gm per 6 jam dan amikacin 1 gm per 8 jam.

b. Terapi steroid
   Terapi steroid sebaiknya digunakan 24 hingga 48 jam setelah infeksi terkontrol dengan pemberian antibiotik.
    - Injeksi intravitreal dexametason 0.4 mg dalam 0.1 ml
    - Injeksi subkonjungtiva
    - Dexametason 0.1% tetes mata atau prednisolone asetat 1% tetes mata diberikan sesering mungkin
    - Steroid oral sebaiknya dimulai 24 jam setelah pemberian antibiotik.

c. Terapi suportif
    - Sikloplegik. Dapat diberikan atropin 1% atau komatropin 2% tetes mata, 3 kali dalam sehari
    - Obat antiglaukoma. Dapat diberikan pada pasien dengan penignkatan tekanan intraokular, seperti acetazolamide oral (250 mg 3 kali sehari) dan timolol 0.5% tetes mata dua kali sehari.

d. Vitrektomi. Operasi harus dilakukan bila tidak ada perbaikan setelah terapi intensif selama 48 hingga 72 jam, atau bila pasien menunjukkan infeksi berat dengan visus menurun hingga 1/tak terhingga. Viktrektomi membantu menghilangkan organisme penyebab infeksi, toksin dan enzim yang ada pada korpus vitreus.

G. KRITERIA RUJUKAN

Pada kasus-kasus di daerah yang tidak memiliki dokter spesialis mata, maka setelah tanda dan gejala dikenali, segera rujuk ke dokter spesialis mata untuk diberikan terapi yang adekuat dengan tujuan mengeradikasi kuman patogen penyebab inflamasi atau pemeriksaan kompregensif untuk mencari sumber penyebab endofalmitis pada kasus non-infeksius (steril).

H. PROGNOSIS & KOMPLIKASI

Prognosis dari endophthalmitis, umumnya jelek. Secara umum, endophthalmitis dikenal sebagai penyakit yang sangat berpotensial menyebabkan penurunan visus bahkan

sampai menyebabkan kebutaan pada kebanyakan pasien. Endogenous endophtalmitis bakteri biasanya mempunyai prognosis visus yang buruk, walaupun telah didiagnosis sedini mungkin dan mendapatkan terapi awal dengan vitrectomy dan antibiotik intravitreal.

REFERENSI

1. Khurana AK. 2015. Comprehensive Ophthalmology. 6th ed. New Delhi (India): Jaypee Brothers Medical Publishers.
2. Lang GK. 2006. Ophthalmology : a Pocket Textbook Atlas. 2nd ed. Ulm (Germany): Thieme.
3. Leitman MW. 2007. Manual for Eye Examination and Diagnosis. 7th ed. New Delhi: Blackwell Publishing.
4. Olver J, Cassidy L. 2005. Ophthalmology at a Glance. Massachusetts (USA), Oxford (UK), Victoria (Australia): Blackwell Publishing Company.
5. Webb LA. Manual of Eye Emergencies: Diagnosis and Management, 2nd ed, Buttenworth-Heinemann, London (2004).
6. External Disease and Cornea. Basic and Clinical Science Course, Section 8. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2013-2014
7. Practical Ophthalmology, 6th Edition. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2009
8. Shields T, Sloane PD. A comparison of eye problems in primary care and ophthalmology practices. Fam Med. Sep-Oct 1991;23(7):544-6. [Medline].
9. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum. Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
10. Sidarta, I. Ilmu Penyakit Mata. Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
11. Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P. Traktus Uvea dan Sklera. Dalam: Oftalmologi Umum. Edisi 14. Jakarta: Widya Medika, 2000. 155-160.
12. Macsai M, Fontes BM. Rapid Diagnosis in Ophthalmology – Anterior Segment. China : Elsevier. 2008
13. Kanski J. Uveitis. In: Clinical Ophthalmology. Third Edition. London: Butterworth Heinemann, 1994. 151-155.
14. George R. Non Granulomatous Anterior Uveitis, 2005. http://www.emedicine.com [diakses tanggal 4 Desember 2008]
15. Guide A. Uveitis. http://www.preventblindnessamerica.org [diakses 4 Desember 2008]
16. Gordon K. Iritis and Uveitis, 2005. http://www.emedicine.com [diakses tanggal 4 Desember 2008]
17. Hollwich F. Oftalmologi. Edisi kedua. Jakarta: Binarupa Aksara, 1993. 117-138.
18. American Academy of Ophthalmology. *Basic and Clinical Science Course:* Sec 2: *Fundamentals and Principles of Ophthalmology.* San Fransisco, 2014-2015. p. 229-40, 305-41.
19. Kuehn M, Fingert J, Kwon Y. *Retinal ganglion cell death in glaucoma : mechanisms and neuroprotective strategies*. Ophthalmol Clin N Am. 2005. 18:383-395

20. American Academy of Ophthalmology. *Basic and Clinical Science Course:* Sec 10: *Glaucoma.* San Fransisco, 2014-2015. p. 13-26.
21. Azuara-Blanco A, Costa VP, and Wilson RP. *Handbook of Glaucoma*. UK; Martin Dunitz; 2002. Sec 1: 4-14.
22. Douglas J.R, Mark F.P, The Wills Eye Manual, 3rd ed.Lippincott Williams & Wilkins;1999.p.249-253.
23. Gerhard, K.L.Oscar, Gabrielle.Doris,Peter.Opthalmology a short textbook. 2ndEd.New York: Thieme Stuttgart.2007.

PENYAKIT MATA YANG MENYEBABKAN BUTA PERLAHAN

1. Kelainan refraksi (Miopia, hipermeteropia, astigmat)
2. Presbiopia
3. Anisometropia
4. Ambliopia
5. Keratokonus
6. Katarak
7. ARMD
8. Retinopati diabetic
9. Retinopati hipertensi
10. Defek lapangan pandang

MIOPIA

A. TINGKAT PEMBELAJARAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

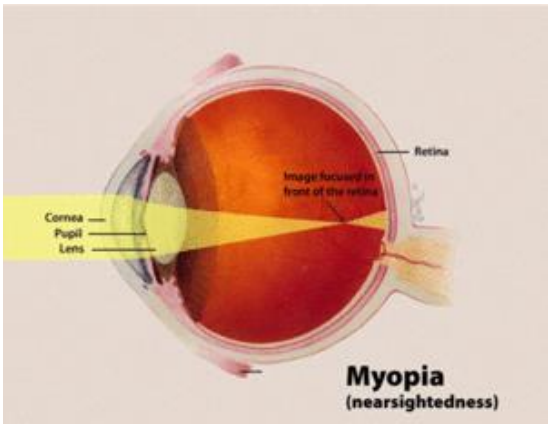
TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami Kelainan Refraksi (Myopia)

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami definisi myopia
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami etiologi myopia
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami cara mendiagnosis myopia
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami sarana dan prasarana myopia

C. DEFINISI

Miopia atau rabun jauh adalah sebuah gangguan refraksi di mana bayangan yang dihasilkan jatuh di depan retina ketika sedang tidak berakomodasi atau ketidakmampuan mata dalam melihat dalam jarak jauh dan lebih baik dalam melihat dalam jarak dekat. Miopia dapat terjadi karena bola mata yang terlalu panjang atau karena kelengkungan kornea yang terlalu besar sehingga cahaya yang masuk tidak difokuskan secara baik dan objek jauh tampak buram.



Gambar 1. Miopia. Sinar-sinar yang sejajar aksis visual dibiaskan pada 1 titip didepan retina

D. ETIOLOGI

1. Miopia Axial

   Dihasilkan dari peningkatan panjang antero-posterior dari bola mata. Ini merupakan bentuk yang paling umum.

2. Miopia Kurvatur

   Dihasilkan dari peningkatan kurvatur dari kornea, lensa atau keduanya.

3. Miopia Posisional

   Dihasilkan karena letak posisi dari lensa kristalina dari mata.

4. Miopia Indeks

   Dihasilkan karena peningkatan dari indeks refraksi dari lensa kristalina yang berhubungan dengan nuklear sklerosis.

5. Miopia oleh karena akomodasi berlebihan

   Biasa terjadi pada pasien dengan spasme akomodasi.

E. KLASIFIKASI MIOPIA

Berdasarkan derajat

a. Miopia ringan adalah miopia antara 0 - < 3,00 D
b. Miopia ringan adalah miopia antara 3,00 D - 6,00 D
c. Miopia ringan adalah miopia di atas 6,00 < D

Berdasarkan perjalanan penyakit

a. Miopia stasioner yaitu miopia yang menetap setelah dewasa.
b. Miopia progresif, yaitu miopia yang bertambah terus pada usia dewasa akibat bertambah panjangnya bola mata.
c. Miopia maligna, yaitu keadaan yang lebih berat dari miopia progresif, yang dapat mengakibatkan ablasi retina dan kebutaan.

F. FAKTOR RESIKO

Faktor-faktor yang mempengaruhi progresifitas miopia antara lain

a. Usia, makin muda usia anak semakin besar pertumbuhan anatomis bola matanya.
b. Penyakit pada mata.
c. Kerja dekat.
d. Intensitas cahaya.
e. Posisi tubuh.

G. DIAGNOSIS

Hasil anamnesis

Penglihatan kabur bila melihat jauh, mata cepat lelah, pusing dan mengantuk, cenderung memicingkan mata bila melihat jauh. Tidak terdapat riwayat kelainan sistemik seperti : diabetes mellitus, hipertensi serta buta senja.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana

1. Penderita duduk menghadap kartu Snellen pada jarak 6 meter.
2. Pada mata dipasang bingkai percobaan dan satu mata ditutup, biasanya mata kiri ditutup terlebih dahulu untuk memeriksa mata kanan.
3. Penderita diminta membaca kartu Snellen mulai huruf terbesar (teratas) dan diteruskan pada baris bawahnya sampai huruf terkecil yang masih bisa dibaca. Lensa positif terkecil ditambah pada mata yang diperiksa dan bila bertambah kabur lensa positif tersebut diganti dengan lensa negatif. Kemudian kekuatan lensa negatif

ditambah perlahan-lahan dan diminta membaca huruf-huruf pada baris yang lebih bawah sampai jelas terbaca pada baris ke 6.
4. Mata yang lain diperiksa dengan cara yang sama.

Penegakan Diagnosis

Penegakkan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan refraksi subjektif. Cara Objektif juga bisa dipergunakan dengan menggunakan alat-alat tertentu yaitu retinoskop. Cara pemeriksaan subyektif dan obyektif biasanya dilakukan pada setiap pasien. Cara yang sering dilakukan pada anak kecil dan pada orang yang tidak kooperatif, cukup dengan pemeriksaan objektif.

H. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Kacamata (Lensa Konkaf)

Koreksi miopia dengan kacamata, dapat dilakukan dengan menggunakan lensa konkaf (cekung/negatif) karena berkas cahaya yang melewati suatu lensa cekung akan menyebar. Bila permukaan refraksi mata mempunyai daya bias terlalu tinggi atau bila bola mata terlalu panjang seperti pada miopia, keadaan ini dapat dinetralisir dengan meletakkan lensa sferis konkaf di depan mata. Lensa cekung yang akan mendivergensikan berkas cahaya sebelum masuk ke mata, dengan demikian fokus bayangan dapat dimundurkan ke arah retina.

Lensa kontak

Lensa kontak dari kaca atau plastik diletakkan dipermukaan depan kornea. Lensa ini tetap ditempatnya karena adanya lapisan tipis air mata yang mengisi ruang antara lensa kontak dan permukaan depan mata. Sifat khusus dari lensa kontak adalah menghilangkan hampir semua pembiasan yang terjadi dipermukaan anterior kornea, penyebabnya adalah air mata mempunyai indeks bias yang hampir sama dengan kornea sehingga permukaan anterior kornea tidak lagi berperan penting sebagai dari susunan optik mata. Sehingga permukaan anterior lensa kontaklah yang berperan penting.

Bedah Refraksi

1. Radikal keratotomy (dengan pisau) yaitu operasi dengan menginsisi kornea perifer sehingga kornea sentral menjadi datar. Hal ini menyebabkan sinar yang masuk ke mata menjadi lebih dekat ke retina.
2. Excimer laser (dengan sinar laser) yaitu operasi dengan menggunakan tenaga laser untuk mengurangi kecembungannya dan dilengketkan kembali.
3. Keratomileusis yaitu bila kornea yang terlalu cembung di insisi kemudian dikurangi kecembungannya dan dilengketkan kembali.
4. Epiratopati yaitu operasi dengan melakukan penjahitan keratolens yang sesuai dengan koreksi refraksi ke kornea penderita yang telah di buang epitelnya.

Cara operasi di atas masih mempunyai kekurangan – kekurangan, oleh karena itu para ahli mencoba untuk mencari jalan lain yang dapat mengatasi kekurangan tersebut dengan jalan mengambil lensa mata yang masih jernih (clear lens extraction/CLE).

Konseling dan Edukasi

1. Membaca dalam cahaya yang cukup dan tidak jarak dekat.
2. kontrol untuk pemeriksaan visus bila ada keluhan.

Kriteria Rujukan

Kelainan refraksi yang progresif, tidak maju dengan koreksi dan tidak maju dengan *pinhole.*

I. Sarana dan Prasarana

1. Snellen Chart
2. Satu set lensa coba atau trial frame

J. Prognosis

Pada tingkat ringan dan sedang dari miopia simple prognosisnya baik bila penderita miopia memakai kacamata yang sesuai dan mengikuti petunjuk kesehatan. Bila progresif miopia prognosisnya buruk terutama bila di sertai oleh perubahan koroid dan vitreus, sedangkan pada miopia maligna prognosisnya sangat jelek.

HIPERMETROPIA

A. TINGKAT PEMBELAJARAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami kelainan refraksi (Hipermetropia)

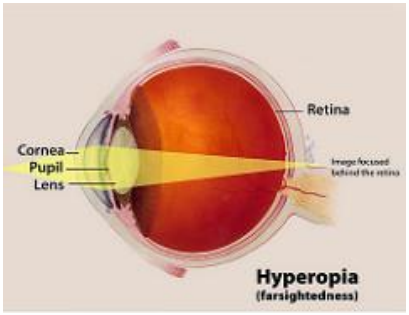
TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami definisi hipermetropia
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami etiologi hipermetropia
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami cara mendiagnosis hipermetropia
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami sarana dan prasarana hipermetropia

C. DEFINISI

Hipermetropia atau rabun dekat merupakan keadaan gangguan kekuatan pembiasan mata dimana sinar sejajar jauh tidak cukup kuat dibiaskan sehingga titik fokusnya terletak di belakang retina.

Kelainan ini menyebar merata di berbagai geografis, etnis, usia dan jenis kelamin. Hipermetrop pada anak-anak tidak perlu dikoreksi kecuali bila disertai dengan gangguan motor sensorik ataupun keluhan astenopia.



Gambar 1. Hipermetropia. Sinar-sinar sejajar aksis visual dibiaskan pada satu titik dibelakang retina

E. KLASIFIKASI

Menurut etiologi

1. Hipermetropia Axial

Merupakan bentuk yang paling umum. Pada kondisi ini total kekuatan refraksi dari mata normal tetapi axis bola mata pendek. Sekitar 1 mm memendek dari diameter anterior posterior bola mata menghasilkan 3 dioptri hipermetropia.

2. Hipermetropia Kurvatur

Merupakan kondisi dimana kurvatur kornea, lensa atau keduanya lebih flat dibandingkan normal yang dihasilkan karena pengurangan kekuatan refraksi

darimata. Sekitar 1 mm meningkat pada kurvatur radius yang menghasilkan 6 dioptri hipermetropia.

3. Hipermetropia Index

Terjadi oleh karena penurunan indeks refraksi dari lensa pada orang tua. Juga dapat disebabkan penderita diabetes dengan terapi tidak adekuat.

4. Hipermetropia posisional

Dihasilkan karena pergeseran ke posterior lensa kristalina.

5. Hipermetropia oleh karena kehilangan lensa kristalina

Kongenital atau dapatan (oleh karena operasi pengeluaran lensa atau dislokasi lensa ke posterior) seperti afakia, kondisi ini akan mengakibatkan hipermetrop tinggi.

Pembagian lainnya

1. **Hipermetrop manifest**

   Hipermetrop yang dapat dikoreksi dengan kacamata positif maksimal yang memberikan tajam penglihatan normal. Hipermetropia terdiri atas hipermetropia absolut ditambah dengan hipermetropia fakultatif. Hipermetropia manifes didapatkan tanpa sikloplegik dan hipermetropia yang dapat dinilai dengan koreksi kacamata maksimal.

2. **Hipermetrop absolut**

   Biasanya hipermetropia laten yang ada berakhir dengan hipermetropia absolut ini. Hipermetropia manifes yang tidak memakai tenaga akomodasi sama sekali disebut sebagai hipermetropia absolut, sehingga jumlah hipermetropia fakultatif dengan hipermetropia absolut adalah hipermetropia manifes.

3. **Hipermetrop fakultatif**

   Pasien yang hanya mempunyai hipermetropia fakultatif akan melihat normal tanpa kacamata yang bila diberikan kacamata positif yang memberikan penglihatan normal maka otot akomodasinya akan mendapatkan istirahat. Hipermetropia manifes yang masih memakai tenaga akomodasi disebut sebagai hipermetropia fakultatif

4. **Hipermetrop laten**

   Hipermetropia laten hanya dapat diukur bila diberikan sikloplegik. Makin muda makin besar komponen hipermetropia seseorang. Makin tua seseorang akan terjadi kelemahan akomodasi sehingga hipermetropia laten menjadi hipermetropia fakultatif dan kemudian akan menjadi hipermetropia absolut. Hipermetropia laten sehari-hari diatasi pasien dengan akomodasi terus-menerus, terutama bila pasien masih muda dan daya akomodasinya masih kuat.

5. **Hipermetropia total**

   Hipermetropia yang ukurannya didapatkan sesudah diberikan sikloplegia.

E. FAKTOR RESIKO

Kelainan ini menyebar merata di berbagai geografis, etnis, usia dan jenis kelamin.

F. DIAGNOSIS

Hasil anamnesis

Pasien datang dengan keluhan melihat dekat dan jauh kabur. Gejala penglihatan dekat, kabur lebih awal, terutama bila lelah dan penerangan kurang. Sakit kepala terutama daerah frontal dan makin kuat pada penggunaan mata yang lama dan membaca dekat. Penglihatan tidak enak (asthenopia akomodatif = eye strain) terutama bila melihat pada jarak yang tetap dan diperlukan penglihatan jelas pada jangka waktu yang lama, misalnya menonton TV dll.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana

Pemeriksaan Refraksi Subjektif

1. Penderita duduk menghadap kartu Snellen pada jarak 6 meter.
2. Pada mata dipasang bingkai percobaan dan satu mata ditutup, biasanya mata kiri ditutup terlebih dahulu untuk memeriksa mata kanan.
3. Penderita diminta membaca kartu Snellen mulai huruf terbesar (teratas) dan diteruskan pada baris bawahnya sampai huruf terkecil yang masih bisa dibaca. Lensa positif terkecil ditambah pada mata yang diperiksa dan bila tampak lebih jelas oleh penderita lensa positif tersebut ditambah kekuatannya perlahan-lahan dan disuruh membaca huruf-huruf pada baris yang lebih bawah. Ditambah lensa positif +0,25 lagi dan ditanyakan apakah masih dapat melihat huruf-huruf di atas.
4. Mata yang lain diperiksa dengan cara yang sama.
5. Penilaian : bila dengan S +2,00 tajam penglihatan 6/6, kemudian dengan S +2,25 tajam penglihatan 6/6 sedang dengan S +2,50 tajam penglihatan 6/6 -2 maka pada keadaan ini derajat hipermetropia yang diperiksa S +2,25 dan kacamata dengan ukuran ini diberikan pada penderita. Pada penderita hipermetropia selama diberikan lensa sferis positif terbesar yang memberikan tajam penglihatan terbaik.

Pada pasien dengan daya akomodasi yang masih sangat kuat atau pada anak-anak, sebaiknya pemeriksaan dilakukan dengan pemberian sikloplegik atau melumpuhkan otot akomodasi.

Penegakan Diagnosis

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan refraksi subjektif. Cara Objektif juga bisa dipergunakan dengan menggunakan alat-alat tertentu yaitu retinoskop. Cara pemeriksaan subyektif dan obyektif biasanya dilakukan pada setiap pasien. Cara yang sering dilakukan pada anak kecil dan pada orang yang tidak kooperatif, cukup dengan pemeriksaan objektif.

G. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Koreksi dengan lensa sferis positif terkuat yang menghasilkan tajam penglihatan terbaik.

Konseling dan Edukasi

Memberitahu keluarga jika penyakit ini harus dikoreksi dengan bantuan kaca mata. Karena jika tidak, mata akan berakomodasi terus menerus dan menyebabkan komplikasi.

H. Sarana dan Prasarana

1. Snellen Chart
2. Satu set lensa coba atau trial frame

I. Prognosis

Prognosis pada umumnya adalah bonam jika segera dikoreksi dengan lensa sferis positif.

ASTIGMAT

A. TINGKAT PEMBELAJARAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami Kelainan Refraksi (Astigmatism)

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami definisi astigmatism.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami etiologi astigmatism.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami cara mendiagnosis astigmatism.
4. Diharapkanmahasiswa mengetahui dan memahami sarana dan prasarana astigmatism.

C. DEFINISI

Astigmat adalah keadaan dimana sinar sejajar tidak dibiaskan secara seimbang pada seluruh meridian. Pada astigmat berkas sinar tidak difokuskan pada satu titik dengan tajam pada retina akan tetapi pada 2 garis titik yang saling tegak lurus yang terjadi akibat kelainan kelengkungan permukaan kornea.

D. ETIOLOGI

1. Astigmatisme kornea
   Ini dikarenakan adanya abnormalitas dari kurvatur kornea. Ini merupakan penyebab yang tersering.
2. Astigmatisme lentikular
   Merupakan penyebab astigmatisme yang jarang. Ini kemungkinan dikarenakan :
   a. Kurvatur oleh karena adanya abnormalitas kurvatur dari lensa yang sering kita lihat sebagai lentikonus.
   b. Posisional oleh karena posisi lensa yang tilting atau oblik yang sering kita lihat sebagai subluxasi.
   c. Astigmatisme indeks dapat terjadi tetapi sangat jarang oleh karena indeks refraktif yang berlainan pada meridian yang berbeda.
3. Astigmatisme retina
   Disebabkan oleh karena posisi makula yang oblik yang juga sering kita temukan.

E. KLASIFIKASI ASTIGMAT

1. Simple astigmatisme
   Dimana sinar difokuskan di retina pada satu meridian dan titik fokus yang lain de depan retina (simple miopia astigmatisme) atau dibelakang retina (simple hipermetrop astigmat).
2. Compound Astigmatisme
   Tipe astigmat yang ini kedua sinar difokuskan sama-sama di depan retina atau sama-sama di belakang retina pada kedua meridian dan kondisi ini dinamakan compound miop astigmat atau compound hipermetrop astigmat.
3. Mixed Astigmatisme
   Mengacu pada kondisi dimana sinar difokuskan d depan retina pada satu meridian dan pada meridian lain di belakang retina.

F. DIAGNOSIS

Anamnesis

Pasien datang dengan keluhan penglihatan kabur. Pasien memicingkan mata untuk dapat melihat lebih jelas. Keluhan disertai hanya dapat membaca dengan jarak yang lebih dekat.

Pemeriksaan Oftalmologi

1. Penderita duduk menghadap kartu Snellen pada jarak 6 meter.
2. Pada mata dipasang bingkai percobaan dan satu mata ditutup, biasanya mata kiri ditutup terlebih dahulu untuk memeriksa mata kanan.
3. Penderita diminta membaca kartu Snellen mulai huruf terbesar (teratas) dan diteruskan pada baris bawahnya sampai huruf terkecil yang masih bisa dibaca. Lensa positif 0,5D ditambah pada mata yang diperiksa (tehnik fogging)
4. Pasien diminta untuk melihat gambar kipas pada Snellen Chart dan menyebutkan garis yang paling jelas.
5. Pasangkan lensa silinder -0,5 D dengan aksis tegak lurus terhadap garis yang paling jelas.
6. Perlahan-lahan lensa silinder dinaikkan kekuatan dioptrinya sampai semua garis terlihat sama jelas.
7. Pasien kembali diminta melihat Snellen Chart, bila visus belum 6/6 lensa fogging dicabut.
8. Mata yang lain dikerjakan dengan cara yang sama.

Penegakan Diagnosis

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oftalmologis.

H. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Penggunaan kacamata lensa silinder dengan koreksi yang sesuai.

Konseling dan Edukasi

Memberitahu keluarga bahwa astigmatisme gangguan penglihatan yang dapat dikoreksi.

Kriteria Rujukan

Apabila visus belum mencapai 6/6

I. SARANA DAN PRASARANA

1. Snellen Chart
2. Satu set lensa coba atau trial frame

J. PROGNOSIS

Prognosis pada umumnya adalah bonam.

PRESBIOPIA

A. TINGKAT PEMBELAJARAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami pesbiopia

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami definisi presbiopia
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami etiologi presbiopia
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami cara mendiagnosis presbiopia
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami sarana dan prasarana presbiopia

C. DEFINISI

Presbiopia adalah suatu kondisi yang berhubungan dengan usia dimana penglihatan kabur ketika melihat objek berjarak dekat. Presbiopia merupakan proses degeneratif mata yang pada umumnya dimulai sekitar usia 40 tahun.

D. ETIOLOGI

Gangguan akomodasi pada usia lanjut dapat terjadi akibat :

- Kelemahan otot akomodasi
- Lensa mata tidak kenyal atau berkurang elastisitasnya akibat sklerosis lensa.

E. DIAGNOSIS

Hasil anamnesis

Pasien datang dengan keluhan penglihatan kabur ketika melihat dekat. Gejala lainnya, setelah membaca mata terasa lelah, berair dan sering terasa perih. Membaca dilakukan dengan menjauhkan kertas yang dibaca. Terdapat gangguan pekerjaan terutama pada malam hari dan perlu sinar lebih terang untuk membaca.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana

Pemeriksaan refraksi subjektif dengan menggunakan kartu Jaeger. Pasien diminta untuk menyebutkan kalimat hingga kalimat terkecil yang terbaca pada kartu. Target koreksi sebesar 20/30.

Penegakkan Diagnosis

Penegakkan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oftalmologis.

F. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Koreksi kacamata dengan lensa spheris positif yang disesuaikan dengan usia.

USIA	KOREKSI LENSA
40 tahun	+ 1,00 D
45 tahun	+ 1,50 D
50 tahun	+ 2,00 D
55 tahun	+ 2,50 D
60 tahun	+ 3,00 D

Konseling dan Edukasi

Memberitahu keluarga bahwa presbiopia merupakan penyakit degeneratif dan dapat dikoreksi dengan kacamata.

G. SARANA DAN PRASARANA

1. Kartu Jaeger/American Standard
2. Satu set lensa coba atau trial frame

H. PROGNOSIS

Prognosis quo ad vitam dan sanationam adalah bonam, namun quo ad fungtionamnya menjadi dubia ad malam karena kelainan ini adalah proses degenerasi.

ANISMOETROPIA

A. TINGKAT KEMAMPUAN :

1. Anisometropia pada anak : 2
2. Anisometropia pada dewasa : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU: Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami anisometropia pada anak dan dewasa

TIK:

1. Mahasiswa dapat mengetahui definisi anisometropia
2. Mahasiswa dapat mengetahui dan menjelaskan etiologi anisometropia
3. Mahasiswa dapat mengetahui dan menjelaskan klasifikasi anisometropia
4. Mahasiswa dapat mengetahui kriteria diagnosis anisometropia
5. Mahasiswa dapat mengetahui pilihan terapi pada kasus anisometropia

C. DEFINISI

Status refraksi dimana kekuatan refraksi kedua mata seimbang disebut isoametropia. Bila kekuatan refraksi kedua mata tidak seimbang disebut anisometropia.

D. ETIOLOGI

1. Anisometropia kongenital dan developmental : terjadi akibat perbedaan perkembangan kedua bola mata.
2. Anisometropia dapatan: dapat terjadi akibat kondisi afakia pada satu mata/unilateral setelah operasi pengangkatan lensa atau akibat kesalahan perhitungan kekuatan lensa intraokuler yang diimplantasikan.

Kelainan ini merupakan penyebab utama amblyopia atau mata malas karena keadaan anisometropia ini akan menyebabkan perbedaan ukuran bayangan yang jatuh pada retina (anisokonia). Koreksi dengan kacamata menghasilkan perbedaan ukuran bayangan di retina sekitar 25%, yang jarang dapat ditoleransi.

E. DIAGNOSIS

Diagnosis anisometropia ditetapkan bila didapatkan perbedaan 1 D antara kedua mata sehingga menyebabkan perbedaan ukuran sebesar 2% pada bayangan yang sampai pada retina kedua mata. Perbedaan besar bayangan yang sampai ke retina hingga 5% masih dapat ditoleransi. Dengan kata lain, ansiometropia hingga 2.5 D masih dapat ditoleransi dan bila berada diantara 2.5 dan 4 D masih apat ditoleransi bergantung pada sensitivitas pasien. Perbedaan lebih dari 4 D tidak dapat ditoleransi.

Kondisi anisometropia pada anak dapat menyebabkan amblyopia/mata malas atau strabismus akibat gangguan fusi binokuler.

F. PENATALAKSANAAN

1. Lensa kontak
2. Implantasi lensa intraokuler pada kasus afakia

AMBLIOPIA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Mahasiswa dapat mengetahui dan memahami amblyopia

TIK :

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi ambliopia.
2. Mahasiswa dapat menjelaskan perkembangan penglihatan normal.
3. Mahasiswa dapat menjelaskan patofisiologi terjadinya ambliopia.
4. Mahasiswa dapat menyebutkan jenis-jenis ambliopia.
5. Mahasiswa dapat menjelaskan penyebab berbagai jenis ambliopia.
6. Mahasiswa dapat menyebutkan terapi ambliopia.

C. DEFINISI

Ambliopia didefinisikan sebagi kelainan penurunan tajam penglihatan tanpa kelainan struktural bola mata atau kelainan pada jalur penglihatan. Ambliopia terjadi akibat pengalaman visual yang abnormal pada awal kehidupan.

D. PATOGENESIS

Abnormalitas Perkembangan Penglihatan

Selama periode kritis, maturasi penglihatan sangat dipengaruhi oleh stimulasi pengalaman visual dari luar. Sebagian besar proses maturasi sistem penglihatan terjadi dalam 3 tahun pertama kehidupan, meskipun dapat juga terjadi sampai usia 3 sampai 8 tahun atau lebih lama lagi. Ada peneliti yang membagi periode kritis perkembangan penglihatan menjadi 3 bagian besar, yaitu : periode perkembangan penglihatan terjadi saat lahir sampai usia 3 – 5 tahun, periode dimana deprivasi dapat menyebabkan ambliopia terjadi beberapa bulan kelahiran sampai usia 7 – 8 tahun, dan periode pemulihan ambliopia dapat terjadi yaitu sejak periode deprivasi sampai usia dewasa muda. Perkembangan sistem penglihatan mulai dari retina, nervus optik, dan korteks visual membutuhkan bayangan yang sama jelasnya dan terfokus dari kedua mata menuju ke otak. Segala proses yang menghambat perkembangan jaras penglihatan sampai ke otak dapat menyebabkan amblyopia.

E. KLASIFIKASI

1. Ambliopia Strabismik

Ambliopia strabismik adalah bentuk ambliopia yang paling sering ditemukan pada anak-anak dengan gangguan kesejajaran bola mata/juling. Hal ini terjadi karena adanya persaingan atau interaksi inhibisi antar neuron yang membawa impuls yang tidak berfusi dari kedua mata sehingga timbul dominasi pada pusat penglihatan kortikal oleh mata yang berfiksasi dan berkurang responnya terhadap mata yang tidak berfiksasi.

2. Ambliopia Anisometropia

Merupakan bentuk ambliopia kedua tersering. Terjadi karena adanya gangguan refraksi yang tidak seimbang dan tidak terkoreksi pada kedua mata sehingga bayangan pada satu retina menjadi tidak fokus.

Tabel 1. Kelainan refraksi yang berpotensi ambliogenik

ANISOMETROPIA	DIOPTRI
HIPERMETROPIA	>1.00 D
MIOPIA	>3.00 D
ASTIGMAT	>1.50 D

3. Ambliopia Isoametrop

Ambliopia isoametrop adalah ambliopia refraktif yang jarang ditemukan. Terjadi akibat kelainan refraksi yang tinggi namun seimbang di kedua mata. Ini disebabkan bayangan pada kedua retina yang kabur.

Tabel 2. Kelainan refraksi yang berpotensi ambliogenik

ISOAMETROPIA	DIOPTRI
HIPERMETROPIA	>5.00 D
MIOPIA	>8.00 D
ASTIGMAT	>2.50 D

4. Ambliopia Deprivasi

Bentuk ini biasanya disebabkan oleh kekeruhan media refrakta kongenital atau didapat. Tipe ini paling jarang ditemukan tetapi paling buruk dan sulit diterapi. Obstruksi media refrakta dapat terjadi pada satu atau kedua mata yang dapat menyebabkan ambliopia biasanya sudah ada sebelum anak berusia 6 – 8 tahun. Penyebab tersering adalah katarak kongenital. Kondisi lain yang dapat menyebabkan ambliopia deprivasi antara lain : katarak traumatik, kekeruhan kornea, ptosis kongenital, hifema, dan kekeruhan/perdarahan vitreus. Anisometropia adalah bentuk deprivasi monokuler pada mata dengan media refraksi yang jernih.

F. PENANGANAN

Secara garis besar penanganan ambliopia dilakukan dengan menstimulasi visual mata yang ambliopia. Ambliopia anisometrop dan isoametrop harus dikoreksi dengan menggunakan kacamata atau lensa kontak. Ambliopia akibatr strabismus diterapi dengan

melakukan oeprasi strabismus lalu melatih mata yang amblyopia dengan pemberian terapi tutup (oklusi). Stimulasi visual pada kasus ambliopia deprivasi harus didahului dengan mengoreksi penyebab obstruksi media refrakta.

KERATOKONUS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU :

Diharapkan mahasiswa mampu mengetahui dan memahami tentang penyakit keratokonus

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi keratokonus.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui etiologi dan faktor resiko keratokonus
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami patofisiologi keratokonus
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui kriteria diagnosis keratokonus
5. Diharapkan mahasiswa mengetahui penatalaksanaan terapi pada keratokonus.
6. Diharapkan mahasiswa mampu memberikan konseling terkait keratokonus.

C. DEFINISI

Keratokonus adalah suatu gangguan degeneratif mata di mana terjadi perubahan struktural kornea yang menyebabkan kornea menipis dan kurvaturnya berubah ke bentuk kerucut.

D. PATOFISIOLOGI

Secara histologi, pada keratokonus tampak:

- Fragmentasi dari lapisan Bowman
- Penipisan stroma dan epitel
- Lipatan pada membran Descemet
- Skar difus

E. DIAGNOSIS

ANAMNESIS

Keluhan

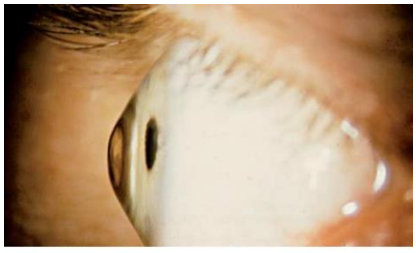
Penurunan visus.

Faktor Risiko

- Genetik
- Pengaruh lingkungan, seperti gosok mata, inflamasi, atopi, *hard contact lens.*

HASIL PEMERIKSAAN FISIK DAN PENUNJANG SEDERHANA (OBJEKTIF)

<u>Pemeriksaan Fisik</u>



Gambar 1. Keratokonus

1. Pemeriksaan status generalis
2. Pemeriksaan visus, umumnya menurun.
3. Kelainan refraksi ditemukan myopia tinggi atau astigmatisma
4. Pemeriksaan oftalmologi (setelah diberi anetesi topikal)
   - Retroiluminasi tampak *oil droplet* dan retinoskopi menunjukkan gambaran menyerupai gunting.
   - *Munson sign* : protrusi palpebra inferior jika pasien melirik ke bawah.

Gambar 2. *Munson sign*pada keratokonus

<u>Pemeriksaan penunjang</u> :
1. Topografi kornea
2. Pakimetri

PENEGAKAN DIAGNOSTIK (*ASSESSMENT*)
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang.

PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF
Penatalaksanaan
- Kacamata
- Lensa kontak umumnya *rigid gas permeable*
- Transplantasi kornea
- *Corneal cross linking*

Konseling dan Edukasi
- Keratokonus tidak menyebabkan kebutaan, namun penglihatan bisa menjadi sangat buram dan mengurangi kualitas hidup pasien.
- Hindari menggosok mata.
- Gunakan kacamata atau kontak lensa untuk meningkatkan tajam penglihatan.

Kriteria rujukan
Keratokonus harus dirujuk ke spesialis mata.

F. SARANA DAN PRASARANA
1. Snellen chart
2. Slit lamp

3. Penlight
4. Topografi kornea
5. Retinoskop
6. Pakimetri

G. PROGNOSIS

Prognosis baik dengan keratoplasti. Jika terdapat penipisan pada membran Descemet dapat menyebabkan edema kornea dan sikatriks.

KATARAK

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami katarak.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi katarak.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui klasifikasi katarak.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui penanganan katarak.
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui macam-macam teknik operasi katarak.

Katarak adalah kekeruhan dan perubahan warna lensa. Istilah katarak secara klinis biasanya diberikan untuk kekeruhan yang mempengaruhi ketajaman penglihatan karena kebanyakan lensa yang normal mempunyai kekeruhan yang tidak bermakna secara visual.Umumnya penyebab katarak adalah proses degeneratif yang berhubungan dengan umur, faktor penyebab lain meliputi metabolik, trauma, inflamasi, kurang gizi serta pengaruh kortikosteroid.

C. DEFINISI

Katarak merupakan suatu keadaan dimana terjadi penurunan kejernihan pada lensa yang menyebabkan kelemahan atau penurunan data penglihatan. Katarak berasal dari Bahasa Yunani yaitu *Kataarhakies* yang berarti air terjun karena dahulu diperkirakan katarak terjadi akibat adanya cairan yang membeku yang berasal dari otak kemudian mengalir ke depan lensa.[1] Katarak merupakan penyebab kebutaan di dunia, diperkirakan 17 juta individu buta pada kedua mata. Jumlah ini akan bertambah dengan meningkatnya usia harapan hidup dunia saat ini.Perkiraan insiden katarak adalah 0,1%/tahun atau setiap tahun di antara 1.000 orang terdapat seorang penderita baru katarak. Angka penderita katarak di Indonesia sebesar 1,5%.

Katarak merupakan kekeruhan yang terjadi pada lensa. Normalnya lensa memusatkan arah sinar. Kekeruhan pada lensa akan menyebabkan sinar menjadi menyebar atau terhalang. Jika kekeruhan lensa berukuran kecil dan berada pada daerah perifer lensa, hanya akan sedikt atau tidak ada gangguan pada penglihatan. Sebaliknya, ketika kekeruhan terletak di tengah lensa dan bersifat padat atau tebal, arah sinar akan terganggu. Hal ini akan menyebabkan penglihatan menjadi kabur.

Pada umumnya sebagian besar penyebab katarak adalah usia tua atau penuaan dan disebut juga sebagai katarak senil. Banyak juga faktor lain yang terlibat, mencakup: trauma, toksisitas obat (steroid), penyakit metabolik (diabetes dan hiperparatiroidisme) dan penyakit mata (uveitis dan ablasio retina).

Katarak senil biasa juga disebut sebagai " *age-related cataract*", katarak ini biasanya ditemukan pada usia di atas 50 tahun. Pada usia 70 tahun 90% individu mengalami katarak senil. Secara morfologi, katarak senil terdiri dari dua bentuk, yaitu kortikal (katarak lembek atau lunak) dan nuklear (katarak keras).

Sebagian besar katarak tidak terlihat pada pengamatan sepintas sampai lensanya menjadi cukup keruh untuk menyebabkan gangguan penglihatan yang berat. Dengan semakin keruhnya lensa, fundus okuli akan semakin sulit untuk dilihat, sampai akhirnya reflex fundus menjadi hilang sama sekali, katarak telah matur.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO

Umumnya penyebab katarak adalah proses degeneratif yang berhubungan dengan umur, faktor penyebab lain meliputi metabolik, trauma, inflamasi, kurang gizi serta pengaruh kortikosteroid.

1. Umur

Proses normal penuaan mengakibatkan lensa menjadi keras dan keruh yang sering terjadi mulai usia 50 tahun ke atas. Dengan meningkatnya umur maka ukuran lensa akan bertambah dengan timbulnya serat-serat lensa yang baru. Serat – serat yang terbentuk lebih dahulu akan terdorong kearah tengah membentuk nukleus. Nukleus ini akan memadat dan mengalami dehidrasi sehingga terjadi sklerosis. Sklerosis ini menyebabkan lensa tidak elastis, sehingga kemampuan akomodasi menjadi turun.

2. Jenis kelamin

Ada indikasi bahwa penderita katarak wanita lebih meningkat dibanding laki-laki terutama usia di atas 65 tahun, seperti hasil survey yang dilakukan NHANES, Framingham Eye Study

3. Penyakit Diabetes Mellitus

Katarak umumnya merupakan masalah bagi orang usia lanjut, tetapi pada penderita Diabetes Mellitus yang tidak terkontrol dengan baik, katarak dapat terjadi pada usia yang lebih muda. Diperkirakan bahwa proses terjadinya katarak akibat penumpukan zat-zat sisa metabolisme gula oleh sel-sel lensa mata. Dalam keadaan kadar gula normal, penumpukan zat-zat sisa ini tidak terjdi. Bila kadar gula darah meningkat, maka perubahan *glukosa* oleh *aldose reduktase* menjadi sorbitol meningkat. Selain itu perubahan sorbitol menjadi fruktose relatif lambat dan tidak seimbang sehingga kadar sarbitol dalam lensa mata meningkat. Disusun suatu hipotesa bahwa sarbitol menaikkan tekanan osmosis intraseluler dengan akibat meningkatnya *water uptake* dan selanjutnya secara langsung maupun tidak langsung terbentuk katarak.

4. Sinar Ultraviolet

Sinar ultraviolet dari matahari dapat mempercepat kekeruhan pada lensa mata. Seseorang dengan pekerjaan sehari-hari sering terpapar sinar ultraviolet meningkatkan faktor resiko katarak.

5. Obat-obatan

Obat-obatan jenis tertentu dapat menstimulasi pembentukan katarak, diantaranya : Amiodarone, Chlorpromazide, kortikosteroid, Lovastatin, Phenytoin. Penggunaan obat kortikosteroid sebagai faktor resiko perkembangan katarak subkapsular posterior.

6. Merokok

Individu yang merokok 20 batang atau lebih dalam sehari beresiko 2 kali lipat mengalamai katarak. John J.

7. Nutrisi

Faktor nutrisi merupakan salah satu resiko terjadinya katarak. Diet kaya laktosa atau galaktosa dapat menyebabkan katarak. Begitu juga diet rendah riboflavin, triptofan dan berbagai asam amino lain.

E. KLASIFIKASI

Katarak dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa kriteria yang berbeda.

1. Waktu terjadinya (katarak didapat atau katarak congenital)
2. Maturitas atau kematangan
3. Morfologi

Katarak Dapatan

1. Katarak Senil

Katarak jenis ini juga disebut sebagai "katarak terkait usia", dimana katarak ini merupakan jenis yang paling banyak ditemukan setelah mencapai usia 70 tahun sekitar 90%. Kondisi ini biasanya terjadi secara bilateral, tetapi biasanya ditemukan salah satu mata mengalami gejala yang lebih berat dan lebih cepat dibandingkan dengan mata lainnya. Secara morfologis, katarak senilis memiliki dua bentuk, yaitu kortikal dan nuklear.

Etiologi

Katarak senilis merupakan suatu katarak proses penuaan. Meskipun etiopatogenesis pasti dari kondisi ini masih belum jelas, terdapat berbagai macam Faktor – faktor yang mempengaruhi usia onset, jenis dan maturasi dari katarak senilis **:**

- Herediter.
- Iradiasi siner ultraviolet.
- Faktor diet.
- Krisis dehidrasi.
- Merokok .

2. Katarak Metabolik.

Katarak yang terjadi pada penderita diabetes mellitus

3. Katarak komplikata

Kekeruhan lensa sekunder yang berhubungan dengan penyakit mata lainnya.

Etiologi

Beberapa kondisi mata penting yang dapat menimbulkan katarak komplikata tercantum di sini.

- Kondisi inflamasi. Hal ini termasuk inflamasi uvea (seperti iridosiklitis, parsplanitis, koroiditis), ulkus kornea hypopion dan endoftalmitis.
- Kondisi degeneratifseperti retinitis pigmentosa dan retinitis pigmentosa distrofi lain, dan degenerasi korioretinal myop.
- Ablasio retina. Katarak komplikata dapat timbul pada kasus-kasus lama
- Glaukoma(primer atau sekunder)
- Tumor intraokularseperti retinoblastoma atau melanoma dapat menimbulkan katarak komplikata dalam tahap akhir.

4. Katarak toksik

Cortikosteroid-induced cataract

Katarak yang diinduksi oleh penggunaan obat yang mengandung kortikosteroid.

5. Katarak radiasi

Paparan hampir semua jenis energi radiasi diketahui dapat menimbulkan katarak dengan menyebabkan kerusakan pada epitel lensa.

6. Katarak elektrik

Hal ini diketahui terjadi setelah aliran arus listrik yang kuat melalui tubuh. Katarak biasanya dimulai sebagai kekeruhan subkapsular pungtata yang matang dengan cepat. Sumber arus dapat merupakan kawat listrik hidup atau kilatan petir.

G. PATOGENESIS

Patogenesis katarak senilis bersifat multifaktorial dan berhubungan dengan proses degenerasi, akan tetapi belum dimengerti sepenuhnya. Semakin bertambahnya usia, terjadi akumulasi berbagai macam faktor yang dapat mempermudah pembentukan katarak. Jumlah protein kristalin yang larut dalam air akan semakin berkurang seiring dengan maturasi lensa. Perubahan kimiawi protein lensa menyebabkan agregasi protein dan menghasilkan pigmen warna kuning kecoklatan yang berlebihan.Selain itu seiring dengan bertambahnya usia, lensa menjadi lebih tebal dan berat. Produksi serabut lensa yang terus menerus akan menyebabkan kompresi dan pengerasan nukleus (sklerosis nukleus).

Seiring bertambahnya usia, terjadi peningkatan massa, dan ketebalan lensa, serta penurunan kemampuan akomodasi. Lapisan serat korteks berbentuk konsentris, akibatnya nukleus dari lensa mengalami penekanan dan pergeseran (*nuclear sclerosis*). Kristalisasi (protein lensa) adalah perubahan yang terjadi akibat modifikasi kimia dan agregasi protein menjadi high-molecular-weight-protein. Hasil dari agregasi protein secara tiba tiba mengalami fluktuasi index refraktif pada lensa, cahaya yang menyebar, penurunan kejernihan lensa.

H. GEJALA KLINIS

Gejala subjektif

Kekeruhan dari lensa dapat hadir tanpa menyebabkan berbagai gejala, dan dapat ditemukan dalam pemeriksaan mata rutin. Gejala umum dari katarak adalah:

1. Silau. Satu dari gejala awal gangguan penglihatan pada katarak adalah silau (glare), seperti sinar langsung dari matahari atau cahaya sepeda motor yang datang menyinari. Tingkat dari silau akan bervariasi sesuai dengan lokasi dan ukuran dari kekeruhannya.
2. Uniocular poliopia (penglihatan ganda dari suatu objek). Ini sering merupakan salah satu gejala awal. Ini terjadi karena refraksi irregular oleh lensa yang menyebabkan berbagai indeks refraktif sebagai suatu proses dari katarak.
3. Lingkaran cahaya yang berwarna (Coloured halos). Ini akan dirasakan oleh beberapa pasien yang memberikan kerusakan sinar putih dalam spectrum warna karena adanya tetesan air dalam lensa.
4. Titik hitam pada bagian depan mata. Titik hitam yang menetap akan dirasakan oleh beberapa pasien.
5. Gambar kabur. Distorsi dari gambar dan penglihatan berkabut akan terjadi pada stadium awal dari katarak.
6. Kehilangan penglihatan. Penurunan penglihatan karena katarak senile mempunyai beberapa gambaran khusus.Ini tidak sakit dan berangsur progresif.Pasien dengan kekeruhan sentral (katarak cupuliform) mempunyai kehilangan penglihatan yang lebih awal. Pasien ini melihat lebih baik ketika pupil melebar, ini karena biasanya pada malam

hari cahaya menjadi suram (buta siang).[3] Pasien dengan kekeruhan pada perifer (katarak cuneiform) mengalami kehilangan penglihatan yang terlambat dan penglihatan meningkat jika cahaya terang ketika pupil dikontraksikan. Pada pasien dengan sklerosis nuclear penglihatan jauh terganggu karena miop indeks yang progresif seperti pasien dapat membaca tanpa kacamata presbiopi. Peningkatan dalam penglihatan dekat, dimaknai sebagai "second sight" karena perkembangan kekeruhan. Penglihatan akan berkurang sampai hanya dapat mempersepsikan cahaya dan proyeksi akurat dari sinar merupakan stadium dari katarak matur.

Gejala objektif

Beberapa pemeriksan harus dilakukan untuk melihat berbagai tanda dari katarak.:

1. Pemeriksaan visus. Bergantung pada lokasi dan maturasi dari katarak.ketajaman penglihatan berkisar 6/9 sampai persepsi cahaya.
2. Pemeriksaan iluminasi oblik. Ini menampakan warna dari lensa dalam area pupil yang bervariasi dalam tipe katarak yang berbeda.
3. Pemeriksaan iris shadow. Ketika cahaya oblik menyinari pupil, bayangan crescentric dari batas pupil dari iris akan membentuk kekeruhan keabu-abuan dari lensa, sepanjang korteks bersih (*clear korteks*) tampak antara kekeruhan dan batas pupil. Ketika lensa menjadi lebih transparan atau keruh sempurna, tidak ada iris shadow yang terbentuk oleh karena itu adanya iris shadow tanda dari katarak imatur.
4. Pemeriksaan oftalmoskopi direk. Cahaya fundus yang kuning kemerahan di observasi dalam tidak adanya kekeruhan dalam media. Lensa katarak parsial menunjukkan bayangan hitam yang berlawanan dengan cahaya merah pada daerah katarak. Lensa katarak yang lengkap tidak menunjukkan cahaya merah.
5. Slit lamp. Pemeriksaan ini harus dilakukan pada pupil yang berdilatasi sempurna.Pemeriksaan menunjukkan morfologi lengkap dari kekeruhan (tempat, ukuran, bentuk, warna, dan kekerasan nukleus).

I. DIAGNOSIS BANDING

Katarak kongenital yang datang dengan leukokoria perlu untuk dibedakan dari berbagai macam kondisi lainnya yang mungkin juga dapat menyebabkan leukokria seperti retinoblastoma, retinomatif pada prematuritas, hiperplastik primer vitreus persisten (PHPV), dan lain – lain.

J. PROGNOSIS

Faktor Prognostiktergantung dari :

- Densitas katarak
- Katarak unilateral atau bilateral
- Hubungannya dengan defek okuler, dan
- Defek sistemik terkait
- Indikasi dan waktu yang tepat untuk prosedur pembedahan katarak pediatrik, sebaiknya diangkat sesegera mungkin (dalam kurun waktu 6 minggu setelah kelahiran) untuk mencegah stimulus untuk terjadinya ambilopia.

K. PENATALAKSANAAN KATARAK

Terapi katarak pada dasarnya terdiri dari operasi pengangkatan lensa yang keruh. Jika ditemukan pasien katarak harus segerah dirujuk ke dokter spesialis mata. Tidak ada obat-obatan yang efektif terhadap penanganan katarak. Penaganannya adalah dengan pembedahan.

Indikasi untuk operasi katarak

Apakah dengan operasi atau tidak terutama bergantung pada efek katarak pada penglihatan pasien.Beberapa tahun yang lalu, dokter bedah menunggu sampai katarak menjadi matur atau matang (ketika isinya menjadi cair) karena ini membuat aspirasi dari isi lensa menjadi lebih mudah. Dengan kemajuan dalam mikro surgery sekarang tidak lagi menunggu lama untuk katarak menjadi matur dan pembedahan katarak dapat dilaksanakan pada berbagai stadium dengan resiko yang minimal.

1. Meningkatkan ketajaman penglihatan.
   Adalah indikasi yang paling sering untuk operasi katarak, walaupun kebutuhan dari orang ke orang berbeda. Operasi di indikasikan hanya jika dan ketika katarak berkembang ke level yang cukup untuk menyebabkan kesulitan dalam melakukan aktivitas sehari-hari.
2. Indikasi medis.
   Adalah suatu keadaan dimana katarak menyebabkan gangguan kesehatan yang merugikan pada mata.Contohnya glaukoma fakolitik atau glaukoma fakomorfik. Operasi katarak untuk meningkatkan kejernihan dari media penglihatan yang dibutuhkan dalam konteks proses patologi pada fundus (contoh: retinopati diabetik) yang membutuhkan pengawasan atau penanganan dengan laser fotokuagulasi.
3. Indikasi kosmetik.
   Jarang dilakukan, seperti ketika katarak dalam keadaan matur. Dimana kebutaan dihilangkan untuk mengembalikan pupil yang hitam.

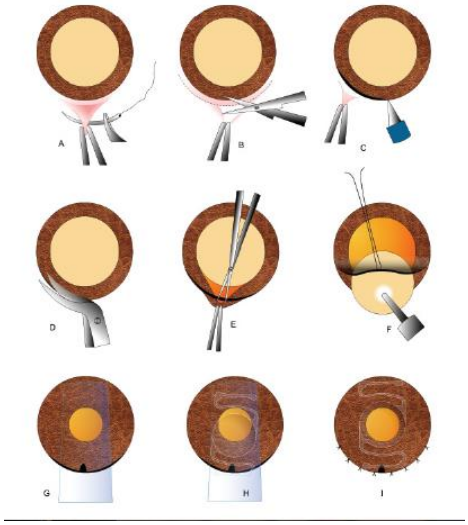
Persiapan untuk operasi katarak:

1. Biometri: pengukuran ultrasound pada panjang mata dan keratometri untuk mengukur kurvatur kornea dan kemudian menjumlahkan kekuatan dari implant untuk dimasukkan ke mata selama pembedahan.
2. Memastikan masalah kesehatan umum dalam kondisi stabil, seperti hipertensi, penyakit pernapasan, dan diabetes.
3. Beberapa pengobatan meningkatkan insidens perdarahan. Warfarin tidak dianjurkan untuk dihentikan, tetapi INR harus dibawah 3. Aspirin harus dihentikan seminggu setelah operasi
4. Informed consent pada pasien untuk hasil yang diharapkan dan komplikasi dari operasi.

Tipe dan pilihan teknik pembedahan

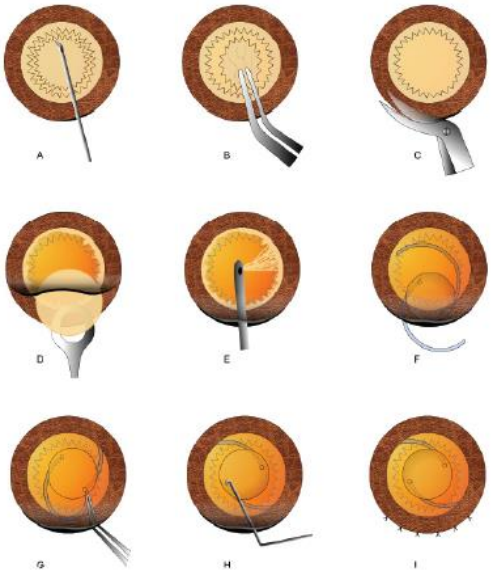
1. *Intracapsular Cataract Extraction* (ICCE) → merupakan teknik pembedahan dengan cara mengeluarkan seluruh lensa bersama kapsul. Dapat dilakukan pada zonula zinni yang telah rapuh atau berdegenerasi dan mudah putus. Karena alasan tersebut, teknik ini tidak dapat digunakan untuk pasien yang lebih muda dimana zonula kuat. ICCE dapat dilakukan antara usia 40-50 tahun dengan menggunakan enzim alpha-chymotripsyn (yang akan menguraikan Zonula).ICCE telah dilakukan pengetesan dari

waktu ke waktu dan telah dilakkan secara umum sekitar 50 tahun yang lalu diseluruh dunia. Saat ini indikasinya hanyalah untuk subluksasi dislokasi lensa.



Gambar 12. Teknik operasi ICCE + implantasi IOL pada bilik mata depan.A. Jahitan pada muskulus rektus superior; B. Flap konjungtiva; C. Membuat alur; D. Memotong bagian kornea-skleral; E. Iridektomi peripheral; F. Ekstraksi kriolens;G&H. insersi IOL Kelman multiflex pada bilik mata depan; I. Jahit kornea-skleral.

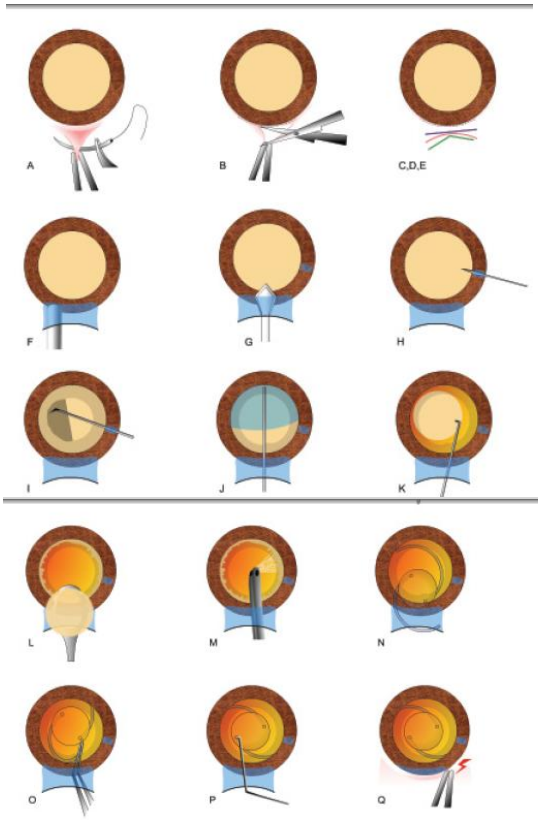
2. *Ekstra Capsular Cataract Extraction* (ECCE) →Pengeluaran isi lensa (epithelium, korteks dan nukleus) melalui kapsul anterior yang dirobek (kapsulotomi anterior) dengan meninggalkan kapsul posterior. Indikasi saat ini tekhnik ECCE adalah pilihan operasi untuk semua tipe dari dewasa sampai anak-anak kecuali ada kontra indikasi. Kontra indikasi absolut untuk ECCE adalah subluksasi dan dislokasi lensa yang nyata.



Gambar 13.Teknik operasi ECCE + implantasi IOL pada bilik mata belakang.A. Kapsulotomi anterior dengan teknik *Can-opener*; B. Pengeluaran kapsul anterior; C. Memotong bagian kornea-skleral; D. Pengeluaran nukleus (metode pressure and counter-pressure); E.

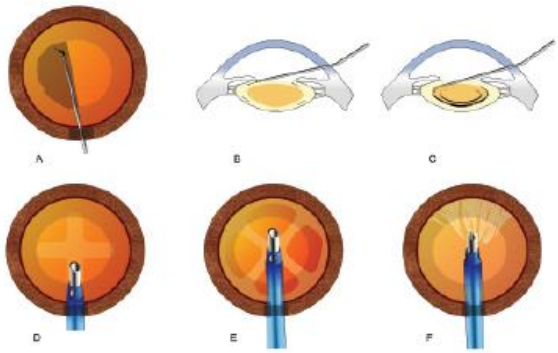
Aspirasi korteks; F. Insersi inferior haptic IOL pada bilik mata belakang; G. Insersi PCIOL superior haptic; H. Putar IOL; I. Jahit kornea-skleral.

3. *Small Incision Cataract Surgery* (SICS) → adalah modifikasi dari ekstraksi katarak ekstrakapsular merupakan salah satu teknik pilihan yang dipakai dalam operasi katarak dengan penanaman lensa intraokuler.



Gambar 14. Teknik operasi SICS.A. Jahit muskulus rectus superior; B. Flap konjungtiva dan buka sclera; C,D&E. Insisi sclera eksterna dan membuat insisi terowong; F. terowong sclerakornea dengan pisau berbentuk bulan sabit; G. Insisi kornea interna; H. Side port entry; I. CCC besar; J. Hydrodissection; K. Prolapsus nukleus pada bilik mata depan; L. Irigasi nukleus dengan wire vectis; M. Aspirasi korteks; N. Insersi inferior haptic IOL pada bilik mata depan; O. Insersi superior haptic PCIOL; P. Putar IOL; Q. Reposisi dan konjungtival flap.

4. *Phaco Emulsification* → Fakoemulsifikasi adalah tekhnik ekstraksi katarak ekstra kapsular yang paling sering digunakan. Tekhnik ini menggunakan fibrator ultrasonik genggam untuk menghancurkan nukleus yang keras hingga substansi nukleus dan korteks dapat diaspirasi melalui suatu insisi berukuran sekitar 3 mm. ukuran insisi tersebut cukup untuk memasukkan lensa intraokuler yang dapat dilihat. Jika digunakan lensa intraokuler yang kaku, insisi perlu dilebarkan sekitar 5 mm. keuntungan yang dapat diperoleh dari tindakan bedah insisi kecil adalah kondisi intraoperasi lebih terkendali, menghindari penjahitan, perbaikan luka lebih cepat dengan derajat distorsi kornea lebih rendah dan mengurangi peradangan intra okuler pasca operasi.



Gambar 15. Teknik operasi fakoemulsifikasi. A.Membuat kurvalinier capsulirhexis; B. Lakukan hidrodiseksi; C. Hidrodelineasi; D&E. Emulsifikasi nukleus menggunakan alat dan teknik conquer (menghancurkan 4 kuadran); F. Aspirasi korteks.

1. KOMPLIKASI

Komplikasi dari katarak

- **Fakoanafilaktik uveitis.** Katarak hipermatur boleh menyebabkan kebocoran protein lensa ke dalam bilik anterior. Protein ini boleh bertindak sebagai antigen dan induce reaksi antigen-antibodi yang seterusnya menyebabkan uveitis.
- **Glaukoma 'lens-induced'.** Boleh terjadi disebabkan oleh mekanisme yang berbeda.
- **Katarak imatur (lensa intumescent) → Glaukoma fakomorfik.** Lensa menerima cairan yang agak banyak selama perubahan kataraktous, menyebabkan pertambahan ukuran. Ini mengganggu bilik anterior, menimbulkan pupillary block dan sudut padat yang menyebabkan sudut tertutup akut. Terapi adalah ekstraksi lensa bila tekanan intraokular sudah terkendali secara medis.
- **Katarak hipermatur → Glaukoma fakolitik.** Beberapa katarak yang telah lanjut boleh menyebabkan kebocoran pada kapsul lensa anterior yang membolehkan protein lensa yang mencair masuk ke bilik anterior. Ini akan menimbulkan reaksi inflamasi di bilik anterior, trabekular meshwork udem dan obstruksi protein lensa yang seterusnya menyebabkan kenaikan yang akut pada tekanan intraokular. Ekstraksi lensa adalah terapi definitif setelah tekanan intraokular sudah ditangani secara teratur dan terapi intensif steroid topikal sudah menurunkankan inflamasi intraokular.
- **Subluksasi atau dislokasi lensa.** Ini boleh terjadi disebabkan oleh degenerasi zonules pada stadium hipermatur.

Komplikasi dari operasi katarak

Lebih dari 200000 operasi katarak dilakukan setiap tahunnya di Inggris, dan meskipun teknik operasi modern memiliki tingkat keamanan yang diharapkan, komplikasi masih terjadi.Harapan pasien untuk operasi katarak sangat tinggi. Semua pasien harus diingatkan untuk kemungkinan resiko pembedahan sebelum diberikan persetujuan untuk operasi. Komplikasi katarak dapat dibagi menjadi komplikasi intraoperatif, *early* post operatif, dan *late* post operatif.

1. Komplikasi Intraoperatif :
   - Perdarahan suprakoroid. Perdarahan intraoperatif yang berat dapat menyebabkan penurunan penglihatan yang serius dan permanen.
   - Perforasi okuli. Jarum yang tajam digunakan untuk berbagai bentuk anestesi intraokuler, dan perforasi bola mata sangat kecil kemungkinannya. Bentuk modern dari anestesi okuler telah menggantikan banyak teknik jarum tajam.
   - Iridodialisis. Iridodialisis adalah satu keadaan dimana iris robek yang diakibatkan oleh manipulasi jaringan intraokuler. Kerusakan pada iris diakibatkan oleh insersi dari phaco tip atau IOL.
   - Cyclodialisis. Satu keadaan dimana korpus siliaris lepas dari insersinya pada sklera yang juga diakibatkan oleh manipulasi bedah pada jaringan tisu intraokuler.
   - *Conjungtival Ballooning*. Terjadi pada kasus operasi yang menggunakan teknik insisi pada konjuktiva atau peritomi, dimana cairan irigasi dapat berkumpul di bawah konjuktiva dan kapsula Tenon dan mengakibatkan konjuktiva membengkak. Keadaan ini akan menganggu operasi karena cairan yang terkumpul akan menghasilkan refleksi dari cahaya mikroskop yang akan menganggu operator.
   - Ablasio membran Descement. Keadaan ini akan mengakibatkan pembengkakan pada stromal. Komplikasi ini diakibatkan apabila instrumen atau IOL dimasukkan dan dapat juga diakibatkan oleh cairan irigasi yang dimasukkan dekat lapisan stromal kornea dan membran descement.
   - Ruptur kapsul posterior dan hilangnya cairan vitreus. Jika kapsul yang lembut rusak selama pembedahan atau ligament yang halus (Zonula) yang menahan lensa menjadi lemah, kemudian cairan vitreus akan prolaps ke bilik mata depan. Komplikasi ini berarti bahwa lensa intraokuler tidak dapat dimasukkan dalam pembedahan, pasien juga dalam resiko tinggi ablasio retina post operatif.

2. Komlikasi *early* post operatif :
   - Endophtalmitis infeksi. Infeksi yang merusak ini terjadi sangat jarang (sekitar 1 dalam 1000 operasi) tapi dapat menyebabkan penurunan penglihatan berat yang permanen. Banyak kasus infeksi post operatif timbul dalam 2 minggu post operasi biasanya pasien datang dengan riwayat penurunan penglihatan dan mata merah yang sangat nyeri. Ini adalah kegawatdaruratan mata. Infeksi derajat rendah dengan pathogen seperti Propioniobacterium dapat menyebabkan pasien datang dalam beberapa minggu setelah operasi dengan uveitis refraktori.
   - Edema kornea. Komplikasi ini terjadi akibat kombinasi dari trauma mekanikal, operasi yang lama, inflamasi, dan peningkatan IOP.
   - Uveitis. Peradangan post operatif lebih sering terjadi dalam berbagai tipe mata. Sebagai contoh pada pasien dengan riwayat diabetes atau penyakit radang mata sebelumnya.

3. Komplikasi *late* post operatif :
   - Ablasio retina. Ini adalah komplikasi post operatif yang serius dan jarang terjadi, tetapi lebih sering terjadi pada pasien miop setelah komplikasi intra operatif.
   - Kesalahan refraktif setelah operatif. Banyak operasi bertujuan untuk membuat pasien menjadi emetrop atau sedikit miop, tetapi pada kasus yang jarang kesalahan

biometrik dapat terjadi atau suatu lensa intraokuler dengan kekuatan yang salah digunakan.

- Edema makular cystoids. Akumulasi cairan pada macula selama post operatif dapat menurunkan visus pada minggu-minggu pertama setelah operasi katarak berhasil dilakukan. Pada banyak kasus, ini dapat diobati dengan penanganan radang post operasi.
- Glaukoma. Peningkatan tekanan intraokuler secara persisten akan membutuhkan penanganan post operatif.

2. PROGNOSIS

Dengan teknik bedah yang mutakhir, komplikasi atau penyulit menjadi sangat jarang. Hasil pembedahan yang baik dapat mencapai 95%. Pada bedah katarak, resiko ini kecil dan jarang terjadi. Keberhasilan tanpa komplikasi pada pembedahan dengan ECCE atau fakoemulsifikasi menjanjikan prognosis dalam penglihatan dapat meningkat hingga 2 garis pada pemeriksaan dengan menggunakan *Snellen Chart.*

Pasien telah terjadi kerusakan retina atau mengalami komplikasi pascaoperasi serius tidak dapat mencegah perbaikan visual yang signifikan, misalnya, glaukoma, ablasi retina, perdarahan intraokular, atau infeksi. Lensa intraocular yang telah dibuat untuk penyesuaian setelah operasi katarak jauh lebih mudah daripada kacamata katarak yang tebal atau lensa kontak aphakic yang tersedia.

AGE RELATED MACULAR DEGENERATION (ARMD)

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami ARMD

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi ARMD
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui patofifiologi dan gambaran klinis ARMD
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui penanganan ARMD
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui konseling pasiendengan ARMD

C. DEFINISI

Boyd dan Janigian mendefinisikan degenerasi makula terkait usia merupakan suatu kerusakan secara perlahan-lahan atau gangguan pada makula mata. Makula adalah daerah kecil di retina, merupakan jaringan peka cahaya yang melapisi bagian belakang mata. Makula berperan pada penglihatan sentral, yang memungkinkan untuk melihat suatu objek secara rinci dan jelas.

D. PATOFISIOLOGI

AMD merupakan penyakit retina yang diturunkan secara autosomal dominan dan juga dipengaruhi oleh faktor genetik maupun faktor lingkungan. Patofisiologi pasti dari AMD masih relatif sulit untuk dipahami, dimana beberapa penelitian terbaru meningkatkan pemahaman kita mengenai AMD. Penelitian-penelitian terbaru memusatkan perhatian pada kompleks epitel pigmen retina, fotoreseptor dan membran bruch. Epitel pigmen retina merupakan lapisan metabolisme aktif yang menyokong fungsi dari fotoreseptor retina. Sel pada pigmen ini memfagositosis lapisan luar dari sel fotoreseptor dan mengganti ulang secara bertahap serta memproses bahan-bahan metabolisme yang digunakan untuk fungsi fotoreseptor.

Seiring dengan penuaan sel pigmen retina, bahan-bahan residual intraseluler yang mengandung lipofusin bertumpuk pada sel ini. Diperkirakan lipofusin merupakan hasil degradasi yang tidak sempurna dari bahan-bahan residual yang terperangkap pada lisosom sekunder.

Pada sel pigmen retina normal, bahan –bahan residu akan dibuang melalui pembuluh darah koriokapiler, keadaan dimana terjadi penurunan fungsi dari sel pigmen ini akan menyebabkan deposisi bahan-bahan tersebut di antara lapisan pigmen retina dengan membran bruch, yang tampak sebagai drusen.

E. KLASIFIKASI

ARMD terdiri dari 2 bentuk klinis yaitu: AMDnon-neovaskuler (non-eksudatif) atau dikenaldengan tipe kering dan AMD neovaskuler(eksudatif) atau tipe basah.

- **Degenerasi Makula tipe non-eksudatif (tipe kering)**

  Rata-rata 90% kasus degenerasi makula terkait usia adalah tipe kering.Kebanyakan kasus ini bisa memberikan efek berupa kehilangan penglihatan yang sedang. Tipe ini bersifat multipel, kecil, bulat, bintik putih

kekuningan yang di sebut drusen dan merupakan kunci identifikasi untuk tipe kering.

- **Degenerasi Makula tipeeksudatif (tipe basah)**
  Degenerasi makula tipe ini adalah jarang terjadi namun lebih berbahaya di bandingkan dengan tipe kering. Tipe ini ditandai dengan adanya neovaskularisasi subretina dengan tanda-tanda degenerasi makula terkait usia yang mendadak atau baru mengalami gangguan penglihatan sentral termasuk penglihatan kabur, distorsi atau suatu skotoma baru. Pada pemeriksaan fundus, terlihat darah subretina, eksudat, lesi koroid hijau abu-abu di makula.

Degenerasi makula terkait usia ini dikarakteristikkan dengan satu atau lebih dari tanda-tanda berikut:

(1). Terbentuknya drusen
(2).Abnormalitas dari epitelium pigmen retina seperti hipopigmentasi ataupun hiperpigmentasi
(3). Atrofi geografik dan koriokapiler
(4). Neovaskular makulopati

F. FAKTOR RISIKO

Terdapat beberapa faktor risiko terjadinya degenerasi makula terkait usia, dimana faktor risiko yang telah banyak diteliti adalah usia, ras, riwayat keluarga, dan merokok, sedangkan beberapa faktor risiko yang mungkin lainnya adalah jenis kelamin, status sosio ekonomi, warna iris, densitas pigmen makula, katarak dan operasinya, gangguan refraksi, rasio *cup/disc*, penyakit kardiovaskular, hipertensi, kadar lemak tubuh dan asupan lemak, indeks massa tubuh, faktor hematologi, infeksi Chlamydia pneumonia, reproduksi, degenerasi dermal elastotic, enzim antioksidan, paparan sinar matahari, mikronutrien, asupan ikan, dan konsumsi alkohol.

G. DIAGNOSIS

Anamnesis

Tanda dan gejala degenerasi makula terkait usia:

- Penglihatan kabur pada saat membaca
- Memerlukan cahaya lebih untuk melihat dengan jelas
- Penglihatan warna memudar atau kabur
- Penglihatan yang berkabut
- Sulit melihat pada saat dari ruangan terang ke ruangan yang remang-remang.
- Sulit mengidentifikasi wajah seseorang
- Tampak lubang atau kabur pada penglihatan sentral.
- Methamorphopsia (penglihatan terdistorsi di mana bentuk garis lurus tampak bergelombang dan bagian dari grid mungkin tampak kosong)
- Macropsia (kondisi neurologis yang mempengaruhi persepsi visual manusia, di mana objek dalam bagian yang terkena dampak dari bidang visual terlihat lebih besar dari biasanya, menyebabkan orang merasa lebih kecil daripada yang sebenarnya)
- Micropsia (kondisi yang mempengaruhi persepsi visual manusia dimana objekyang dianggap lebih kecil daripada yang sebenarnya)

Pemeriksaan fisik

AMD biasanya terjadi bilateral tetapi sering asimetris. Ketajaman penglihatan akan menurun. Test yang dapat dilakukan adalah test Amsler grid dan tes penglihatan warna. Test Amsler Grid, dimana pasien diminta suatu halaman uji yang mirip dengan kertas milimeter grafis untuk memeriksa luar titik yang terganggu fungsi penglihatannya. Kemudian retina diteropong melalui lampu senter kecil dengan lensa khusus (lihat lampiran 1). Test penglihatan warna, untuk melihat apakah penderita masih dapat membedakan warna, dan tes-tes lain untuk menemukan keadaan yang dapat menyebabkan kerusakan pada makula.

Pemeriksaan penunjang

Angiografi flouresens (*Flourescein Angiography*, FA) *Indocyanine green angiography*(ICGA) dan *Optical coherence tomography* (OCT)

H. PENATALAKSANAAN

Tatalaksana AMD non eksudatif meliputi edukasi dan *follow up*, mikronutrien, perubahan gaya hidup, anti-VEGF, laser fotokoagulasi dan *Photodynamic therapy(PDT)*.[2,6,8]*Edukasi dan follow up* merupakan hal yang penting untuk mencegah progresi AMD menjadi lebih lanjut.

I. EDUKASI DAN PENCEGAHAN

Beberapa pencegahan yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya AMD adalah dengan tidak merokok baik aktif maupun pasif, melindungi mata dari paparan sinar matahari dengan menggunakan kacamata hitam ataupun topi, mengkonsumsi makanan yang mengandung antioksidan yang tinggi, mengkonsumsi ikan 1-2 ekor per hari, mengkonsumsi sayuran hijau seperti bayam setiap hari, konsumsi sumplemen tambahan yang mengandung asam folat 2,5 mg/hari, piridoksin 50 mg/hari, dan vitamin B12 1 mg/hari.

J. PROGNOSIS

Perkembangankehilangan penglihatan padaAMD noneksudatif bervariasi danharus dievaluasisecaraindividual.Prognosisuntuk AMD noneksudatif secara signifikan lebih baik daripadaprognosis untuk AMD eksudatif. Pasienmungkin mengalami perburukan ketajaman penglihatan tapiterjadi secara perlahan-lahan.

RETINOPATI DIABETIK

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penyakit retinopati diabetik

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui definisi dan memahami patogenesis retinopati diabetik
2. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui dan memahami klasifikasi retinopati diabetik
3. Diharapkan mahasiswa dapat memberikan edukasi mengenai cara mengontrol faktor risiko sistemik retinopati diabetik
4. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui waktu skrining retinopati diabetik
5. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui kapan merujuk pasien dengan riwayat diabetes mellitus ke dokter mata

C. DEFINISI

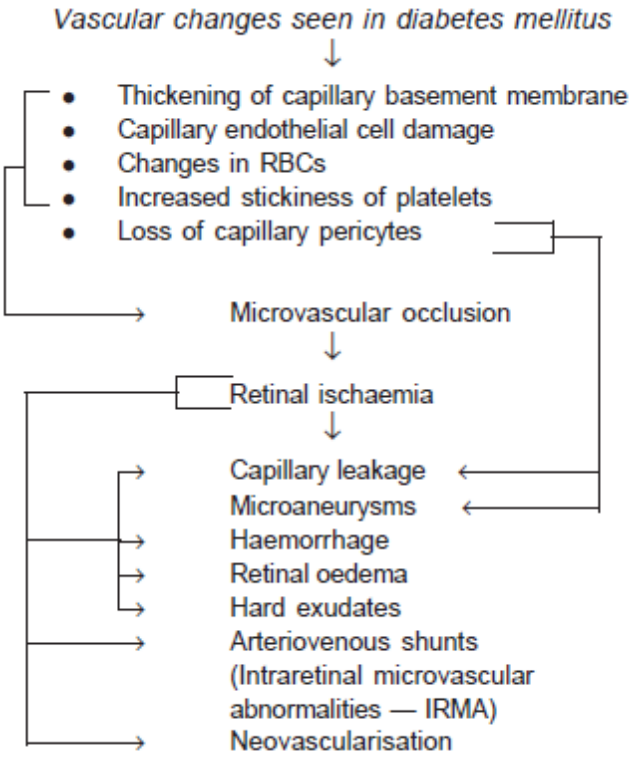
Retinopati Diabetik (RD) merupakan komplikasi mikrovaskuler mayor dari Diabetes Mellitus (DM) yang berhubungan dengan kelainan struktur pembuluh darah, seperti penebalan membran basemen, hilangnya perisit, mikroaneurisma, *intraretinal microvascular abnormalities,* edema makula diabetik, dan neovaskularisasi pre-retina yang merupakan proses-proses yang dapat menyebabkan kebutaan melalui perdarahan dan ablasio retina.

D. PATOGENESIS

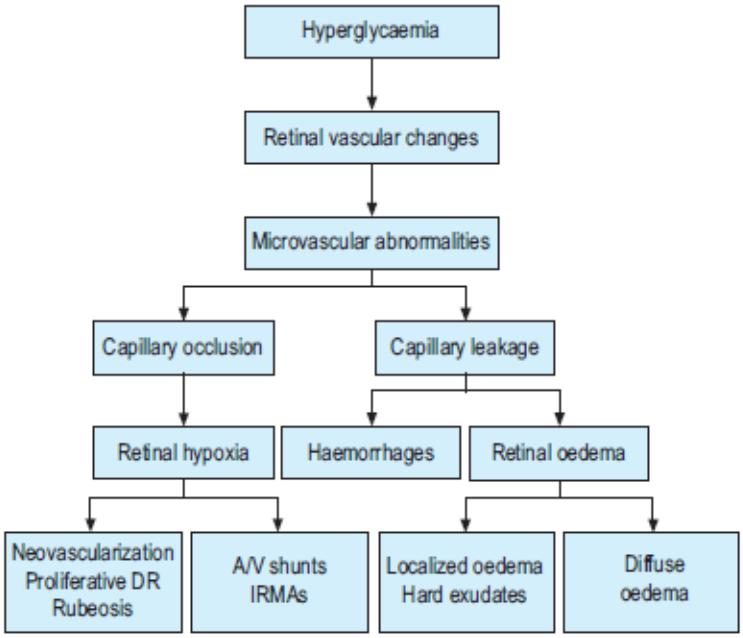
Penyebab pasti penyakit mikrovaskuler diabetik masih belum jelas. Keadaan hiperglikemik dalam jangka waktu yang lama dipercayai dapat menyebabkan berbagai perubahan biokimia dan fisiologi yang mengakibatkan kerusakan endotel. Perubahan kapiler retina spesifik termasuk hilangnya perisit dan menebalnya *membrane basement* yang menjadi penyebab oklusi kapiler dan kondisi retina nonperfusi, begitu juga kondisi dekompensasi endotel dari fungsi bariernya menyebabkan kebocoran serum dan terjadilah edema retina.

Sejumlah abnormalitas hematologi dan biokimia yang berhubungan dengan prevalensi dan beratnya retina adalah:

- peningkatan daya adhesi trombosit
- peningkatan agregasi eritrosit
- kondisi serum lipid yang abnormal
- terhambatnya fibrinolisis
- kondisi level *growth hormone* yang abnormal
- meningkatnya produksi *vascular endothelial growth factor (VEGF)*
- abnormalitas serum dan viskositas darah

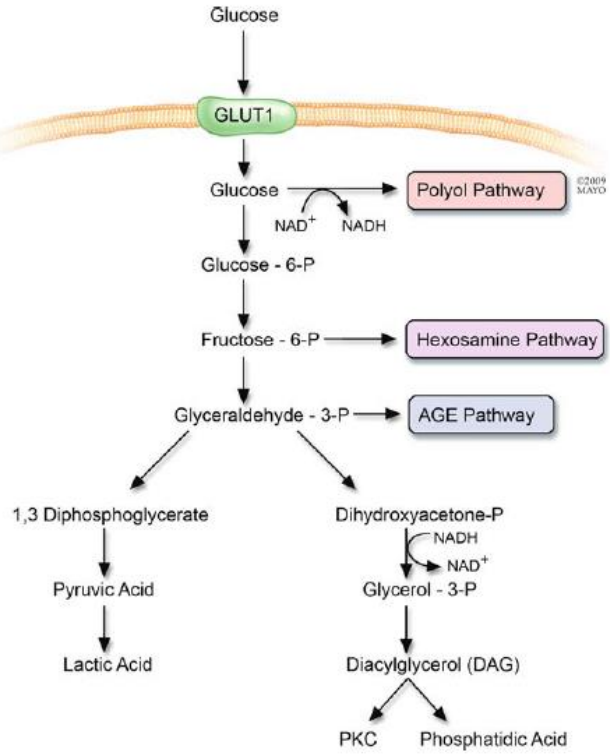


Gambar 1. Perubahan vaskuler pada retinopati diabetik



Gambar 2. Skema patogenesis diabetik retinopati

Terdapat empat jalur metabolik tradisional yang terlibat dalam perkembangan retinopati diabetik, meliputi : **meningkatnya *polyol pathway flux***, **meningkatnya pembentukan *advanced glycation endproducts (AGEs)***, **aktivasi *diacylglyserol- (DAG)* jalur PKC**, ***hexosamine pathway flux.*** [3,12]



Gambar 3. Empat jalur klasik patogenesis retinopati diabetik

INFLAMASI

Saat ini berkembang bahwa patogenesis retinopati diabetik berhubungan dengan proses inflamasi dan disfungsi endotel vaskuler. Terdapat beberapa sitokin inflamasi yang juga berpartisipasi menyebabkan kerusakan BRB pada RD, seperti VEGF, ICAM-1, VCAM-1*Interleukin-1 (IL-1)β* dan *tumor necrosis factor (TNF)-α*.

E. KLASIFIKASI

***1. Non Proliferative Diabetic Retinopathy* (NPDR)**

Perubahan mikrovaskuler yang didapatkan di NPDR terbatas pada retina dan tidak melewati 113embrane limitans interna (ILM). Karakteristik yang didapatkan pada NPDR yaitu :

- Mikroaneurisma (tanda awal dari NPDR)
- Perdarahan retina di dalam lapisan pleksiform dan lapisan inti retina (*blot-dot haemorrhages*) dan di antara akson pada lapisan sel ganglion (*flame-shaped haemorrhage*).
- *Hard-exudates* – bercak kekuningan yang tersusun secara berkelompok, terutama terlihat di daerah makula.
- *cotton-wool spots* – mikroinfark dari *nerve fiber layer* yang menyebabkan gangguan aliran aksoplasmik dan menyebabkan penumpukan debris aksonal.
- Kelainan vena, dilatasi, *looping* dan *beading* (area penipisan pada dinding pembuluh darah).

- *Intraretinal microvascular abnormalities* (IRMA) – pembuluh darah baru intraretina yang keluar dari saluran vena di dalam retina dan berkembang membentuk hubungan antara vena dan kapiler

Berdasarkan tingkat keparahan dari temuan tanda NPDR di atas, maka NPDR diklasifikasikan sebagai berikut:

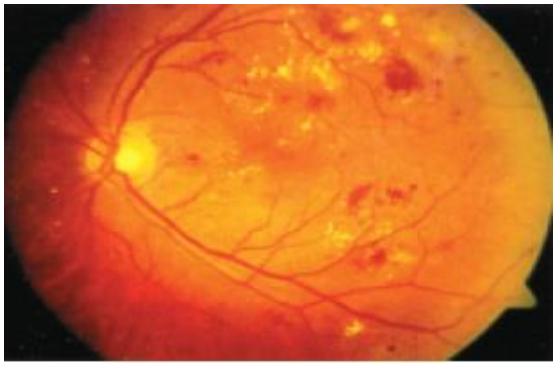
a. *Mild NPDR*
   - Setidaknya terdapat satu mikroaneurisma atau perdarahan intraretina
   - Terdapat atau tidak terdapat *hard/soft exudate*

Gambar 4.Gambaran funduskopi *mild NPDR*

b. *Moderate NPDR*
   - Perdarahan intraretina / mikroaneurisme moderat
   - *Mild* IRMA
   - Terdapat atau tidak terdapat *hard/soft exudate*

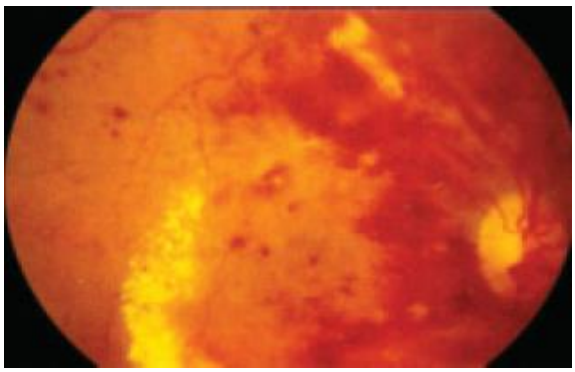
Gambar 5.Gambaran funduskopi *moderate NPDR*

c. *Severe NPDR.* Satu dari kriteria berikut (*4-2-1 rule*):
   - Perdarahan intraretina/mikroaneurisma berat di empat kuadran
   - *Venous beading* di dua kuadran
   - IRMA di satu kuadran



Gambar 6.Gambaran funduskopi *severe NPDR*

d. *Very severe NPDR.* Dua dari kriteria berikut (*4-2-1 rule*):
   - Perdarahan intraretina/mikroaneurisma berat di empat kuadran
   - *Venous beading* di dua kuadran
   - IRMA di satu kuadran

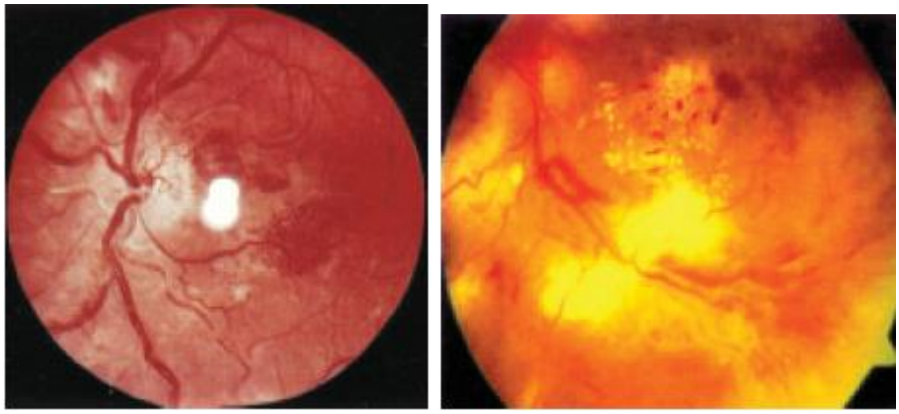


Gambar 7.Gambaran funduskopi *very severe NPDR*

2. Proliferative Diabetik Retinopathy(PDR)

Proliferasi fibrovaskuler ekstraretina terjadi dalam berbagai tahap perkembangan pada PDR. Pembuluh darah baru melalui 3 tahap yaitu :

1. Pembuluh darah baru dengan jaringan fibrous minimal yang melewati dan meluas jauh dari ILM.
2. Pembuluh darah baru membesar dan meluas dengan meningkatnya komponen fibrosa.
3. Regresi pembuluh darah baru meningalkan sisa proliferasi fibrovaskuler sepanjang hyaloids posterior.



Gambar 8.Gambaran funduskopi PDR

3. Diabetic Macular Edema (DME)

Edema retina yang mengancam atau melibatkan makula akibat permeabilitas vaskuler retina yang abnormal merupakan konsekuensi visual yang penting.

F. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan retinopati diabetik meliputi:

1. Kontrol faktor risiko sistemik
2. Skrining retinopati diabetik
3. Terapi farmakologik
4. Laser fotokoagulasi
5. Vitrektomi

Kontrol Faktor Risiko Sistemik

Terdapat beberapa poin penting yang harus diperhatikan dalam kontrol faktor risiko sistemik dalam penanganan retinopati diabetik:

- kontrol kadar gula yang optimal,
- Deteksi tanda retinopati yang mengancam penglihatan dengan sistem skrining yang efektif dan *follow up* yang rutin,
- kontrol kondisi sistemik lain yang berhubungan dengan diabetes, termasuk: hipertensi, dislipidemia, dan anemia,
- kontrol efek diabetes pada organ lain terutama kegagalan ginjal,
- kontrol risiko lain seperti merokok

Skrining retinopati diabetik

Rekomendasi pemeriksaan funduskopi pada penderita diabetes mellitus adalah :

- Setiap tahun, bila tidak terdapat retinopati diabetik atau terdapat *mild NPDR*
- Setiap 6 bulan, bila terdapat *moderate NPDR*
- Setiap 3 bulan, bila terdapat *severe NPDR*
- Setiap 2 bulan, bila terdapat *PDR*

Terapi farmakologik

Terdapat beberapa pilihan terapi farmakologik, seperti anti_VEGF, kortikosteroid dan anti-PKC beta.

Terapi Laser Fotokoagulasi

Fotokoagulasi dilakukan dengan jalan mengarahkan suatu tembakan gelombang LASER (*Light Amplification by the Stimulation Emission of Radiation*) pada bagian retina yang spesifik.

Vitrektomi

Berikut merupakan indikasi dilakukannya vitrektomi pars plana pada pasien DM:

- Perdarahan vitreus yang tebal dan tidak berkurang dalam > 3 bulan.
- *Tractional retinal detachment* yang melibatkan atau mengancam makula.
- Kombinasi *tractional* dan *rhegmatogenous retinal detachment.*
- Edema makula diabetik yang difus disertai traksi hialoid posterior.
- Perdarahan vitreus berulang yang significant meskipun dengan pemberian PRP maksimal.
- Proliferasi fibrovaskuler.
- Glaukoma yang dicetuskan oleh sel darah merah (*erythroclastic*) dan *ghost cell glaucoma.*
- neovaskularisasi pada segmen anterior dengan kekeruhan media refrakta yang menghalangi fotokoagulasi.

KRITERIA RUJUKAN KE DOKTER SPESIALIS MATA

- Bila ditemukan perdarahan vitreus, atau pada pemeriksaan funduskopi tidak ditemukan refleks fundus, atau refleks fundus nampak suram, segera rujuk dalam waktu 24 jam.

- Skrining retinopati diabetik
  Rekomendasi pemeriksaan funduskopi pada penderita diabetes mellitus adalah :
  a) Setiap tahun, bila tidak terdapat retinopati diabetik atau terdapat *mild NPDR*
  b) Setiap 6 bulan, bila terdapat *moderate NPDR*
  c) Setiap 3 bulan, bila terdapat *severe NPDR*
  d) Setiap 2 bulan, bila terdapat *PDR*

GANGGUAN LAPANG PANDANG

A. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami gangguan lapang pandang

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui dan memahami anatomi dan fisiologi lintasan penglihatan
2. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui jenis-jenis pemeriksaan lapang pandang dan melakukan pemerisaan lapang pandang secara sederhana
3. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui gangguan gangguan lapang pandang dan letak lesi berdasarkan gangguan lapang pandang

B. DEFINISI

Sejumlah gangguan pada mata dan gangguan di otak dapat menyebabkan hilangnya penglihatan. Hilangnya penglihatan ini dapat berupa gangguan pada ketajaman penglihatan atau sampai pada gangguan lapangan pandang. Lapangan pandang merefleksikan daerah di retina yang memiliki sel fotoreseptor yang dapat menangkap cahaya yang selanjutnya oleh nervus optik akan meneruskan sampai ke area penglihatan primer kita. Pemahaman tentang adanya gangguan lapang pandang ini dapat membantu mendeteksi letak kelainan secara anatomis dan mengetahui jenis penyakit yang melatarbelakanginya.

C. LAPANG PANDANG NORMAL

Batas dari lapangan pandang, diukur berdasarkan derajat dari titik fiksasi (tempat objek dimana mata diarahkan). Dimulai pada 60° di superior dari seluruh lapangan pandang, 75° di inferior, 100° di temporal (arah kanan dari mata kanan, arah kiri dari mata kiri), dan 60° di daerah nasal lapangan pandang (arah kiri dari mata kanan, arah kanan dari mata kiri). Lapangan pandang dapat juga dibagi menjadi 3 zona yaitu daerah sentral (dari titik fiksasi sampai 30° ke perifer), daerah intermediate (30°–50°), dan daerah perifer (lebih dari50°)

D. DIAGNOSIS

Anamnesis

Keluhan yang sering didapatkan yaitu penurunan penglihatan bila gangguan lapang pandang terletak di sentral atau tidak mengeluhkan penurunan penglihatan namun kehilangan beberapa lapang pandang seperti bila melihat orang didepannya hanya bisa melihat wajahnya saja tapi tidak dapat melihat anggota tubuh lainnya bila gangguannya di perifer.

Pemeriksaan Oftalmologi

1. **Pemeriksaan visus bisa didapatkan penurunan visus atau visus normal tergantung letak lesi**
2. **Pemeriksaan eksternal : biasanya tidak ditemukan kelainan segmen anterior**
3. **Pemeriksaan pupil :**

Langkah pertama : Periksa apakah pupil respon terhadap cahaya
Pupil efektif diperiksa dalam ruangan gelap, jika kedua pupil bereaksi positif terhadap cahaya dengan miosis, lanjutkan ke langkah kedua. Tapi jika hasilnya negatif lanjutkan ke langkah keempat.
Langkah kedua *:* Bandingkan ukuran pupil keduanya.
Pemeriksaan ini untuk mengetahui fungsi dari jalur efferen, jika terdapat anisokoria, ulangi dengan iluminasi yang lebih kuat.
Langkah ketiga *:* Lakukan *swinging flash light test*
Langkah ini untuk membandingkan respon afferen dari kedua pupil.
Langkah keempat *:* Memeriksa adanya *Relative Afferen Pupillary Defect (RAPD)*
Setelah melakukan 3 langkah diatas , mungkin ada kelainan sbb:
Relative Afferen Pupillary Defect (RAPD)

Relative Afferent Pupillary Defect (RAPD) atau *Marcus – Gunn Pupil*, adalah tanda klinis yang sangat objektif dan signifikan dalam pemeriksaan sistem visual, walaupun pada pasien yang tidak sadar. Ada banyak kondisi yang mengarahkan timbulnya RAPD ini, mulai dari severe glaukoma sampai tumor di nervus optik. Jika *Swinging Flash Light Test* terdapat kelainan, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat RAPD. Dikatakan relatif karena membandingkan antara kedua mata. Tapi perlu diperhatikan bahwa RAPD akan positif hanya jika kelainan bersifat unilateral dan tidak pada keadaan bilateral.

4. **Pemeriksaan tekanan bola mata : untuk mengetahui kemungkinan penyakit glaukoma**
5. **Pemeriksaan lapang pandang**

Tes pemeriksaan lapangan pandang dapat dilakukan dengan berbagai cara, antara lain uji konfrontasi, amsler grid dan perimetri.

Interpretasi hasil pemeriksaan

Jika terdapat lesi di sepanjang lintasan nervus optikus (N.II) hingga korteks sensorik, akan menunjukkan gejala gangguan penglihatan yaitu pada lapang pandang atau medan penglihatan.

Lesi pada nervus optikus akan menyebabkan hilangnya penglihatan monokular atau disebut anopsia pada mata yang disarafinya. Hal ini disebabkan karena penyumbatan arteri centralis retina yang mendarahi retina tanpa kolateral, ataupun arteri karotis interna yang akan bercabang menjadi arteri oftalmika yang kemudian menjadi arteri centralis retina. Kebutaan tersebut terjadi tiba-tiba dan disebut *amaurosis fugax*. Lesi pada nervus optikus sering disebabakan oleh infeksi dan intoksikasi. Di samping itu, sebab mekanik, seperti jiratan karena araknoiditis atau penyempitan foramen optikum (osteitis jenis Paget) atau penekanan karena tumor hipofisis, kraniofaringioma, meningioma, aneurisme arteri oftalmika dapat mengakibatkan kerusakan pada nervus optikus, baik sesisi maupun bilateral. Gangguan pada nervus optikus, baik yang bersifat radang, maupun demielinisasi atau degenerasi atau semuanya dinamakan neuritis optika.

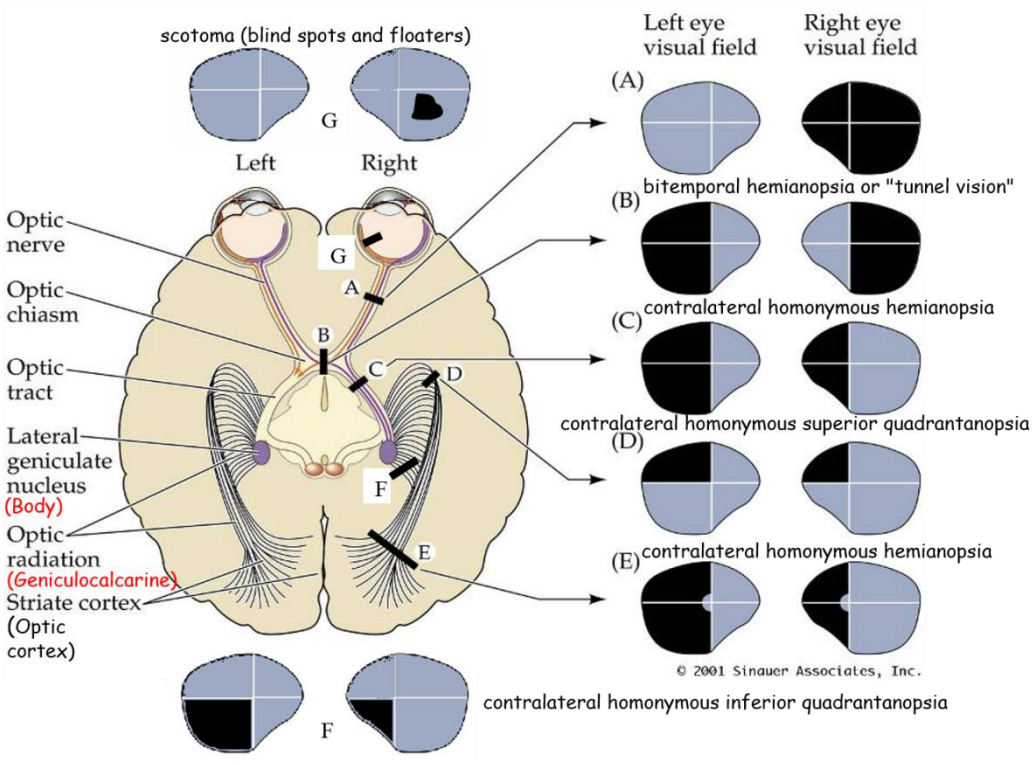
Lesi pada bagian lateral khiasma optikum akan menyebabkan *hemianopsia binasal*, sedangkan lesi pada bagian medial kiasma akan menghilangkan medan penglihatan temporal yang disebut *hemianopsia bitemporal* . Kelainan seperti ini banyak disebabkan oleh lesi khiasma, seperti tumor dan kista intrasellar, erosi dari *processus clinoid* seperti yang terjadi dengan tumor atau aneurisma dorsal dari sella tursica, kalsifikasi di antara atau di atas sella tursika seperti yang terjadi dengan kista dan aneurisma kraniofaringioma, dan juga pada meningioma suprasellar. Juga dapat disebabkan oleh trauma dan tumor pada regio khiasma. *Hemianopsia bitemporal* bisa didapatkan pada kista suprasellar.Bisa juga ditemukan pada pasien dengan tumor pituitari tapi bersifat predominan parasentral.Pada adenoma pituitari juga bisa terkadi kebutaan atau anopsia pada salah satu mata dan hemianopsia temporal pada mata yang lainnya.

Lesi pada traktus optikus akan menyebabkan *hemianopsia homonim kontralateral* . Serabut-serabut dari retina pada bagian temporal akan rusak, bersamaan dengan serabut dari bagian nasal retina mata yang lain yang bersilangan.

Lesi pada radiasio optika bagian medial akan menyebabkan *quadroanopsia inferior homonim kontralateral* , sedangkan lesi pada serabut lateralnya akan menyebabkan *quadroanopsia superior homonim kontralateral* . Quadroanopsia atau kuadranopia biasanya terjadi pada lesi yang terdapat pada bagian temporo-parietal. Lesi pada bagian posterior radiasio optika akan mengakibatkan *hemianopsia homonim* yang sama dan sebangun dengan mengecualikan penglihatan makular.

Selain hemianopsia klasik dan kuadranopia, gangguan lapang pandang lain dan fenomena terkait yang dapat terdeteksi pada pemeriksaan lapangan pandang adalah skotoma sentral merupakan hilangnya penglihatan sentral yang umumnya berhubungan dengan penurunan ketajaman penglihatan dan merupakan karakteristik penyakit nervus optikus dan penyakit makula retina. Perluasan bintik buta fisiologis, yang terlihat dengan pembengkakan diskus optikus (edema papil) yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intrakranial, dan umumnya terjadi dengan ketajaman penglihatan yang masih baik. Penglihatan seperti terowongan (tunnel vision) merupakan hilangnya lapang pandang perifer dengan dipertahankannya daerah sentral yang disebabkan oleh beberapa penyebab, antara lain penyakit oftalmologi, yaitu glaukoma kronik sederhana, retinitis pigmentosa, dan penyakit korteks, yaitu hemianopia homonim bilateral dengan makula yang masih baik (*macular sparing*).

Retina mendapat darah dari arteri retina sentralis, yang merupakan endateri, yaitu arteri yang tidak mempunyai kolateral. Karena itu, lesi pada retina akibat penyumbatan arteri retina sentralis tidak akan diperbaiki lagi oleh perdarahan kolateral. Arteri retina sentralis adalah cabang dari arteri oftalmika. Pada thrombosis arteri karotis, pangkal arteri oftalmika dapat ikut tersumbat juga. Gambaran klinik thrombosis tersebut terdiri dari hemiparesis kontralateral dan buta ipsilateral.



Gambar 1. Defek lapangan pandang berdasarkan lokasi lesi pada otak

PENYAKIT MATA YANG MENYEBABKAN BUTA MENDADAK

1. Ablasio retina
2. Neuropati optik
3. Oklusi Vena retina Sentralis dan Oklusi Cabang Vena Retina Sentralis
4. Oklusi arteri retina Sentralis dan Oklusi Cabang arteri Retina Sentralis

ABLASIO RETINA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU :

Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami tentang penyakit ablasio retina.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi ablasio retina.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui etiologi dan faktor resiko ablasio retina
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan mampu menjelaskan patofisiologi ablasio retina
4. Diharapkan mahasiswa mampu menegakkan diagnosis ablasio retina melalui anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang sederhana.
5. Diharapkan mahasiswa mengetahui terapi pada ablasio retina.
6. Diharapkan mahasiswa mngetahui konseling pasien dengan ablasio retina

C. DEFINISI

Ablasio retina adalah suatu keadaan dimana lapisan neurosensori retina terlepas dari lapisan epitel pigmen retina (RPE).

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Penyebab ablasio retina sampai saat ini belum diketahui secara pasti namun ada beberapa hal yang diduga menjadi pencetus ablasio retina, yaitu:

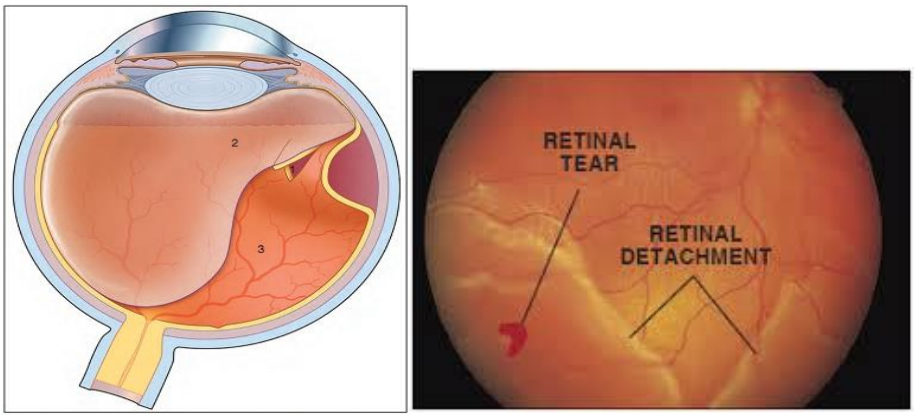
1. Umur
   Ablasio retina bisa terjadi pada semua umur tapi paling sering pada umur tua sekitar 40-60 tahun.
2. Miopia tinggi
   Miopia yang disertai degenerasi retina, dapat menimbulkan robekan dan menyebabkan ablasio retina.
3. Afakia
4. Trauma

E. PATOFISIOLOGI

1. Ablasio retina primer atau rhegmatogen

Sebagian besar ablasio retina terjadi akibat adanya satu atau lebih robekan-robekan atau lubang-lubang di retina, dikenal sebagai ablasio retina regmatogen (*Rhegmatogenous Retinal Detachment*). Kadang-kadang proses penuaan yang normal pun dapat menyebabkan retina menjadi tipis dan kurang sehat, tetapi yang lebih sering mengakibatkan kerusakan dan robekan pada retina adalah menyusutnya korpus vitreus. Korpus vitreus melekat erat pada beberapa lokasi. Bila korpus vitreus menyusut, ia dapat menarik sebagian retina pada tempat perlekatannya, sehingga menimbulkan robekan atau lubang pada retina. Beberapa jenis penyusutan korpus vitreus merupakan hal yang normal terjadi pada lanjut usia dan biasanya tidak menimbulkan kerusakan pada retina. Korpus vitreus dapat pula menyusut pada bola mata yang tumbuh menjadi besar sekali (kadang-kadang ini merupakan akibat dari rabun jauh), peradangan, atau karena trauma.

Pada sebagian besar kasus, retina baru lepas setelah terjadi perubahan besar struktur korpus vitreus. Bila sudah ada robekan-robekan retina, cairan dari korpus vitreus dapat masuk ke lubang di retina dan dapat mengalir di antara lapisan sensoris retina dan epitel pigmen retina. Cairan ini akan mengisi celah potensial antara dua lapisan tersebut di atas sehingga mengakibatkan retina lepas.



Gambar 1. a. ablasio retina regmatogen, b. funduskopi ablasio retina regmatogen

2. Ablasio retina eksudatif

Ablasio retina eksudatif dapat terjadi karena adanya kerusakan epitel pigmen retina (pada keadaan normal berfungsi sebagai outer barrier), karena peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah oleh berbagai sebab atau penimbunan cairan yang terjadi pada proses peradangan.

3. Ablasio retina traksional

Ablasio retina traksi disebabkan adanya jaringan parut (fibrosis) yang melekat pada retina. Kontraksi jaringan parut tersebut dapat menarik retina sehingga terjadi ablasio retina.

F. DIAGNOSIS

Hasil anamnesis

- Penurunan visus
- *Floaters*
- Fotopsia
- Gangguan lapangan pandang

Faktor resiko

- Umur tua
- Miop tinggi
- Afakia
- Trauma
- *Diabetes Mellitus*
- Infeksi sistemik : TB atau penyakit autoimun

HASIL PEMERIKSAAN FISIK DAN PENUNJANG SEDERHANA (OBJEKTIF)

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan status generalis
2. Pemeriksaan visus, umumnya menurun.
3. Pemeriksaan tekanan bola mata, kesan hipotoni
4. Pemeriksaan oftalmologi
    a. Segmen anterior normal
    b. Tampak *tobacco dust* (*Sheiffer's sign*)
5. Pemeriksaan lapang pandang, sering didapatkan gangguan lapangan pandang
6. Pemeriksaan funduskopi didapatkan hilangnya refleks fundus dan pengangkatan retina. Retina tampak keabu- abuan yang menutupi gambaran vaskuler koroid.

Pemeriksaan penunjang :

1. Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk mengetahui adanya penyakit penyerta antara lain diabetes mellitus, maupun kelainan darah.
2. Pemeriksaan ultrasonografi (USG) mata.

PENEGAKAN DIAGNOSIS (*ASSESSMENT*)

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang.

PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

- Vitrektomi pars plana
- Scleral buckle
- Pneumatic retinopexy
- Pengobatan penyakit sistemik yang mendasari bila ada, seperti DM dan infeksi toxoplasmosis, sarcoidosis, dll.

Konseling dan Edukasi

- Semakin cepat diterapi semakin bagus prognosis pemulihan visus.
- Walaupun secara anatomi retinal tampak melekat kembali, tetapi pasien biasanya tetap mengalami penurunan kualitas penglihatan.
- Kontrol rutin, jika terdapat floaters, fotopsia dan penurunan visus.
- Kontrol rutin untuk penyakit yang mendasari.

Kriteria rujukan

Ablasio retina harus segera dirujuk ke spesialis mata, agar dilakukan penanganan secepat mungkin.

G. SARANA DAN PRASARANA

1. Snellen chart
2. Tonometri
3. Slit lamp
4. Penlight
5. Perimetri
6. USG B Scan
7. Funduskopi

H. PROGNOSIS

Prognosis tergantung luasnya robekan retina, jarak waktu terjadinya ablasio, diagnosisnya dan tindakan bedah yang dilakukan. Terapi yang cepat prognosis lebih baik. Prognosis lebih buruk bila mengenai makula atau jika telah berlangsung lama.

NEUROPATI OPTIK

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami tentang neuropati optik

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi neuropati optik.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui etiologi dan faktor resiko neuropati optik
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan mampu menjelaskan patofisiologi neuropati optik
4. Diharapkan mahasiswa mampu menegakkan diagnosis neuropati optik melalui anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang sederhana.
5. Diharapkan mahasiswa mengetahui terapi pada neuropati optik
6. Diharapkan mahasiswa mngetahui konseling pasien dengan neuropati optik

C. DEFINISI

Neuropati optik merupakan gangguan akibat kerusakan dari nervus optik yang dapat disebabkan oleh berbagai macam penyebab. Gejala utama pada kelainan ini adalah berkurang atau hilangnya penglihatan, juga dapat ditemukan gangguan penglihatan warna pada mata yang sakit. Pada pemeriksaan, nervus optik dapat dievaluasi dengan menggunakan oftalmoskopi.

D. KLASIFIKASI

Secara klinis, pasien dengan neuropati optik memperlihatkan penurunan penglihatan, defek lapang pandangan, buta warna, dan ditemukannya RAPD (pada pasien yang gangguannya unilateral atau asimetrik). Dapat ditemukan normal, atrofi, atau bengkak pada optik disk.

Neuritis optik

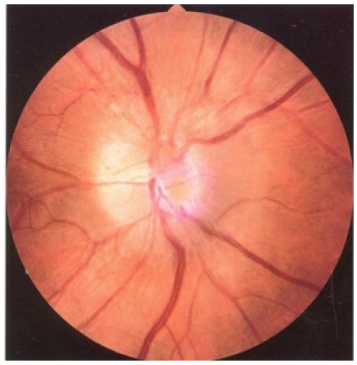
Neuritis optik merupakan suatu proses suatu inflamasi pada satu atau dua dari nervus optik. Pada umumnya neuritis optik adalah dimana hilangnya penglihatan unilateral dengan nyeri retro-okular dan nyeri pada pergerakan bola mata. Namun, dapat juga terjadi kasus dimana melibatkan kedua mata dan tidak timbulnya nyeri. Kejadian hilangnya penglihatan mulai dari penurunan penglihatan berupa kabur hingga tidak dapat mempersepsikan cahaya. Pada pemeriksaan oftalmologi umumnya diperoleh penurunan penglihatan warna, skotoma sentral atau parasentral, dan RAPD positif. Optik disk sering dalam batas normal atau bisa juga ditemukan mengalami edema.

Klasifikasi neuritis optik :

A. Neuritis retrobulbar, dimana ditemukan optic disk yang normal, karena tidak terlibatnya papil nervus optik. Jenis ini merupakan kasus terbanyak ditemukan pada orang dewasa dan frekuensinya berhubungan dengan multiple sklerosis (MS).

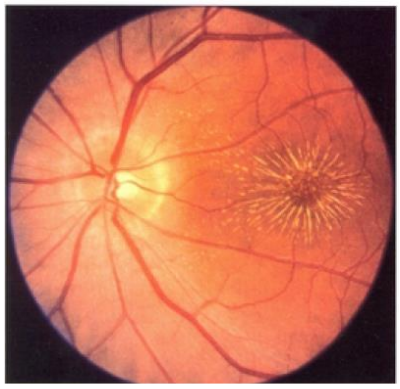
B. Papilitis, yang mana kerusakan utamanya terjadi pada papil nervus optik, atau dapat terjadi sekunder oleh karena proses inflamasi pada retina. Karakteristinya dapat berupa optik disk yang hiperemis dan edema, kejadian dapat terjadi oleh karena perdarahan flame-shaped peripapil (Gambar.6). Dapat ditemukan *Cells* pada vitreus posterior.

Papilitis merupakan jenis neuritis optic terbanyak pada anak-anak, namun juga dapat terjadi pada orang dewasa.



Gambar 1. Papilitis. Tampak batas papil nervus optic tidak tegas dan hiperemis

C. **Neuroretinitis,** mempunyai karakteristik yang sama dengan papilitis, dikarenakan inflamasi pada lapisan serabut saraf retina dan makula. Merupakan tipe yang paling sedikit terjadi dan tidak disebabkan proses demielinisasi. (Gambar. 2)



Gambar 2. Neuroretinis

Gambaran klinik

1. Pada umumnya terjadi 1-3 minggu setelah terinfeksi virus, dengan penurunan visus yang severe, yang dapat melibatkan kedua mata. Dapat disertai dengan gejala neurologi seperti sakit kepala, kejang atau ataksia.
2. Didapatkan RAPD *(relative afferent pupillary defect),* kelainan penglihatan warna dan defek lapang pandangan.
3. Gambaran optik disk hampir sama dengan manifestasi papilitis, namun kadang-kadang dapat berupa neuroretinitis atau disk dapat normal

Terapi

Pada kebanyakan kasus tidak diperlukan terapi oleh karena *spontaneous visual recovery* selalu terjadi. Bila terjadi penurunan visus yang berat dapat diberikan steroid intravena.

Neuropati Optik Iskemik

Neuropati Optik Iskemik diklasifikasikan dalam 2 tipe mayor, yakni:

1. Neuropati Optik Iskemik Anterior
2. Neuropati Optik Iskemik Posterior

Secara umum penyebab utama Neuropati Optik Iskemik Anterior karena proses inflamasi atau non inflamasi, berdasar hal ini anterior iskemik neuropati diklasifikasikan menjadi Neuropati Optik Iskemik Anterior Arteritis (kasus terbanyak diasebabkan oleh giant cell arteritis/temporal arteritis) dan Neuropati Optik Iskemik Anterior non-arteritis, disebabkan penyebab lain selain arteritis sel raksasa *(Giant cell arteritis)*.

Tabel 1. Perbedaan Neuropati Optik Iskemik Artritis dan Neuropati Optik Iskemik Artritis Non-artritis

Karakteristik	Neuropati Optik Iskemik Artritis	Neuropati Optik Iskemik Artritis Non-artritis
Umur (rata-rata)	70 tahun	60 tahun
Jenis Kelamin	Perempuan>laki-laki	Perempuan=laki-laki
Gejala terkait	Sakit kepala, nyeri tekan scalp, klaudikasio rahang, hilangnya penglihatan transien.	Biasanya tidak ada
Tajam Penglihatan	<20/200 pada > 60% kasus	>20/200 pada >60% kasus
Funduskopi	Biasanya edema papil disk, Cup normal	Hiperemis, edema disk Cup kecil
Laju endap darah (rata-rata)	70mm/jam	20-40 mm/jam
Protein C reaktif	Meningkat	Normal
Fluoresens angiografi	Disc and choroid delay Jarang memburuk	Disc delay 31% memburuk
Perjalanan klinis	Fellow eye 54-95%	Fellow eye 12-19%
Pengobatan	Steroid sistemik	Belum terbukti secara klinis

Neuropati Optik Toksik & Nutrisional

Tampilan klinis neuropati optik toksik atau nutrisional yang biasa ditemukan adalah penurunan penglihatan progresif subakut yang simetris, disertai dengan defek lapang pandangan sentral atau sentrosekal.(gambar.), buruknya penglihatan warna, dan pucatnya bagian temporal diskus.

Defisiensi Vitamin

Defisiensi tiamin (vitamin B1), niacin (vitamin B3), piridpksin (vitamin B6), cyanocobalamin (vitamin B12), asam pantotenat dan tokoferol (vitamin E).

Drug-induced Neuropati Optik

Etambutol, digunakan dalam pengobatan tuberculosis. Toksisitasnya tergantung pada dosis dan durasi pemakaian obat. Insiden terjadi pada 6% penggunaan 25mg/kg/hari,dan jarang menimbulkan tiksik pada dosis 15mg/kg/hr. toksisitas dapat terjadi setelah pemberian 2 bulan terapi etambutol (rata-rata setelah 7 bulan).

Neuropati Terinduksi Bahan Kimiawi: Keracunan Metanol

Methanol digunakan secara luas dalam industri kimia sebagai antibeku, pernis pelarut, atau penglihang cat; zat ini juga terdapat dalam uap beberapa pelarut industi.Dapat terjadi penyerapan sistemik yang bermakna bila uap yang dalam ruangan yang ventilasinya tidak adekuat terhirup atau tejadi penyerapan lewat kulit.

Neuropati Optik Herediter Leber

Suatu penyakit yang jarang terjadi dan ditandai denganserentetan gejala neuopati optik subakut; biasanya terjadi pada pria umur 10-30 tahun. Gejala biasanya unilateral, berlangsung akut atau subakut, berat, hilangnya penglihatan tidak disertai dengan nyeri.

Neuropati optik kompresif

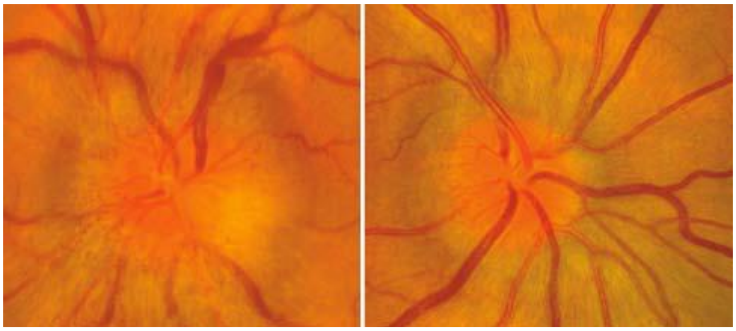
Harus dipertimbangkan kemungkinan adanya kompresi nervus opticus pada pasien dengan tanda-tanda neuropati optik atau kehilangan penglihatan yang tidak dapat dijelaskan dengan adanya lesi intraoukular. Pemeriksaan kompresi nervus opticus yang mungkin terjadi memerlukan pencitraan dini dengan MRI atau CT.

Neuropati optic traumatik

Cedera langsung pada nervus opticus terjadi akibat trauma penetrasi orbita, termasuk penyuntikan anestesik lokal untuk bedah mata, dan akibat fraktur yang mengenai kanalis optikus. Gangguan penglihatan akibat trauma tak langsung pada nervus optik, yang merujuk pada kerusakan nervus opticus sekunder akibat cedera kepala yang jauh, terjadi pada sekitar 1% dari semua cedera kepala. Lokasi cedera biasanya di dahi ,sering tanpa fraktur tengkorak, dan mekanisme cedera pada nervus optik yang mungkin adalah diteruskannya gelombang penggucang melalui dinding – dinding orbita ke apeks orbita.

Papilledema

Papiledema menunjukan edema optik disk yang biasanya terjadi bilateral yang diakibatkan oleh karena tekanan intrakranial yang meningkat.(shifer) Kelainan ini ditandai oleh peningkatan tekanan intrakranial;tidak ada kelainan neurologik atau *neuroimaging*, kecuali segala hal yang terjadi akibat peningkatan tekanan intrakranial,seperti kelumpuhan nervus kranialis keenam; komponen cairan serebrospinal normal.Ini merupakan diagnosis hasil ekskulusi,dan sebab-sebab sindrom pseudotumur cerebri lainnya harus disingkirkan,misalalnya oklusi sinus venosus crebralis, terapi vitamin A (retinoid) atau tetrasiklin, uremia, dan gagal napas.



Gambar 3. Papiledema. Tampak batas papil tidak tegas.

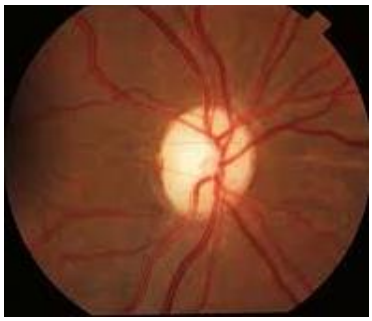
Penyebab papiledema

Beberapa faktor yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial meningkat dapat menyebabkan papiledema, adalah sebagai berikut:

1. Massa intrakranial
2. Obstruksi lintasan aliran cairan serebrospinal yang diakibatkan adanya massa, stenosis, atau dari berbagai penyebab
3. Ruang intracranial yang terbatas oleh karena adanya deformitas dari tulang tengkorak.
4. Cerebral edema yang diakibatkan karena tumor, inflamasi, atau toksik .
5. Peningkatan produksi jumlah cairan serobrospinal yang berkaitan dengan tumor atau inflamasi
6. Penurunan outflow cairan serebrospinal dapat diakibatkan oleh viskositas cairan serebrospinal yang meningkat, akibat perubahan kandungan protein cairan serebrospinal ileh tumor atau inflamasi.
7. Peningkatan tekanan pada sinus-sinus vena yang mengalirkan cairan serebrospinal.

Atrofi papil nervus optik

Atrofi papil nervus optik didefinisikan sebagai kerusakan nervusoptik yang menyebabkan degenerasi atau destruksi saraf optikus. Secara klinis keadaan ini dikenal sebagai pucatnya papil akibat menghilangnya pembuluh darah kapiler serta akson dan selubung myelin saraf seperti yang terlihat pada pemeriksaan funduskopi.



Gambar 4: Atrofi papil nervus optic, tampak papil nervus 2 berbatas tegas dan berwarna pucat

Atrofi nervus optik dapat disebabkan oleh neuritis optik, penekanan oleh tumor dan aneurisma, neuropati optik herediter, toksik dan neuropati optik nutrisi dan trauma.

OKLUSI ARTERI DAN VENA RETINA SENTRALIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU : Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui dan memahami penyakit oklusi arteri dan vena retina sentralis

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan patofisiologi penyakit oklusi arteri dan vena retina sentralis
2. Diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan klasifikasi penyakit oklusi arteri dan vena retina sentralis
3. Diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis dan langkah diagnosis penyakit oklusi arteri dan vena retina sentralis

C. DEFINISI

Oklusi vaskular retina merupakan penyakit yang serius dan merupakan penyebab signifikan kebutaan yang melibatkan obstruksi arteri dan vena.

D. PATOFISIOLOGI

Penurunan penglihatan pada oklusi arteri retina disebabkan kurang/hilangnya suplai darah ke lapisan dalam retina.Iskemia retina merupakan akibat dari proses penyakit yang mempengaruhi pembuluh darah aferen di mana saja dari arteri carotis hingga arteriol intraretina. Obstruksi pada arteriol intraretina disebut *Capillary Retinal Arteriole Obstruction*. Penyebab paling umum adalah retinopati diabetik. Penyebab lainnya adalah hipertensi sistemik, *HIV-associated retinopathy*, anemia berat, retinopati akibat radiasi, *sickle cell retinopathy*, emboli jantung, obstruksi pada arteri carotis, vaskulitis, collagen vascular disease, dan leukemia. Obstruksi arteriol menyebabkan infark pada lapisan serabut saraf, yang menunjukkan gambaran cotton wool spot.

Arteri retina sentralis menyuplai retina dengan percabangan menjadi pembuluh darah yang lebih kecil ketika meninggalkan diskus optik. Pembuluh darah tersebut merupakan "*branch retinal arteries*", di mana oklusi pada pembuluh darah cabang ini disebut branch retinal artery occlusion (BRAO), sedangkan oklusi pada arteri retina sentralis disebut central retinal artery occlusion (CRAO).

Oklusi arteri retina sentralis maupun cabangnya dapat disebabkan oleh trombosis arteriosklerotik, vaskulitis, emboli, vasospasme, kompresi (oleh hematom, neoplasma) atau hipotensi sistemik.Emboli arteri carotis dan jantung merupakan penyebab paling sering dari obstruksi arteri retina.

Obstruksi arteri retina sentralis paling sering disebabkan oleh embolisasi atau trombosis-terkait atherosclerosis pada atau di proximal lamina cribrosa. Penyebab lain seperti vaskulitis, neuritis optik, atau penyakit orbita (seperti mucormycosis) dapat menyebabkan obstruksi arteri retina sentralis. Trauma lokal yang menyebabkan kerusakan pada nervus optik atau pembuluh darah, dapat menyebabkan osbtruksi arteri retina sentralis. Koagulopati sistemik dihubungkan dengan oklusi arteri retina sentralis maupun

cabangnya.Iskemik pada retina dapat menyebabkan gambaran cherry-red spot, sedangkan pada fase lanjut muncul skar homogen menggantikan lapisan dalam retina.

Klien dan Olwin mempostulasikan 3 mekanisme oklusi pada CRVO: oklusi vena karena kompresi eksternal oleh struktur berdekatan yang mengalami sklerosis (misalnya arteri sentralis retina dan jaringan ikat), oklusi oleh karena kelainan pada dinding vena (degeneratif atau inflamasi) dan gangguan hemodinamik (misalnya karena spasme arteri, hipotensi mendadak).

Patogenesis BRVO dapat disebabkan oleh kombinasi 3 mekanisme primer berikut: kompresi vena pada arteri-vena (A/V) *crossing*, perubahan degeneratif dinding pembuluh darah, dan faktor hematologik abnormal.

E. FAKTOR RISIKO

Kombinasi oklusi arteri dan vena retina sentralis ditemukan pada:

- Penyakit kardiovaskular seperti pasien dengan hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperkolesterolemia
- Kelainan darah sperti gangguan koagulasi
- Penyakit metabolik seperti gout, hyperhomocysteinemia
- Inflamasi vaskular
- Penyakit autoimun seperti sistemik lupus eritomatosus, bechet's disease
- Keganasan, seperti leukemia, limfoma non-Hodgkin
- Perokok kronik
- Pengguna kontrasepsi oral

Kelainan pada mata yang dapat menyebabkan kombinasi oklusi arteri vena retina sentralis antara lain trauma okular, trombosis vena oftalmika superior, orbital inflammatory pseudotumor, juga dapat merupakan komplikasi vitrektomi dan anestesi retrobulbar.

F. KLASIFIKASI

Oklusi arteri retina dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

1. Capillary Retinal Arteriole Obstruction
2. Branch Retinal Artery Occlusion (BRAO)
3. Cilioretinal Artery Occlusion
4. Central Retinal Artery Occlusion (CRAO)
5. Ophthalmic Artery Occlusion

Oklusi vena retina dapat diklasifikasikan menjadi:

1. Central Retinal Vein Occlusion (CRVO)
   Oklusi disebabkan oleh penyumbatan pada vena retina sentralis
2. Branch Retinal Vein Occlusion (BRVO)
   Oklusi disebabkan oleh penyumbatan pada cabang vena retina sentralis

G. DIAGNOSIS

Anamnesis

- Penurunan visus secara mendadak, tanpa disertai rasa nyeri.
- Anamnesis rinci mengenai mekanisme etiopatogenik diperlukan, seperti riwayat hipertensi, diabetes mellitus, penyakit kardiovaskular atherosklerotik dan penyakit cerebrovaskular, juga gejala-gejala yang berkaitan dengan giant cell arteritis. Riwayat

merokok, palpitasi, penyakit katup jantung, dan riwayat serangan iskemik transient juga hendaknya ditanyakan.

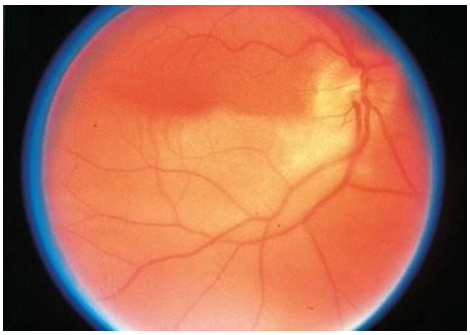
- Faktor-faktor risiko yang berkaitan oklusi vena retina juga hampir sama dengan oklusi arteri retina, yaitu penyakit vaskular sistemik, seperti hipertensi, DM, arteriosklerosis, dan hiperlipidemia. Kebiasaan merokok juga dihubungkan dengan kelainan ini.

Pemeriksaan Oftalmologi

1. Visus. biasanya dengan visus awal counting finger atau lebih buruk. BRAO akut umumnya melibatkan pembuluh darah di temporal, dan visus dapat bervariasi dari lambaian tangan hingga 6/6.
2. Tekanan intraokular
   Komplikasi penyakit oklusi pembuluh darah retina adalah neovaskularisasi iris, yang dapat menyebabkan glaukoma neovaskular.
3. Segmen anterior
   Pemeriksaan segmen anterior dapat menunjukkan adanya neovaskularisasi pada iris
4. Segmen posterior

Branch Retinal Artery Occlusion (BRAO)

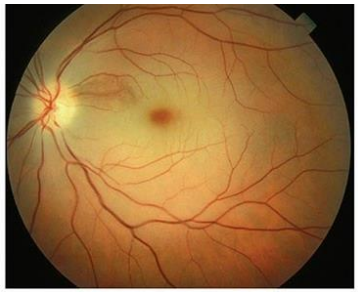
Oklusi pada cabang arteri retina sentralis (BRAO) awalnya tidak memberikan gambaran yang jelas pada pemeriksaan funduskopi, akan tetapi dalam hitungan jam sampai hari dapat menyebabkan opasifikasi edematous yang disebabkan oleh infark lapisan dalam retina sesuai dengan distribusi pembuluh darah yang mengalami oklusi. Seiring berjalannya waktu, pembuluh darah yang tersumbat akan mengalami rekanalisasi, perfusi kembali normal, dan edema berkurang, akan tetapi defek lapang pandangan bersifat permanen.



Gambar 1. BRAO di inferotemporal. Foto fundus menunjukkan opasifikasi retina di daerah distribusi pembuluh darah yang terlibat (makula inferior) (Dikutip dari kepustakaan no.7)

Central Retinal Artery Occlusion (CRAO)

Pada pemeriksaan funduskopi, tampak retina opak dan udem, terutama pada polus posterior. Refleks dari vaskular koroid yang intak di bawah foveola akan nampak kontras dengan retina sekitarnya yang pucat, menyebabkan gambaran *cherry-red spot*. Serupa dengan BRAO, dengan berjalannya waktu arteri retina sentralis akan terbuka kembali atau mengalami rekanalisasi, akan tetapi defek lapang pandangan bersifat permanen.



Gambar 2. CRAO. A, Foto fundus menunjukkan opasifikasi makula superfisial dan cherry-red spot di fovea

Oklusi arteri dan vena retina dapat memberikan gambaran iskemia pada retina. Pada BRVO dan CRVO, terjadi peningkatan tekanan vena dan pengurangan aliran darah. Pada retina dapat terlihat perdarahan intraretina dan pembuluh darah yang berdilatasi dan berkelok-kelok. Pada kasus-kasus berat dapat ditemukan cotton wool spot.

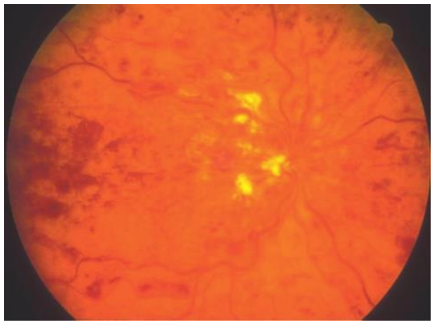
Branch Retinal Vein Occlusion (BRVO)

Pada BRVO terjadi peningkatan tekanan vena retina dan berkurangnya aliran darah. Pada retina yang terkena, terjadi perdarahan intraretina dan pembuluh darah retina yang berdilatasi dan berkelok-kelok.

Gambar 3. BRVO. Tampak perdarahan di area cabang inferotemporal

Central Retinal Vein Occlusion (CRVO)

Tampak pembuluh darah retina berdilatasi dan berkelok-kelok, serta terjadi perdarahan intraretina pada retina yang terkena. Pada kasus yang berat, dapat ditemukan cotton wool spot.



Gambar 4. CRVO. Tampak perdarahan pada seluruh kuadran retina

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan USG Doppler carotis, echocardiografi, elektrokardiografi, monitoring tekanan darah dan denyut nadi, analisis body mass index, serta pemeriksaan laboratorium merupakan pemeriksaan standar untuk mengevaluasi faktor risiko sistemik pada kelainan oklusi ini.

H. PENATALAKSANAAN

1. Terapi ditujukan untuk faktor etiologi sistemik.
2. Menurunkan tekanan intraokular dan memberikan tekanan secara intermiten pada bola mata (ocular massage) dapat melepaskan embolus dari pembuluh darah besar ke pembuluh darah yang terletak lebih perifer, tetapi efisiensinya dalam memperbaiki visus belum diketahui.
3. Untuk kasus iskemik dapat diberikan obat anti-VEGF, kortikosteroid intravitreal dan terapi pembedahan dengan laser fotokoagulasi dan vitrektomi

REFERENSI

1. Khurana AK. 2015. Comprehensive Ophthalmology. 6th ed. New Delhi (India): Jaypee Brothers Medical Publishers.
2. Lang GK. 2006. Ophthalmology : a Pocket Textbook Atlas. 2nd ed. Ulm (Germany): Thieme.
3. LeitmanMW. 2007. Manual for Eye Examination and Diagnosis. 7th ed. New Delhi: Blackwell Publishing.
4. Olver J, Cassidy L. 2005. Ophthalmology at a Glance. Massachusetts (USA), Oxford (UK), Victoria (Australia): Blackwell Publishing Company.
5. Webb LA. Manual of Eye Emergencies: Diagnosis and Management, 2nd ed, Buttenworth-Heinemann, London (2004).
6. Ilyas S, Rahayu S. 2015. Ilmu Penyakit Mata. Edisi ke 5. Jakarta: Badan Penerbit FKUI
7. Suhardjo SU, Hartono. Ilmu Kesehatan Mata. Edisi 1. Jogjakarta : Bagian Ilmu Penyakit Mata FK UGM. 2007
8. Aminlari A, Singh R, Liang D. *Management of Pterygium*. Diunduh dari : http://www.aao.org/aao/publications /eyenet /201011/ pearls.cfm. 2010
9. Riordan P, Whitcher JP. Voughan & Asbur's General Ophthalmology 17th edition. Philadelpia : McGrawHill. 2007
10. Gondhowiarjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1st Ed. Jakarta : CV Ondo. 2006.*
11. External Disease and Cornea. Basic and Clinical Science Course, Section 8. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2013-2014
12. Practical Ophthalmology, 6th Edition. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2009
13. Shields T, Sloane PD. A comparison of eye problems in primary care and ophthalmology practices. Fam Med. Sep-Oct 1991;23(7):544-6. [Medline].
14. Macsai M, Fontes BM. Rapid Diagnosis in Ophthalmology – Anterior Segment. China : Elsevier. 2008
15. Kanski J. Uveitis. In: Clinical Ophthalmology. Third Edition. London: Butterworth Heinemann, 1994. 151-155.
16. American Academy of Ophthalmology. *Basic and Clinical Science Course:* Sec 10: *Glaucoma.* San Fransisco, 2014-2015. p. 13-26.
17. Azuara-Blanco A, Costa VP, and Wilson RP. *Handbook of Glaucoma*. UK; Martin Dunitz; 2002. Sec 1: 4-14.
18. Douglas J.R, Mark F.P, The Wills Eye Manual, 3rd ed.Lippincott Williams & Wilkins;1999.p.249-253.
19. Gerhard, K.L.Oscar, Gabrielle.Doris,Peter.Opthalmology a short textbook. 2ndEd.New York: Thieme Stuttgart.2007
20. Wright W, Kenneth. Visual Development and Amblyopia in Handbook of Pediatric Starbismus and Amblyopia. 2nd edition, Springer, USA. 2006:103-133.
21. Wallace D. Amblyopia in Pediatric Ophthalmology. Springer. Berlin. 2009:33-45.
22. Taylor D, Hoyt CS, Repka MX. Amblyopia Management in Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 3rd edition. Elsevier. Toronto. 2005:862-7.

23. Preferred Practice Pattern Amblyopia. American Journal of Ophthalmology.2007.
24. Ming, Arthur. *Color atlas of Opthalmology*. Third edition. World science;2001.p. 51-59.
25. Pujiyanto IT. Faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian katarak senilis. Program pasca sarjana unoversitas diponegoro. Semarang, 2004.
26. The eye MD Association. Lens and cataract. Basic and clinical science course. Section 11. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2014-2015. 39-47,69-71,143p.
27. Galloway NR, Galloway PH, Browning AC, editors. *Common Eye Disease and Their management*. 3rd Edition. London: Springer; 2006.p.80-90.
28. Olver J, Cassidy L. *Cataract Assesment*. In: Ophtalmology at a glance. India: Blackwell science; 2005.p.72-77
29. Khalilullah, Said. *Patologi dan Penatalaksanaan pada Katarak Senilis*. Desember S2010 [27 Februari 2015]. Available from: http://padmanaba.web.id/file/patologi-pada-katarak1.pdf
30. Elvioza, dkk. Prevalensi dan Karakteristik Faktor Risiko Pada Kejadian Age Related Macular Degeneration di Jakarta Timur. Available at http://mru.fk.ui.ac.id/index.php?uPage=profil.profil_detail&smod=profil&sp=public&idpenelitian=1498
31. The Eye MD Association. Retina and Vitreous : Age Related Macular Degeneration. American Academy of Ophthalmology 2015-2016. Section 12.
32. Age-Related Macular Degeneration. Guidelines for Management The Royal College of Ophthalmologists 2013.London : Scientific Department. The Royal College of Ophthalmologists
33. Regillo, C., Holekamp, N., Johnson, M.W., Kaiser, P.K., Schubert, H.D., Spaide, R., *Retina and Vitreous; Basic and Clinical Science Course* Sec. 12, AAO, San Fransisco, 2011- 2012, Hal 7- 17
34. Stewart, MW. *Pathophysiology of Diabetic Retinopathy*. In: Diabetic Retinopaty: Evidence Based Management. Springer Science+Business Media. 2010.
35. Louis B. Cantor, MD. Christopher J. Rapuano, MD George A. Cioffi, MD. et al. Neuro-ophthalmology: American Academy of Ophthalmology, 2014; 105-144
36. Kenneth C. Chern MD. Michael Cassell MD. Kenneth C. Chern MD. Emergency Ophthalmology: A Rapid Treatment Guide, 1st Edition. 2002: 216-226
37. Andrew G. Lee, M.D. Paul W. Brazis, M.D. Clinical Pathways in Neuro Ophthalmology An Evidence-Based Approach Second Edition. 2003: 35-164
38. Bradvica M, Benasic T, Vinkovic M. Retinal Vascular Occlusions in: Rumelt S. Advances in Ophthalmology. 2012. ISBN: 978-953-51-0248-9. Intech. pp.357-398.
39. Rogers SL, McIntosh RL, Lim L, et al. Naturalhistory of branchretinal vein occlusion: an evidence-basedsystematicreview. Ophthalmology. 2010;117:1094-1101.e5.

KELAINAN PALPEBRA

1. Blefaritis
2. Entropion
3. Ektropion
4. Trikiasis
5. Ptosis
6. Hordeolum
7. Kalazion

BLEFARITIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU :

Diharapkan mahasiswa mengetahui, mendiagnosis dan memberikan pengobatan awal pada penyakit blefaritis.

TIK :

1. Diharapkanmahasiswamengetahuidanmemahamiapaitu blefaritis
2. Diharapkanmahasiswadapatmemberikanterapiawalkepadapasiendengan blefaritis

C. DEFINISI

Blefaritis adalah radang pada tepi kelopak mata (margo palpebra) dapat disertai terbentuknya ulkus/ tukak pada tepi kelopak mata, serta dapat melibatkan folikel rambut.

D. HASIL ANAMNESIS (SUBJEKTIF)

Pasien datang dengan keluhan gatal pada tepi kelopak mata. Dapat disertai keluhan lain berupa merasa ada sesuatu di kelopak mata, panas pada tepi kelopak mata dan kadang kadang disertai rontok bulu mata.

E. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Hal ini biasanya berhubungan dengan seborrhea kulit kepala (ketombe). Beberapa faktor konstitusional dan metabolik berperan dalam etiologinya. Kelenjar Zeis mengeluarkan lipid netral abnormal yang berlebihan yang diekskresikan oleh Corynebacterium acne menjadi asam lemak bebas yang mengiritasi.

Sering ada beberapa penyebab berupa konstitusi dari kulit, seborrhea, anomali refraksi, hipersekresi kelenjar kelopak mata, dan Rangsangan eksternal seperti debu, asap, dan udara kering di kamar ber-AC sering berkontribusi terhadap peradangan kronis yang terus-menerus.

Faktor Risiko

- Kondisi kulit seperti dermatitis seboroik.
- Higiene dan lingkungan yang tidak bersih.
- Kesehatan atau daya tahan tubuh yang menurun

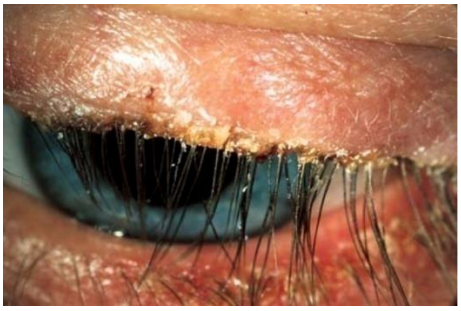
F. HASIL PEMERIKSAAN FISIK DAN PENUNJANG SEDERHANA (OBJEKTIF)

Pemeriksaan Fisik

- Skuama atau krusta pada tepi kelopak.
- Tampak bulu mata rontok.
- Dapat ditemukan tukak yang dangkal pada tepi kelopak mata.
- Dapat terjadi pembengkakan dan merah pada kelopak mata.
- Dapat terbentuk keropeng yang melekat erat pada tepi kelopak mata; jika keropeng dilepaskan, bisa terjadi perdarahan.

Pemeriksaan penunjang

Tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.



Gambar 1. Margo palpebral hiperemis dengan adhesi bulu mata. Tampak krusta disepanjang margo palpebra

G. PENEGAKAN DIAGNOSTIK

Penegakan diagnosis dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

H. KOMPLIKASI

1. Blefarokonjungtivitis
2. Madarosis
3. Trikiasis

I. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF (*PLAN)*

Penatalaksanaan

- Memperbaiki kebersihan dan membersihkan kelopak dari kotoran dapat menggunakansampo bayi.
- Kelopak mata dibersihkan dengan kapas lidi hangat dan kompres hangat selama 5-10menit.
- Apabila ditemukan tukak pada kelopak mata, salep atau tetes mata seperti eritromisin,basitrasin atau gentamisin 2 tetes setiap 2 jam hingga gejala menghilang.

Konseling & Edukasi

- Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga bahwa kulit kepala, alis mata, dan tepi palpebra harus selalu dibersihkan terutama pada pasien dengan dermatitis seboroik.
- Memberitahu pasien dan keluarga untuk menjaga higiene personal dan lingkungan.

Kriteria Rujukan

Apabila tidak membaik dengan pengobatan optimal.

J. SARANA DAN PRASARANA

- Senter
- Lup

K. PROGNOSIS

Prognosis pada umumnya bonam, namun hal ini tergantung dari kondisi pasien, ada/tidaknyakomplikasi, serta pengobatannya.

ENTROPION

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU :

Diharapkan mahasiswa mengetahui dan mendiagnosis entropion.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi entropion
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui klasifikasi entropion
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui cara melakukan diagnosis entropion berdasarkan pemeriksaan oftalmologi
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui komplikasi entropion
5. Diharapkan mahasiswa mengetahui penatalaksanaan entropion

C. DEFINISI

Entropion merupakan keadaan di mana margo palpebra terlipat/mengarah ke dalam.

D. KLASIFIKASI DAN ETIOLOGI

1. Entropion kongenital

Merupakan kondisi yang jarang ditemukan, didapatkan sejak lahir.

Gambar 1. Entropion kongenital

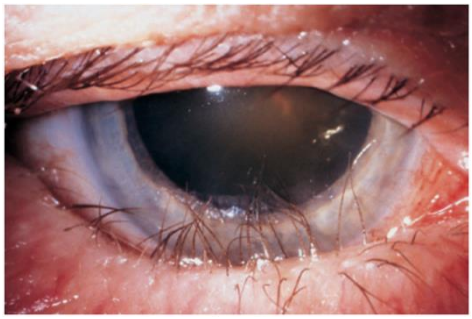
2. Entropion Sikatrikal

Merupakan jenis yang sering ditemukan, biasanya melibatkan palpebra superior. Keadaan ini disebabkan kontraksi sikatrikal dari konjungtiva palpebra. Penyebab yang umum yaitu trakoma, konjungtivitis membranosa, luka bakar, pemfigus, dan sindrom Stevens-Johnson.

Gambar 2. Entropion sikatrikal

3. Entropion spastik

Terjadi disebabkan spasme muskulus orbikularis pada pasien dengan kondisi iritasi kronik pada kornea. Kelainan ini umumnya ditemukan pada orang tua dan melibatkan palpebra inferior.



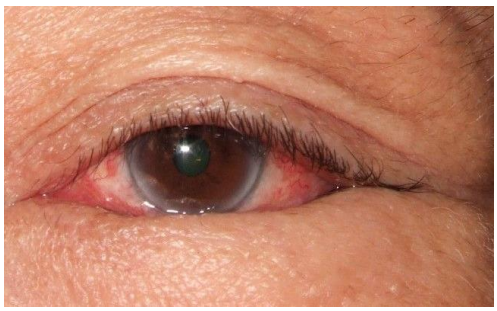
Gambar 3. Entropion spastik

4. Entropion senilis

Merupakan jenis yang sering ditemukan dan hanya melibatkan palpebra inferior pada manula.

Faktor etiologik yang berperan adalah:

- Kelemahan atau dehisensi fasia kapsulopalpebra
- Degenerasi jaringan penyambung palpebra yang memisahkan muskulus orbikularis
- Kelemahan ligamentum horizontal palpebra



Gambar 4. Entropion senilis

5. Entropion mekanik

Terjadi disebabkan kurangnya support oleh bola mata pada palpebra. Sehingga keadaan ini dapat ditemukan pada orang dengan ptisis bulbi, enoftalmus, dan setelah operasi enukleasi atau eviserasi.

E. DIAGNOSIS

Hasil Anamnesis *(Subjektif)*

Gejala yang muncul disebabkan gesekan silia pada kornea dan konjungtiva, sehingga mirip dengan trikiasis. Kondisi ini termasuk sensasi benda asing, iritasi, lakrimasi, fotofobia.

Hasil Pemeriksaan Fisik *(Objective)*

Pada pemeriksaan, didapatkan margo palpebra berputar mengarah ke dalam dan silia dapat menyentuh kornea.

F. KOMPLIKASI

Komplikasi mirip dengan komplikasi akibat trikiasis, yaitu abrasi kornea rekuren, kekeruhan kornea superfisial, vaskularisasi kornea dan ulkus kornea yang tidak dapat sembuh.

G. PENATALAKSANAAN

- Terapi untuk sebagian besar jenis entropion adalah pembedahan.
- Untuk entropion spastik, selain terapi pembedahan, dapat dilakukan terapi penyebab blefarospasme, misalnya singkirkan perban atau kondisi kornea yang berkaitan, plester adhesif pada palpebra inferior selama spasme akut, injeksi toksin botulinum pada muskulus orbikularis untuk meringankan spasme.

H. KRITERIA RUJUKAN

Oleh karena dapat menimbulkan komplikasi pada kornea, segera rujuk ke dokter spesialis mata kasus dengan entropion.

HORDEOLUM DAN KALAZION

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A (Hordeolum), 3A (Kalazion)

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU :

Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penyakit hordeolum dan kalazion.

TIK :

1. Diharapkanmahasiswamengetahuidanmemahamidefinisi hordeolum dan kalazion.
2. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui etiologi dan factor risiko dari hordeolum dan kalazion.
3. Diharapkanmahasiswadapatmemberikanterapiawalkepadapasiendengan hordeolum atau kalazion.

C. DEFINISI

Hordeolum adalah peradangan supuratif kelenjar kelopak mata. Dikenal dua bentuk hordeolum, yaitu internum dan eksternum. Hordeolum eksternum merupakan infeksi pada kelenjar Zeiss atau Moll, sedangkan hordeolum internum merupakan infeksi kelenjar Meibom yang terletak di dalam tarsus. Hordeolum mudah timbul pada individu yang menderita blefaritis dan konjungtivitis menahun.

Kalazion ditandai dengan pembengkakan terbatas yang tidak terasa sakit dan berkembang dalam beberapa minggu. Awalnya dapat berupa radang ringan adalah peradangan granulomatosa non-infektif yang kronis pada kelenjar meibom.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

- Biasanya merupakan infeksi *Staphylococcus* pada kelenjar sebasea kelopak mata.
- Faktor risiko:
    a) Lebih sering terjadi pada anak-anak dan orang dewasa muda.
    b) Pasien dengan ketegangan mata karena adanya ketidakseimbangan otot atau kelainan refraksi.
    c) Kebiasaan menggosok kelopak mata dengan jari.
    d) Blepharitis kronis dan diabetes melitus.
    e) Faktor metabolisme, penyakit kronis, asupan karbohidrat dan alkohol yang berlebih.

E. PATOFISIOLOGI

Hordeolum terjadi akibat infeksi staphylococcus primer pada kelenjar kelopak mata atau karena infeksi sekunder pada chalazion (chalazion yang terinfeksi). Awalnya terjadi infeksi ringan pada kelenjar meibom, lalu terjadi proliferasi pada lapisan epitel yang memicu infiltrasi pada dinding saluran yang tersumbat. Akibatnya, terjadi retensi sekresi sebum pada kelenjar dan menyebabkan pembesaran kelenjar meibom. Terhambatnya sekresi pada kelenjar meibom menyebabkan iritasi dan merangsang peradangan non-infektif granulomatosa pada kelenjar meibom. Hordeolum biasa berhubungan dengan diabetes, penyakit gastrointestinal dan *acne.*

F. HASIL ANAMNESIS *(Subjective)*

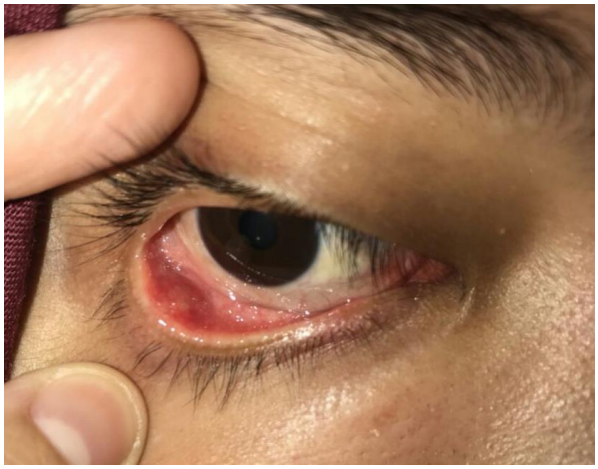
Pasien datang dengan keluhan kelopak yang bengkak disertai rasa sakit. Gejala utama hordeolum adalah kelopak yang bengkak dengan rasa sakit dan mengganjal, merah dan nyeri bila ditekan, serta perasaan tidak nyaman dan sensasi terbakar pada kelopak mata.

Pada kalazion, pasien biasanya datang dengan kelopak mata bengkak yang tidak nyeri dan rasa berat di palpebra. Dapat juga ditemukan penuruan pengelihatan ringan yang disebabkan oleh tekanan kalazion pada kornea.

G. HASIL PEMERIKSAAN FISIK *(Objective)*

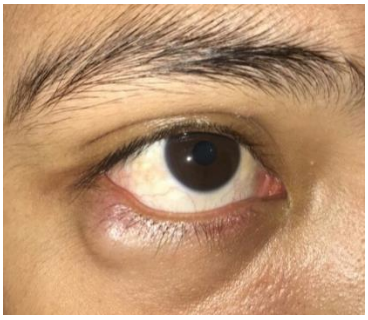
Ditemukan kelopak mata bengkak, merah, dan nyeri pada perabaan. Nanah dapat keluar dari pangkal rambut (hordeolum eksternum). Apabila sudah terjadi abses dapat timbul undulasi.

Gambar 1. Hordeolum externum pada palpebra superior



Gambar 2. Hordeolum interna pada palpebra inferior

Pada kalazion, pemeriksaan biasanya menunjukkan benjolan pada palpebra yang tidak nyeri saat ditekan dan asimptomatik.



Gambar 3. Kalazion pada palpebra inferior

H. PENEGAKAN DIAGNOSIS *(Assessment)*

Penegakan diagnosis dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

I. DIAGNOSIS BANDING

1. Diagnosis banding hordeolum adalah kalazion
2. Diagnosis banding kalazion adalah hordeolum dan adenokarsinoma.

J. KOMPLIKASI

1. Selulitis palpebra.
2. Abses palpebra.

K. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF *(Plan)*

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan hordeolum:

- Kompres hangat
- Antibiotik salep mata selama 7-10 hari
- Pemberian antibiotic oral tidak dianjurkan, kecuali bila terdapat tanda-tanda selulitis palpebra

Penatalaksanaan kalazion :

- Konservatif. Pada kalazion yang kecil, resolusi dapat dibantu dengan perawatan konservatif dalam bentuk obat tetes antibiotik topikal dan obat antiinflamasi oral.
- Injeksi steroid steroid jangka panjang (triamcinolone) dilaporkan menyebabkan resolusi sekitar 50 persen kasus, terutama pada kalazion kecil dan lunak. Terapi ini bermanfaat sebelum intervensi bedah.
- Insisi dan kuretase adalah terapi konvensional dan efektif untuk kalazion.

Kriteria rujukan

- Bila tidak memberikan respon dengan pengobatan konservatif.
- Hordeolum berulang

L.KONSELING DAN EDUKASI

Penyakit hordeolum dapat berulang sehingga perlu untuk menjaga kebersihan tubuh.

M.PROGNOSIS

Prognosis pada umumnya baik.

LAGOFTALMUS

A. Tingkat Kemampuan : 2

B. Tujuan Pembelajaran:

TIU :

Diharapkan Mahasiswa mengetahui cara mendiangnosis Lagoftalmus

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui apa ituLagoftalmus
2. Diharapkan mahasiswa mampu menentukan penyebab dari Lagoftalmus
3. Diharapkan mahasiswa mampu mendiagnosis komplikasi dari Lagoftalmus

C. DEFINISI

Lagoftamus adalah kondisi yang ditandai oleh ketidakmampuan kelopak mata untuk menutup secara sempurna.

Gambar 1. Lagoftalmus

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO

1. Kelumpuhanotot orbikularis okuli,
2. Sikatriks palpebral
3. Simblepharon
4. Ektropion berat
5. Proptosis,dan
6. Over-reseksi dari otot levator pada operasiptosis
7. Pasien koma

E. DIAGNOSIS

Gambaran Klinis dan komplikasi

Lagoftalmus ditandai dengan tidak sempurnanya penutupan palpebra yang berhubungan dengan penyakit penyebab.Komplikasi yang dapat terjadi adalah konjungtivitis, xerosis kornea dan keratitis *exposure*.

Gambar 2. Kekeruhan pada kornea sebagai komplikasi lagoftalmus

F. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

- Penatalaksanaan awal dapat diberikan air mata buatan.
- Antibiotik dapat diberikan bila terdapat tanda-tanda infeksi.
- Dapat dilakukan tarsorafi pada kasus yang berat.

Kriteria rujukan

Rujuk ke dokter spesialis mata bila didapatkan lagoftalmus dengan komplikasi.

TRIKIASIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami trikiasis.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi trikiasis
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami gambaran klinis trikiasis
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penanganan trikiasis
4. Diharapkan mehasiswa mengetahui dan memahami komplikasi pada trikiasis

C. DEFINISI

Suatu keadaan silia palpebra mengarah kesebelah dalam dengan posisi palpebra normal. Keadaan bulu mata dan palpebra mengarah kedalam bola mata mengarah ke dalam disebut pseudotrikiasis.

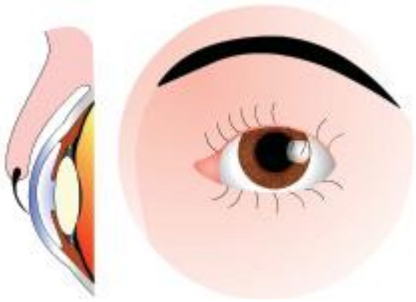
E. ETIOLOGI

Kebanyak trikaisis disebabkan akibat sikatrik dari trakoma, blefaritis ulseratif, proses penyembuhan konjungtiviti s membrane, hordeolum eksterna, trauma mekanik, luka bakar, dan sikatrik post operasi palpebra.

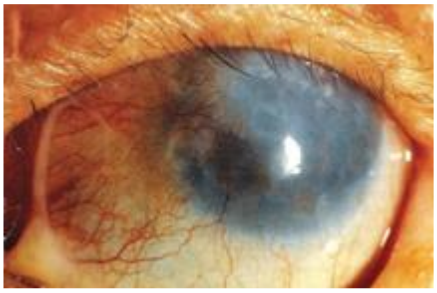
F. GAMBARAN KLINIS

Tanda yang ditemukan berupa pertumbuhan silia yang tidak beraturan dan menyentuh kornea. Blefarospasme dan fotofobia merupakan tanda abrasi kornea. Kongesti konjungtiva bisa ditemui.

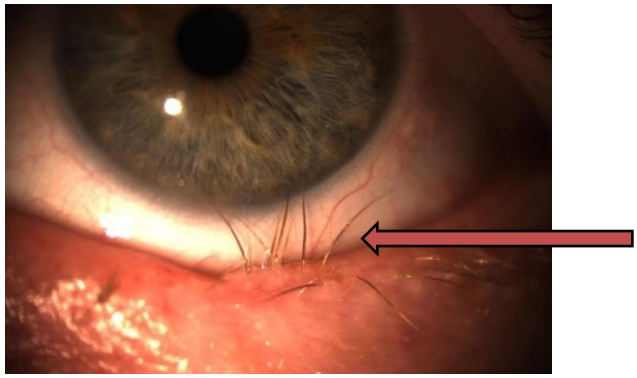
Gejala berupa sensasi ada benda asing, dan fotofobia. Ada keluhan nyeri, lakrimasi dan rasa tidak nyaman.



Gambar 1. Trikiasis. Silia masuk kearah kornea dan menyentuk permukaan kornea



Gambar 2. Trikiasis pada palpebral superior



Gambar 3. Trikiasis pada palpebral inferior

G. PENANGANAN

1. Epilasi
   Teknik menggunakan forcep. Metode ini, merupakan cara yang paling sering digunakan sebagai penanganan sementara.
2. Elektrolisis
   Metode ini menghancurkan folikel rambut menggunakan listrik. Pada teknik ini, dilakukan infiltrasi anestesi pada palpebra dan diberi kekuatan listrik 2mA selama 10 detik setelah jarum berada diakar rambut. Kemudian folikel silia yang rusak diangkat menggunakan forsep epilasi.
3. Crioepilasi
   Metode ini merupakan teknik yang efktif dalam menangani trikasis. Setelah dilakukan infiltrasi anestesi, cryoprobe (–20 °C) diletakkan sekitar 20-25 detik pada palpebra bagian luar. Efek samping bias terjadi depigmentasi kulit.
4. Pembedahan
   Metode ini dilakukan bila terlalu banyak silia yang tumbuh abnormal, biasanya ditemukan pada kasus entropion sikatrik.

H. KOMPLIKASI

Terjadi abrasi kornea, kekeruhan kornea superfisial, vaskularisasi kornea, dan ulkus kornea.

PTOSIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan Mahasiswa dapat mendiangnosis ptosis.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami apa itu ptosis.
2. Diharapkan mahasiswa mampu membedakan klasifikasi ptosis.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui pemeriksaan-pemeriksaan pada penyakit ptosis.

C. DEFINISI

Kelopak mata jatuh abnormal dari kelopak mata atas disebutptosis. Biasanya, normalnya, kelopak mata atas menutup kornea sekitar 1/6 kornea, atau sekitar 2 mm. Oleh karena itu, dalamptosis itu mencakup lebih dari 2 mm.

D. KLASIFIKASI

Ptosis terbagi :

a) Ptosis Kongenital, Hal ini terkait dengan kelemahan bawaan(perkembangan yang terhambat) dari superior levator palpebra.

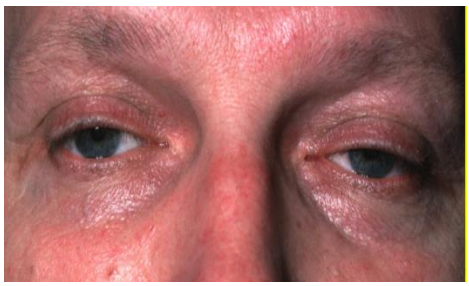
Gambar 1. Ptosis kongenital. Tampak kelemahan otot levator palpebra pada saat melihat keatas

b) Ptosis neurogenik disebabkan oleh cacat Innervationalseperti paresis saraf ketiga dan sindrom Horner.

Gambar 2. Ptosis neurogenic pada parese nervus okulomotorius

c) Ptosis myogenic disebabkan oleh miopati dari levator yangotot itu sendiri, atau dengan gangguan transmisi impulspada sambungan neuromuskuler

(neuromyopathic). Diakuisisi ptosis myogenic terjadi pada mystenia gravis, myotonicdistrofi dan oftalmoplegia eksternal progresif.

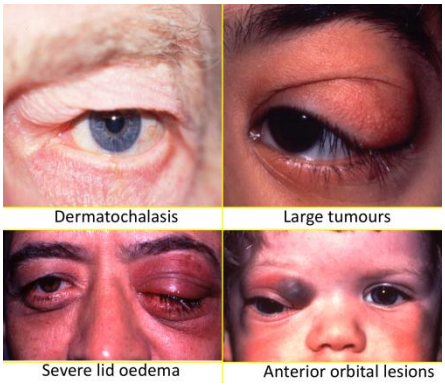


Gambar 3. Ptosis miogenik apda miastenia gravis

d) Aponeurotic atau ptosis involusional disebabkan oleh cacat pada aponeurosis otot levator palpebra.

Gambar 4. Ptosis involusional

e) Ptosis mekanik disebabkan oleh efek gravitasi darimassal atau jaringan parut.



Gambar 5. Ptosis mekanik

E. GAMBARAN KLINIS

1. Jarak margin-refleks adalah jarak antara margin kelopak atas dan refleksi kornea dari cahaya pena pada pasien, dengan nilai normalpengukuran 4-5 mm.

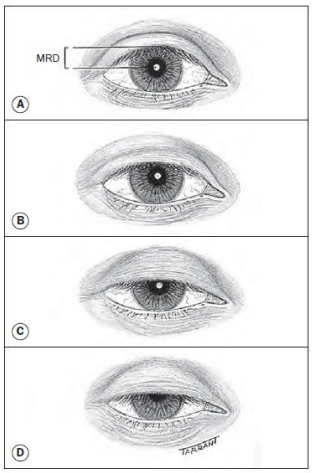
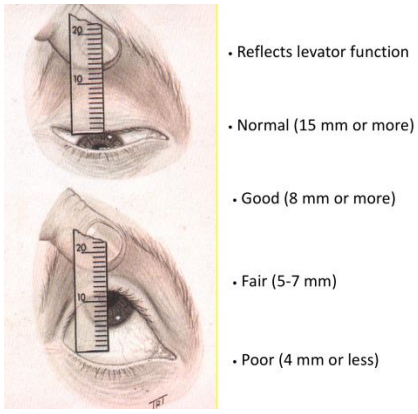


Fig. 1.49 Margin–reflex distance. (A) Normal; (B) mild ptosis; (C) moderate ptosis; (D) severe ptosis

Gambar 6. Jarak margin-ferleks

2. Fissura palpebrae adalah jarak antara margin palpebral superior dan margin palpebral inferior, diukur dalam pupil. Margin palpebra atas biasanya terletak sekitar 2 mmdi bawah limbus atas dan bawah 1 mm di bawah limbus. pengukuran ini lebih pendek pada laki-laki (7-10 mm)dari pada wanita (8-12 mm). ptosis unilateral dapatdiukur dibandingkan dengan sisi kontralateral. Ptosisdapat dinilai sebagai ringan (hingga 2 mm), sedang (3 mm) danparah (4 mm atau lebih).

3. Fungsi levator (kelopak atas excursion) diukur denganmenempatkan jari jari terhadap alis pasien (ditekan) untuk menghilangkan aksi otot frontalis, dengan posisi mata di downgaze, Pasien kemudian mendongak sejauh mungkindan diukur dengan aturan perubahan jarakx. fungsi levator dinilai sebagai normal (15 mmatau lebih), baik (12-14 mm), moderate (5-11 mm) parah (4 mm atau kurang).



Gambar 7. Pengukuran fungsi levator

4. Lipatan palpebral superior, diukur sebagai jarak vertikal antaramargin palpebral dan lipatan kelopak mata di downgaze. Pada wanita itu sekitar 10 mm dan pada laki-laki 8 mm. Absennya lipatan pada pasien dengan ptosis kongenital adalah bukti kelemahan fungsi levator, sedangkan lipatan tinggi menunjukkan suatu cacat

aponeurotic (biasanya involusional). Lipatan kulit juga digunakan sebagai panduan untuk sayatan awal di beberapa prosedur pembedahan.

5. Pretarsal show adalah jarak antara margin kelopak mata dan lipatan kulit dengan mata dalam posisi utama (lurus).

TERAPI

Rujuk ke dokter spesialis mata untuk di lakukan rekonstruksi palpebra.

REFERENSI

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1 Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
3. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
4. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.
5. A., K., Kurana. 2007. *Comprehensive Ophthalmology. Fourth Edition*. India: New Age International (P) Limited, Publishers. Hal. 274-275.
6. Salmon J. 2016. *Kanski's Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach*. Sydney: Elsevier. pp. 50-51.
7. Kanski J, Clinical Ophtalmology, Eighth Edition, Elsevier, 2011

TRAUMA MATA

1. Laserasi palpebra
2. Benda asing konjungtiva
3. Benda asing kornea
4. Hifema traumatik

LASERASI KELOPAK MATA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3B

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami laserasi kelopak mata.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami klasifikasi laserasi kelopak mata
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penatalaksanaan laserasi kelopak mata

C. DEFINISI

Trauma pada kelopak mata merupakan trauma yang paling banyak terjadi dibandingkan kasus lainnya seperti trauma pada kornea dan lainnya. Apabila laserasi mengenai seluruh lapisan palpebra disebut laserasi *full-thickness* dan bila hanya sebagian disebut laserasi *partial-thickness.*

Trauma dari kelopak mata terbagi atas 2 kategori yaitu :

1. Trauma tumpul
2. Trauma Penetrasi

Trauma pada palpebra berdasarkan mekanismenya dapat dibagi menjadi:

1. Kontusio: benturan ringan yang menyebabkan ekimosis dan edema
2. Abrasi: gesekan yang menyebabkan kerusakan epitel
3. Avulsi: robekan pada jaringan
4. Pungsi: luka tembus akibat benda tajam
5. Laserasi: luka jaringan akibat benda tajam

D. ETIOLOGI

Etiologi laserasi kelopak mata disebabkan oleh trauma baik trauma tajam maupun tumpul.

1. Trauma Tumpul dan Laserasi pada Palpebra

Ekimosis dan edema merupakan gejala yang paling sering muncul akibat trauma tumpul pada palpebra. Pasien juga perlu diperiksa fundusnya serta pemeriksaan CT untuk menentukan ada tidaknya fraktur.

Laserasi superfisial pada palpebra melibatkan kulit dan otot orbikularis ukuli biasanya hanya memerlukan jahitan kulit. Adanya lemak pada luka menggambarkan bahwa septum telah rusak. Jika terjadi kerusakan terhadap septum, maka septum tidak dijahit melainkan otot orbikularis okuli dan kulit yang dijahit sebaik mungkin.

Gambar 1. Laserasi palpebra superior *half thickness*

2. Trauma Palpebra yang Melibatkan Jaringan Lunak Kantus

Trauma pada kantus biasanya diakibatkan oleh traksi horizontal dari palpebra, yang menyebabkan avulsi dari palpebra pada bagian terlemah yaitu pada tendon kantus medial atau lateral.

Gambar 2. Laserasi palpebral inferior*full thickness*

E. DIAGNOSIS

Dengan melakukan pemeriksaan anamnesis dan fisis pada kelopak mata Laserasi kelopak mata.

Hasil Anamnesis (subjektif)

Pasien datang dengan keluhan nyeri pada mata, tanpa penurunan visus.

Penegakan diagnosis (*assessment*)

Berdasarkan anamnesis dapat diketahui riwayat trauma sebelumnya. Jika tidak didapatkan riwayat trauma maka perlu dilakukan anamnesis lebih dalam untuk mengetahui penyebab terjadi perdarahan dan memikirkan pemeriksaan lanjutannya.

F. KOMPLIKASI

- Tergantung dari seberapa besar luka dan terpaparnya bulbus okuli.
- Jika tidak ditangani segera dapat menyebabkan sellulitis palpebral.
- Penyembuhan yang tidak sempurna dapat menyebabkan gangguan posisi kelopak mata, seperti entropion atau ektropion.

G. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Jika defek 1/3 atau kurang dari batas kelopak, maka penjahitan/penutupan langsung kelopak bisa dilakukan. Jika defek lebih luas, maka bisa dilakukan graft.

Kriteria rujukan

1. Defek lebih dari 1/3 luas palpebra
2. Laserasi *full thickness*
3. Laserasi yang melibatkan margo palpebra

H. EDUKASI PASIEN

Trauma pada kelopak biasanya membutuhkan prosedural lanjutan, untuk indikasi fungsi dan kosmetik.

BENDA ASING KONJUNGTIVA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui diagnosis dan penatalaksanaan benda asing pada konjungtiva

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa dapat melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisis pada kasus benda asing pada konjungtiva.
2. Diharapkan mahasiswa dapat melakukan penatalaksanaan benda asing pada konjungtiva secara mandiri.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami komplikasi dari benda asing pada konjungtiva.

C. DEFINISI

Benda asing konjungtiva merupakan benda yang dalam keadaan normal tidak di jumpai di konjungtiva. Pada kasus trauma, umumnya benda asing konjungtiva bersifat lebih ringan.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Etiologi kebanyakan kasus disebabkan oleh trauma terutama didapatkan pada saat pasien bekerja. Benda asing yang berasal dari serpihan logam merupakan penyebab paling sering yang dapat menempel di konjungtiva.

Faktor resiko pada pekerja di bidang industri yang tidak memakai kacamata pelindung, seperti pekerja gerinda, pekerja las, pemotong keramik, pekerja yang terpapar dengan bahan-bahan kimia (asam-basa), dll.

E. DIAGNOSIS

Penegakan diagnosis dari anamnesis dan pemeriksaan fisis.

Hasil Anamnesis (subjektif)

- Rasa nyeri pada mata
- Rasa tidak nyaman dan mengganjal
- Mata merah
- Air mata berlebih

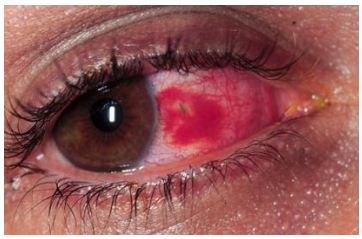
Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (objektif)

- Visus normal
- Dapat terlihat injeksi konjungtiva tarsal dan bulbi
- Didapatkan benda asing pada konjungtiva tarsal dan bulbi

Penegakan diagnosis (*assessment*)

Benda asing pada permukaan konjungtiva dapat dilihat dengan baik menggunakan pemeriksaan slit-lamp dan loop, karena benda asing biasanya berukuran sangat kecil.

Gambar 1. Benda asing pada konjungtiva palpebra superior



Gambar 2. Benda asing pada konjungtiva bulbi

F. DIAGNOSIS BANDING

1. Benda asing kornea
2. Konjungtivitis

Gambar 3. Benda asing pada kornea

G. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

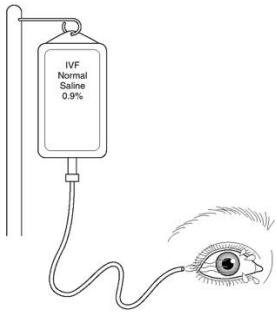
Penatalaksanaan

Setiap benda asing perlu dilakukan evakuasi. Adapun alat yang perlu disiapkan sebagai berikut :

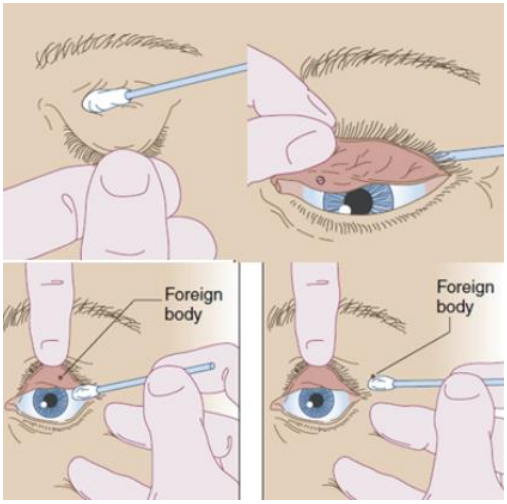
- Anestesi topikal
- Larutan Fisiologis
- Cotton bud

Langkah - langkah eksplorasi dan evakuasi benda asing sebagai berikut :

- Eversi kelopak mata atas.
- Lakukan irigasi dengan menggunakan *saline.*



Gambar 4. Irigasi mata dengan cairan fisiologis



Gambar 5. Langkah esktraksi benda asing dengan menggunakan *cutton bud*

Konseling dan edukasi

- Memberitahu pasien dan keluarga agar tidak menggosok mata.
- Menggunakan kacamata pelindung pada saat bekerja dan berkendara.
- Apabila keluhan bertambah berat seperti penurunan visus segera kontrol kembali.

Kriteria rujukan

Bila terjadi penurunan visus.

Sarana dan prasarana

- Loop
- Jarum suntik 23G
- Kapas lidi
- Anestesi tetes mata (tetrakain HCL)

H. PROGNOSIS

Pada umumnya bonam.

BENDA ASING DI KORNEA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU : Diharapkan mahasiswa mengenali benda asing pada kornea.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa dapat melakukan pemeriksaan fisis untuk diagnosis benda asing di kornea.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penatalaksanaan benda asing kornea.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami komplikasi dari benda asing pada kornea.

C. DEFINISI

Benda asing kornea merupakan benda yang dalam keadaan normal tidak di jumpai pada struktur kornea.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Etiologi kebanyakan kasus disebabkan oleh trauma terutama didapatkan pada saat pasien bekerja. Pekerja di bidang industri yang tidak memakai kacamata pelindung, seperti pekerja gerinda, pekerja las, pemotong keramik, pekerja yang terpapar dengan bahan-bahan kimia (asam-basa), dll.

E. DIAGNOSIS

Penegakan diagnosis dari anamnesis dan pemeriksaan fisis.

Hasil Anamnesis (subjektif) Keluhan

- Mata merah
- Air mata berlebih
- Rasa nyeri pada mata
- Penglihatan menurun
- Kelopak mata sulit dibuka

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (objektif)

- Biasanya visus menurun
- Dapat terlihat injeksi konjungtiva tarsal dan bulbi, dan injeksi perikorneal
- Didapatkan benda asing pada kornea

Penegakan diagnosis (*assessment*)

Benda asing kornea dapat terlihat dengan menggunakan senter, loop ,dan slit-lamp. Sebelum melakukan evakuasi benda asing, harus menilai kedalaman penetrasi(luka masuk) benda asing di kornea. Jika penetrasi dari benda asing dicurigai sampai ke lapisan dalam kornea atau bilik mata depan maka benda asing harus dievakuasi dalam ruang steril (kamar operasi) atau dirujuk.

Perlu diperhatikan untuk tidak terlalu agresif untuk mengevakuasi benda asing yang tertanam pada kornea karena dapat mengakibatkan kebocoran kornea, dan mengganggu keseimbangan humor aquous dan, iris, dan bilik mata depan.

G. DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding adalah keratitis.

H. KOMPLIKASI

Bergantung dari jumlah, ukuran dan jenis benda asing serta lama waktu paparan kornea terhadap benda asing. Dapat terjadi ulkus kornea.

I. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Setiap benda asing perlu dilakukan evakuasi.

Konseling dan edukasi

1. Memberitahu pasien dan keluarga agar tidak menggosok mata karena dapat menyebabkan luka gores yang dapat meluas.
2. Menggunakan kacamata pelindung pada saat bekerja dan keluar rumah.
3. Apabila keluhan bertambah berat seperti penurunan visus, nyeri mata hebat, dan bengkak segera kontrol kembali.

Kriteria rujukan

Bila terjadi penurunan visus signifikan dan didapatkan ukuran defek epitel kornea yang lebih dalam atau luas.

HIFEMA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa memahami tentang hifema

TIK :

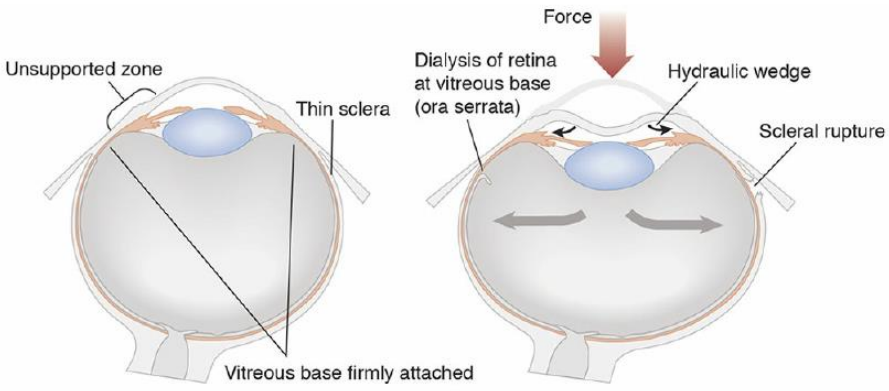
1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi dan memahami patofisiologi hifema.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui anamnesis dan pemeriksaan fisis pada kasus hifema.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui klasifikasi hifema.
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami komplikasi akibat hifema.
5. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami penatalaksanaan hifema.

C. DEFINISI

Hifema adalah keadaan dimana terdapat darah di dalam bilik mata depan, yaitu daerah di antara kornea dan iris, yang dapat terjadi akibat trauma tumpul yang merobek pembuluh darah iris atau badan siliar dan bercampur dengan humor aqueus (cairan mata) yang jernih.Darah yang terkumpul di bilik mata depan (BMD) biasanya terlihat dengan mata telanjang.

D. PATOFISIOLOGI

Hifema terjadi pada pembuluh darah perifer iris dan korpus siliaris anterior. Trauma menyebabkan perubahan sementara pada anatomi antara lensa dan iris, dan ekspansi sklera pada zona ekuatorial, yang menyebabkan gangguan pada sirkulus arteri mayor.



Gambar 1. Mekanisme hifema pada trauma tumpul mata

E. KLASIFIKASI

Berdasarkan penyebabnya

- Hifema traumatik adalah perdarahan pada bilik mata depan yang disebabkan pecahnya pembuluh darah iris dan badan silier akibat trauma pada segmen anterior bola mata.
- Hifema akibat tindakan medis, misalnya kesalahan prosedur operasi mata yang menyebabkan trauma iris.
- Hifema akibat inflamasi yang parah pada iris dan badan silier, sehingga pembuluh darah pecah.
- Hifema akibat kelainan sel darah atau pembuluh darah, contohnya juvenile xanthogranuloma.
- Hifema akibat neoplasma, contohnya retinoblastoma.

Berdasarkan waktu terjadinya

- Hifema primer, timbul segera setelah trauma hingga hari ke 2.
- Hifema sekunder, timbul pada hari ke 2-5 setelah terjadi trauma.

Berdasarkan derajat/*grade* tampilan klinis menurut Sheppard

- Grade I : Darah mengisi kurang dari sepertiga BMD
- Grade II : Darah mengisi sepertiga hingga setengah BMD
- Grade III : Darah mengisi hampir total BMD
- Grade IV : Darah memenuhi seluruh BMD

Gambar 1. Hifema pada BMD

F. DIAGNOSIS

Diagnosis hifema berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis

G. KOMPLIKASI

- Peningkatan Tekanan Intraokuler, disebabkan obstruksi trabecular meshwork oleh sel darah merah.
- *Corneal blood staining*, Sel darah merah di anterior chamber melepasan hemoglobin yang menembus ke stroma kornea posterior dimana akan diserap oleh keratosit. Hemoglobin diubah menjadi hemosiderin dalam keratosit, yang pada akhirnya menyebabkan kematian keratosit.
- *Rebleeding* atau perdarahan sekunder, dapat terjadi ketika gumpalan fibrin terlepas dan lisis. Faktor resiko terjadinya perdarahan ulang yaitu peningkatan tekanan intraokuler, hifema yang masif (50% atau lebih), hipertensi, penggunaan aspirin, dan pasien dengan ras kulit hitam (Resiko *sickle cell*).

- Glaukoma

H. PENEGAKAN DIAGNOSIS

Berdasarkan anamnesis dapat diketahui riwayat trauma sebelumnya. Jika tidak didapatkan riwayat trauma maka perlu dilakukan anamnesis lebih dalam untuk mengetahui penyebab terjadi perdarahan dan memikirkan pemeriksaan lanjutannya.

I. PENATALAKSANAAN

- Penutup mata (*eye doff*),
- Istirahat total dan baring dengan posisi kepala ditinggikan 45 derajat
- Sikloplegia seperti atropin 1% digunakan untuk mencegah sinekia posterior, fotofobia, spasme akomodatif dan meredakan nyeri.
- Kortikosteroid tetes mata diberikan untuk mencegah insidens rebleeding karena menghambat fibrinolisis, dan menurunkan inflamasi
- Pemberian obat antifibrinolitik oral
- Pada kasus tertentu, hifema memerlukan tindakan pembedahan untuk mencegah *corneal blood staining* dan atrofi optik saat terjadi peningkatan tekanan intraokuler.
-

Gambar 2. *Corneal blood staining*

J. KONSELING DAN EDUKASI

- Memberitahu pasien dan keluarga agar pasien harus istirahat total dan meninggikan kepala 45 derajat
- Memberitahu pasien dan keluarga untuk menghindari aktivitas berat untuk mencegah kemungkinan rebleeding
- kontrol rutin

K. KRITERIA RUJUKAN

- Peningkatan tekanan intraokuler yang tidak terkontrol
- Rerata TIO >60 mmHg selama 2 harI
- Rerata TIO >35 mmHg selama 7 hari
- Rerata TIO >25 mmHg selama 5 hari
- Tanda-tanda awal corneal blood staining

L. PROGNOSIS

Prognosis pada umumnya bonam bila tidak terjadi komplikasi.

REFERENSI

1. Foster, JA et all. American Academy of Ophthalmmology: Orbit, Eyelid, and Lacrimal System. *European Board.* 2016 (133-139, 234-237)
2. Devoto MH, Kersten RC, Teske SA, Kulwin DR. Simplified technique for eyelid margin repair. *Arch Ophthalmol.* 1997;115(4):566–567.
3. Goldenberg DC, Bastos EO, Alonso N, Friedhofer J, Ferreira MC. The role of micro-anchor devices in medial canthopexy. *Ann Plast Surg.* 2008;61(1):47–51.
4. Howard GR, Nerad JA, Kersten RC. Medial canthoplasty with microplate fixation. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(12):1793–1797.
5. Lowry JC, Bartley GB, Garrity JA. The role of second-itention healing in periocular reconstruction. Ophthal Plast Reconstr Surg. 1997;13(3):174-188
6. Spinelli HM, Jelks GW. Periocular reconstruction: a systematic approach. Plast Reconstr Surg. 1993;91(6):1017-1024;discussion 1025-1026
7. Lennox A. Webb. *Manual of eye emergencies*, 2nd edition. 2004
8. Robert W. Weisenthal et al. *External disease and cornea*, section 8, AAO. San Fransisco, 2015-2016 : 387-389
9. Lang, Ophthalmology, a pocket textbook atlas 2nd edition. 2006
10. Banta, JT. Ocular Trauma. *Saunders*. 2007 (1-2, 19-30, 51-95, 155-174)
11. Lecuona, K. Community Eye health Journal Vision 2020: Assessing and Managing Eye Injuries, Volume 8, Issue No. 55. 2005.
12. Cantor, LB, Rapuano CJ. American Academy of Ophthalmmology: External Eye Disease. *European Board*. (438-458)
13. Sheppard, John D. Jr, et al. Hyphema. Medscape Reference. 2009
14. Bazzaz S, Katz JL, Myers JS. Post-Traumatic Glaucoma. In: Shaarawy T, Sherwwod MB, Hitchings RA, Crowston JG, eds. Glaucoma: Medical Diagnosis and Therapy. Elsevier:2009:431-439
15. Inci Irak-Dersu, et al. Glaucoma, Hyphema. Medscape Reference. 2009
16. P Vijayalakshmi, et al. Bilateral spontaneous hyphaema in juvenile xanthogranuloma. Indian Journal of Ophthalmology. 2006. Vol 56 (1): 45-46

KELAINAN MATA LAINNYA

1. Dakriosistitis
2. Dakrioadenitis
3. Dakriostenosis
4. Mata kering
5. Dislokasi lensa
6. Buta senja
7. ROP

DAKRIOSISITISIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU :

Diharapkan mahasiswa mengetahui cara mendiangnosis dan memberikan pengobatan awal pada penyakit dacriosistitis

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi dakriosistitis
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan menjelaskan klasifikasi dakriosistitis
3. Diharapkan mahasiswa dapat mengetahui penatalaksanaan awal kepada pasien dengan dakriosistitis

C. DEFINISI

Dakrosistitis adalah Infeksi pada sakus lakrimal, pada umumnya terjadi sekunder oleh karena obstruksi duktus nasolakrimal dan biasanya unilateral. Dapat terjadi akut maupun kronik, dapat terjadi pada anak-anak dan dewasa. Kebanyakan kasus disebabkan oleh staphylococcal atau streptococcal.

D. KLASIFIKASI

1. Dakriosistitis kongenital
2. Dakriosistitis akut
3. Dakriosistitis kronik

<u>Dakriosistitis Kongenital</u>

Definisi

Dakriosistitis kongenital merupakan peradangan saccus lakrimal yang terjadi terjadipada bayi baru lahir dan dikenal juga sebagaidakriosistitis neonatorum/infantile.

Patofisiologi dan faktor resiko

Dakriosistitis infantil disebabkan oleh obstruksi biasanya oleh membran persisten yang menutupi katup Hasner. Kegagalankanalisasi duktus nasolakrimalis terjadi hingga 87% daribayi yang baru lahir, tetapi 90% biasanya secara spontan menjadi paten pada akhir bulan pertama kehidupan. Dakriosistitis kronislebih umum daripada dakriosistitis akut, namun pengobatan agresif dan cepat pada dakriosistitis akut harus segera dilakukankarena risiko selulitis orbita.

Gambar 1. Dakriosistitis Kongenital

Etiologi

- Oklusi Membran di ujung bawah, dekatkatup Hasner merupakan penyebab tersering.
- Penyebab lain : debris epitel, oklusi membran dekat saccus lakrimal, kanalisasi non komplit dan oklusi tulang.
- Bakteri umum yang terkait dengan kongenitaldakriosistitis adalah Staphylococci, pneumococcus danStreptokokus.

Diagnosis

Gejala dan gambaran klinis

- Epifora
- Udem di bawah tendo kantus medial di daerah saccus lakrimal
- nyeri
- Pus dapat keluar melalui punctum lakrimal bila di tekan

Hasil Pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (objektif)

Anel Test positif. Ketika cairan akan di masukkan kedalam saccus lakrimal maka pus purulent akan keluar melalui punctum.

Komplikasi

- Konjungtivitis berulang
- Abses lakrimal
- Terbentuk fistula

Penatalaksanaan

Pengobatan tergantung pada usia anak, Modalitas pengobatan yang digunakan adalah sebagai berikut:

1. Penatalaksanaan awal dengan pijatan pada regio saccus lakrimal dan pemberian antibiotik topikal. Pijatan akan meningkatkan tekanan hidrostatik pada saccus dan membantu untuk membuka oklusi membran. Pijatan dilakukan setidaknya 4 kali sehari dan diikuti dengan pemberian tetes mata antibiotik. pengobatan konservatif ini dapat menyebabkan rekanalisasi spontan pada 90% kasus dalam waktu 6-9 bulan.
2. *Lacrimal syringing* (irigasi) jika kondisi tidak sembuhsampai usia 3 bulan
3. Probing NLD dengan Bowman probe. Harusdilakukan dalam kondisi tidak sembuh sampai usia 6 bulan. Beberapa ahli bedah lebih suka menunggu sampaiusia 9-12 bulan.
4. Dilatasi balon kateter dilatasi dapat dilakukan pada anak-anak dimana telah dilakukan probing berulang dan gagal.
5. Intubasi dengan tabung silikon dapat dilakukan jikaprobing dan balon kateter dilatasi gagal.
6. Dacryocystorhinostomy (DCR) bila telah dilakukan probing berulang, balon kateter dilatasi dan intubasi yang gagal.

Dakriosistitis Akut

Dakriosistitis akut adalah inflamasi supuratif akutpada saccus lakrimal yang ditandai dengan adanya pembengkakan dan nyeri di regio saccus.

Etiologi

Penyebabnya biasanya adalah stenosis di saccus lakrimal yang menyebabkan infeksi dan inflamasi.

1. Eksaserbasi akut dari dakriosistitis kronis.
2. Peridakriosistitis akut akibat infeksi struktur disekiar saccus lacrimal, seperti sinus paranasal, tulang disekitarnya, abses gigi atau karies pada gigi superior.
3. Organisme penyebab umumnya Streptococcus haemolyticus, Pneumococcus and Staphylococcus.

Gejala

Dapat terjadi dalam 3 stadium:

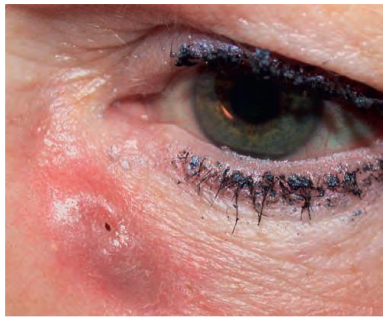
1. Epifora dan selulitis dapat ditandai nyeri dan udem pada region saccus lakrimal. Udem berwarna merah, berbatas tegas dan kenyal, disertai demam dan malaise.

Gambar 2. Dakriosisitis Akut

2. Abses lakrimal, bentuk lanjutan dari inflamasi yang disebabkan oleh oklusi dari kanalikuli. Saccus dapat terisi oleh pus. Distensi anterior yangruptur menyebabkan pembengkakan pericystic

Gambar 3. Abses lakrimal dan selulitis preseptal

3. Tahap pembentukan fistula. Ketika abses lakrimal sudah tidak ada, akan meninggalkan fistula eksternal di bawah ligamentum medial palpebra. Meskipun jarang, abses dapat sampai ke rongga hidung membentuk fistula internal.



Gambar 4. Fistula Lakrimal

Komplikasi

- Konjungtivitis akut
- Abrasi kornea yang dapat menjadi ulkus kornea
- Abses palpebra
- Osteomielitis tulang lakrimal,
- Selulitis Orbital
- Selulitis pada wajah dan ethmoiditis akut.
- Trombosis sinus cavernosus (sangat jarang)
- Septicemia

Penatalaksanaan

- Terapi awal termasuk kompres hangat dan pemberian antibiotik oral; irigasi dan probing tidak dianjurkan.
- Insisi dan drainase dapat dilakukan jika terdapat pus dan abses. Hal ini juga dapat menjadi resiko terjadinya fistula pada daerah sakus.
- *Dacryocystorhinostomy* (DCR) dilakukan setelah tahap akut terkontrol dan resiko rekurensi dapat diminimalkan.

Dakriosistitis Kronik

Dakriosistis kronik lebih sering dibandingkan dakriosistitis akut, sering terjadi akibat obstruksi duktus nasolakrimalis sekunder kronis serta peradangan pada jaringan ikat atau mukosa hidung.

Etiologi dan Faktor Resiko

Etiologi dakriosistitis kronik adalah multifaktorial. Sering disebabkan oleh infeksi jangka panjang.

Etiologi

- Saccus lakrimal mungkin terinfeksi dari konjungtiva,rongga hidung (*retrograde spread*), atau sinus paranasal, dan kadang-kadang rhinosporiodosis juga dapat menyebabkan dakriosistitis.
- Organisme Kausatifini termasuk: Staphylococcus, pneumococcus,Streptokokus dan Pseudomonas pyocyanea. Jaranginfeksi granulomatosa kronis seperti TBC,sifilis, lepra.

Faktor Predisposisi

- Usia antara 40 dan 60 tahun
- Penyakit ini terutama terjadi pada wanita (80%)
- Ras. Lebih banyak ditemukan pada orang kulit putih dari pada kulit hitam
- Keturunan. Hal ini memainkan peran tidak langsung. Ini mempengaruhikonfigurasi wajah dan begitu juga panjang dan lebar kanal tulang.
- Status sosial-ekonomi, lebih sering terjadi pada kelompok sosial-ekonomi rendah.
- Kebersihan yang tidak baik.

Faktor dari keadaaan pada saccus lakrimal

- Faktor anatomi yang menghambat drainase air matameliputi: kanal tulang relatif sempit, kanalisasi parsial membran duktus nasolakrimal dan lipatan membran di duktus nasolakrimal.
- Benda asing pada saccus dapat menghalangi pembukaanduktus nasolakrimal.
- Lakrimasi berlebihan primer atau refleks, menyebabkan penimbunan air mata pada saccus.
- inflamasi ringan dari saccus lakrimal yang menyebabkan konjungtivitis berulang dapat menghalangiduktus nasolakrimal oleh debris epitel dan sekret.
- Obstruksi ujung bawah duktus nasolakrimal oleh penyakit hidung seperti polip, hipertrofi concha, deviasi septum nasi, ,tumor dan rhinitis atrofi.

Gejala

- Epifora
- Konjungtivitis unilateral rekuren
- Mucocoele umumnya terdapat bengkak tanpa adanya nyeri di daerah kantus bagian dalam

Gambar 5. Dakriosistitis kronis

Komplikasi

- Konjungtivitis
- Ektropion pada kelopak mata bawah
- Abrasi kornea, ulkus kornea
- Abses palpebra
- Osteomielitis os lakrimal
- Selulitis orbita, selulitis facial
- Ethmoiditis akut
- Meskipun jarang, namun dapat terjadi trombosis sinus kavernosus dan septisemia

Terapi

- Pengobatan konservatif dengan probing dan lakrimal syringing (anel test)dapat dilakukan pada kasus baru
- Dilatasi balon kateter
- Dacryocystorhinostomy (DCR). Ini harus menjadioperasi pilihan untuk memperbaiki drainase sistem lakrimal
- Dacryocystectomy (DCT). Ini harus dilakukan hanya ketika DCR merupakan kontraindikasi.
- Conjunctivodacryocystorhinostomy (CDCR)

DAKRIOSTENOSIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU : Diharapkan Mahasiswa mengetahui cara mendiangnosis penyakit dacriostenosis

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi dakriostenosis
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui klasifikasi dakriostenosis
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui etiologi dakriostenosis
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui penatalaksanaan dakriostenosis

C. DEFINISI

Dakriostenosis adalah penyumbatan duktus nasolakrimalis. Selain itu, dakriostenosis dapat dikatakan sebagai adanya obstruksi duktus nasolakrimalis yang terjadi sejak lahir dengan gejala mata berair dan adanya sekret pada mata.

D. KLASIFIKASI, ETIOLOGI DAN PENATALAKSANAAN

1. Primary punctal stenosis
2. Secondary punctal stenosis
3. Obstruksi canalicular
4. Osbtruksi ductus nasolacrimal
5. Dacryolithiasis

Stenosis Punctum Primer

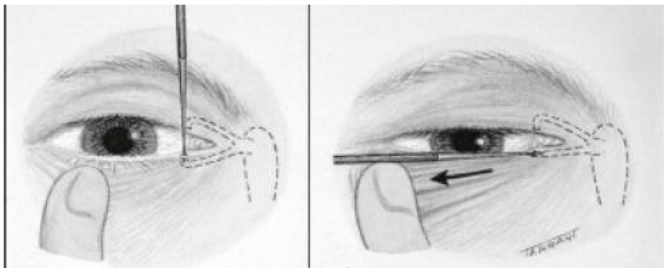
Primary stenosis terjadi oleh karena punctum lacrimal tidak terbuka

Etiologi

- Blefaritis kronis
- Idiopatic primary stenosis
- Infeksi herpes simplex dan herpes zoster pada palpebral
- Sikatriks konjungtivitis dan trachoma
- Obat sistemik yang bersifat cytotoxic misalnya 5-Fluorouracil dan docetaxel

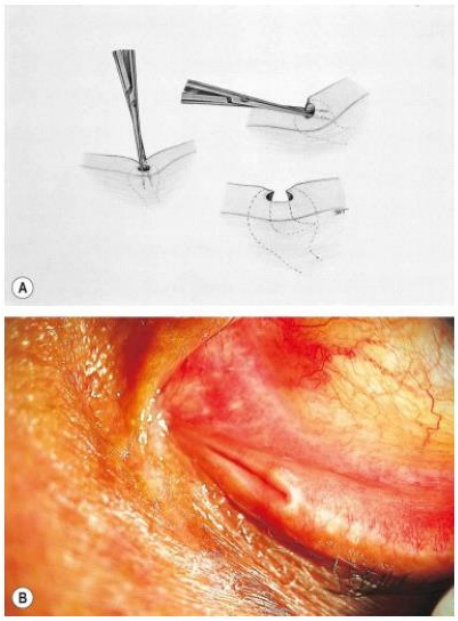
Penatalaksanaan

- Dilatasi punctum bisa dilakukan tapi tidak akan memberikan manfaat jangka panjang



Gambar 1. Dilatasi punctum

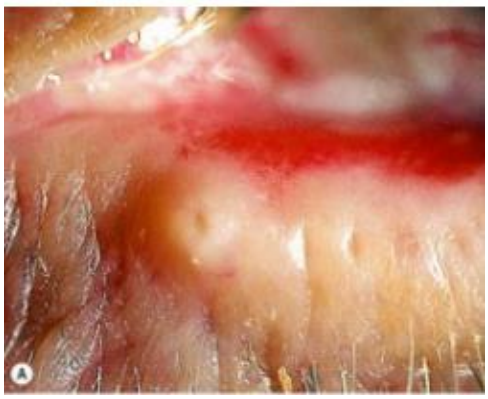
- Punctoplasty dilakukan dengan cara menghilangkan dinding posterior dari ampulla



Gambar 2. a. Pemotongan dua punctoplasty; b. Postoperative

Secondary Punctal Stenosis

Terjadi akibat dari punctum yang eversi, atau mengarah keluar.



Gambar 3. Punctum lacrimal mengarah keluar/eversi

Penatalaksanaan

- Kauterisasi
- Konjungtivoplasti
- *Lowe lid tightening*, dilakukan dengan cara menggantung kantus lateral. Hal ini dilakukan untuk memperbaiki kelemahan palpebral inferior.

ObstruksiKanalikular

Etiologi

- Kongenital
- Trauma

- Herpes simplex infeksi
- Pemakaian obat dan iritasi
- Dacriosistitis kronik

Penatalaksanaan

- Pada obstruksi parsial dapat dilakukan intubasi menggunakan *silicon stent* pada satu atau kedua canaliculi, dimana silicon akan di pertahankan selama 3-6 bulan.
- Pada obstruksi total,dapat dilakukan anastomosisi pada daerah yang masih patent di canaliculi ke saccus lakrimal, yaitu canaliculodacryostorhinostomy (CDCR) dan intubasi. Bila hal ini tidak dapat dilakaukan makanakan di lakukan insersidengan alat khusus yaitu Lester Jones tube.

Obstruksi Nasolakrimal

Etiologi

- Idiopatik stenosis
- Trauma pada daerah naso-orbital dan pasca operasi nasal dan sinus
- Penyakit Granulomatous seperti Wegner granulomatosis dan sarcoidosis
- Infiltrasi dari tumor nasofaring

Penatalaksanaan

Terapi utama dengan DCR (Dacriosistorhinostomi).

Dacryolithiasis

Dacryoliths (*lacrimal stone*) mungkin terjadi pada sistem lakrimal, dan sering mengenai laki-laki.

Etiologi

- Penyebabnya belum diketahui.
- Dapat terjadi karena stagnasi sekunder dari obstruksi inflamasi oleh dacriolith bersamaan dengan metaplasia skuamous dari epitel saccus lakrimal.

Gejala

Biasanya terjadi karena dewasa tua, dan bisa menyebabkan intermittern epifora, dan sering menderita dacryosistitis kronik yang berulang dan distensi saccus lakrimal.

- Saccus lakrimal membengkak berbatastegas, tapi tidak inflamasi dan kenyal bila akut.
- Cairan mucus refluks bila saccus ditekan mungkin tidakada.

Penatalaksanaan

Dacriosithorhynostomi (DCR).

DAKRIOADENITIS

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU :

Diharapkan Mahasiswa mengetahui mendiangnosis dan memberikan pengobatan awal pada penyakit dakrioadenitis.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami definisi dakrioadenitis.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui, memahami, dan dapat membedakan dacrioadenitis akut dan kronik.
3. Diharapkan mahasiswa dapat memberikan terapi awal kepada pasien dengan dakrioadenitis.

C. DEFINISI

Dakrioadenitis merupakan radang pada kelenjar lakrimal. Penyakit ini dapat akut atau kronis dan dapat pula disebabkan karena infeksi atau penyakit sistemik. Penyakit ini dapat berkembang sebagai peradanganutamakelenjar maupun sekunder dari lokal infeksi atau infeksi sistemik.

Dakrioadenitis sekunder akibat lokalInfeksi terjadi pada trauma, erisipelas dariwajah, konjungtivitis (terutama gonokokal danstaphylococcal) dan selulitis orbital. Dakrioadenitissekunder untuk infeksi sistemik terkait dengangondok, influenza, infeksi mononukleosis dancampak.

D. KLASIFIKASI

<u>DakriodenitisAkut</u>

Etiologi

Dakrioadenitis akut jarang terjadi, paling sering terjadi pada anak-anak sebagai komplikasidari penyakit infeksi virus termasuk gondok, virus Epstein-Barr,campak, atau influenza, tapi kadang-kadang karena bakteri atau jamurinfeksi. Pada orang dewasa, Neisseria gonorrhea merupakan penyebab terbanyak.

Gambaran klinis

- Pembengkakan dan nyeri di regio lateralis kelopak mata atas.
- Kelopak mata merahdan bengkak dengan lekukan khas berbentuk huruf S.
- Dakrioadenitis orbital akutmenghasilkan beberapa nyeri proptosis bila bola matabergerak ke bawah dan ke dalam (nasal).
- Fistula di superior dan lateral pada kelopak mata atas dapat berkembang sebagaikomplikasi dakrioadenitis supuratif.

Gambar 1. Pasien dengan bilateral dacrioadenitis ditandai dengan lekukan berbentuk S pada palpebral superior

Penanganan

- Sistemik antibiotik
- Analgesik
- Anti-inflamasi
- Ketika ada abses maka insisi dan drainase harus dilakukan.

Dakriodenitis Kronik

Ditandai dengan pembengkakan atau hipertrofi kelenjar. Dakrioadenitis kronis didefinisikan sebagai peradangan untuklebih dari satu bulan. Penyakit ini dapat bilateraldan sering menimbulkan rasa sakit. Hal ini sering dikaitkan dengan penyakit sistemik seperti sarkoidosis, penyakit Graves, sindrom Sjogren,dan limfoma. Ketika di sertai dengan pembengkakan kelenjar parotis,itu disebut sindrom Mikulicz ini. penyebab infeksi jarang terjadi namun bila terjadi bisa disebabkan sifilis, TBC, kusta, dan trachoma.

Gambar 2. Dakrioadenitis kronik pada sindrom Mikulicz

Etiologi.

Dakrioadenitis kronis dapat terjadi:

- Sebagai gejala sisa peradangan akut.
- Akibat radang kroniskonjungtiva.
- Penyakit sistemik seperti tuberkulosis,sifilis dan sarkoidosis.

Gambaran klinis.

- Pembengkakan tanpa rasa sakit di atas dan luar kelopak matadapat diikuti dengan ptosis.
- Bola mata dapat berubah posisi ke bawah dan ke dalam (infero-medial).
- Diplopia dapat terjadi di posis atas dan keluar.
- Pada palpasi teraba massa padat berlobus dan mudah digerakkan dan dapat dirasakan di daerah supero-temporal dari bola mata.

Diagnosis banding

Penyebab lain dari pembengkakan kelenjar lainnya, diagnosis pasti sebaiknya dilakukan denganbiopsi dengan fine-needle aspirasi atau biopsi insisi.

Pengobatan

Pengobatan berdasarkan penyebabnya, selanjutnya rujuk ke dokter spesialis mata untuk penanganan lebih lanjut.

BUTA SENJA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN :

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami buta senja.
TIK :
1. Diharapkan mahasiswa memahami mekanisme adaptasi gelap.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami gambaran klinis buta senja.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami terapi dari defisiensi vitamin A.
4. Diharapkan mahasiswa dapat menentukan prognosis dari buta senja.
5. Diharapkan mahasiswa dapat memberikan edukasi pada masyarakat mengenai buta senja.

C. DEFINISI

Nictalopia atau biasa dikenal sebagai buta senja merupakan suatu kondisi sulit atau tidak dapat untuk melihat dalam cahaya redup. Buta senja bisa terjadi sejak lahir atau disebabkan oleh malnutrisi.

D. ETIOLOGI

Penyebab buta senja adalah defisiensi vitamin A.

E. PATOFISIOLOGI

Pada keadaan gelap, rod kembali ke keadaan gelapnya seiring dengan terhentinya aliran reaksi. Rhodopsin mengalami inaktivasi akibat fosforilasi pada C-terminalnya oleh rhodopsin kinase, yang dibantu oleh ikatan arrestin. Transdusin dinonaktifkan akibat hidrolisis dari GTP ke GDP oleh aktivitas GTPase transdusin intrinsic, yang juga menonaktifkan PDE. Guanilat siklase, suatu enzim yang mensintesis cGMP dari GTP, diaktifkan oleh menurunnya kadar kalsium intraseluler akibat tertutupnya saluran, aksi dari enzim ini dibantu oleh protein pembantu-guanilat siklase (GCAPs). Dengan meningkatnya kadar cGMP, pintu saluran- saluran tertutup dan rod kembali mengalami depolarisasi. Meningkatnya kadar kalsium intraseluler mengembalikan aktivitas guanilat siklase ke level gelapnya. Umpan balik kalsium juga dapat meregulasi fosforilasi rhodopsin dengan jalan melindungi sensitivitas pintu saluran.Pada saat tidak terdapat cahaya atau cahaya redup maka rhodopsin diregenerasi.Tubuh mensintesis rhodopsin dari vitamin A, sehingga apabila terjadi kekurangan vitamin A maka menyebabkan rabun senja.

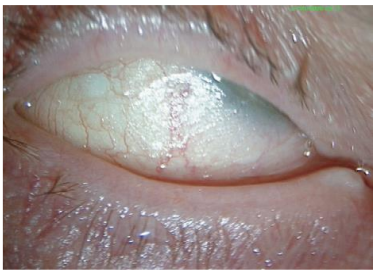
F. DIAGNOSIS

Anamnesis

Terdapat keluhan rabun pada cahaya redup (senja hari), rasa tidak nyaman pada mata dan penurunan penglihatan.

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana

1. Xerosis (kekeringan pada konjungtiva interpalpebra akibat hilangnya sel-sel goblet dan keratinisasi.



Gambar 1. Xerosis konjungtiva

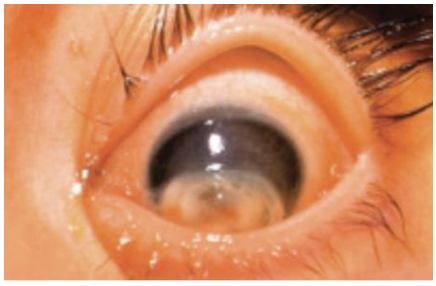
2. Bitot spot

Gambar 2. Bitot spot

3. Keratinisasi kornea/xerosis kornea

Gambar 3. Xerosis kornea

4. Defek berbentuk punctat pada epitel kornea hingga abrasi kornea.
5. Keratomalasia



Gambar 4. Keratomalacia

6. Bercak kuning pada retina perifer.

Penegakan Diagnosis

- Tes buta warna.
- Refleks pupil.
- Tajam penglihatan
- Refraksi.
- Funduskopi.
- Slit lamp atau penyinaran obliq.

Pemeriksaan penunjang

- Tes adaptasi gelap
- Kadar vitamin A dalam darah (< 20 mcg/100 ml: kekurangan intake)
- ERG (electroretinogram)

Penatalaksanaan Komprehensif

Penatalaksanaan

Terapi secara oral merupakan metode terapi yang direkomendasikan. Tetapi, apabila terjadi muntah-muntah yang berulang dan diare yang berat, maka dianjurkan diberikan dengan metode injeksi intramuskular. WHO merekomendasikan jadwal pemberian sebagai berikut:

1. Semua pasien diatas umur 1 tahun (kecuali wanita usia reproduktif) : 200.00 IU vitamin A secara oral atau 100.00 IU injeksi intramuskular segera diberikan setelah diagnosis dan diulangi keesokan harinya dan empat minggu kemudian.
2. Anak-anak dibawah 1 tahun dan semua anak yang beratnya kurang dari 8 kg harus diterapi dengan dosis setengah dari dosis yang diberikan pada pasien yang berumur lebih dari 1 tahun.
3. Wanita usia reproduktif, hamil atau tidak:
   a. mengalami buta senja (XN), xerosis konjungtiva (X1A) dan Bitot's spot (X1B) harus diterapi dengan dosis 10.000IU vitamin A secara oral, setiap hariselama 2 minggu.
   b. yang mengalami kornea xerofthalmia, direkomendasikan untuk diberikan jadwal dosis penuh (seperti dosis pasien umur diatas 1 tahun).

Konseling dan Edukasi

Karena menentukan penyebab dari buta senja adalah sangat penting maka pasien diminta memeriksakan matanya secara lengkap. Begitu pula dengan keluarganya apabila dicurigai penyebab dari buta senjanya akibat kelainan genetik. Sangat penting pula mengedukasi pasien buta senja untuk tidak membawa kendaraan pada malam hari karena dapat mengancam jiwa. Dan segera melakukan terapi pada pasien buta senja akibat defisiensi vitamin A karena gejalanya bukan hanya buta senja, bahkan terdapat gejala dan komplikasi yang irreversibel.

G. PROGNOSIS

Prognosis buta senja yang diakibatkan oleh defisiensi vitamin A adalah bonam karena masih bersifat refersibel, dimana dalam kategori WHO, buta senja (nyctalopia)/XN termasuk kelainan yang masih dapat dipulihkan kembali.

MATA KERING (*DRY EYE*)

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 4A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami tentang mata kering.

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi, etiologi dan patofisiologi mata kering.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan mengenali gambaran klinis mata kering
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui pemeriksaan klinis mata kering
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui penatalaksanaan mata kering

C. DEFINISI

Menurut *Dry eye Workshop* (DEWS) tahun 2007, definisi mata kering adalah suatu penyakit multifaktorial pada Lapisan Air Mata (LAM) dan permukaan okuler yang menyebabkan gejala tidak nyaman, gangguan penglihatan, dan ketidakstabilan lapisan air mata dengan potensi rusaknyapermukaan okuler. Gejala-gejala ini disertai peningkatan osmolaritas lapisan air mata dan inflamasi pada permukaan okuler.

D. ETIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI

Faktor-faktor yang mempengaruhi stabilitas LAM antara lain lapisan lemak yang adekuat, fase musin yang adekuat, kualitas permukaan epitel kornea dan konjungtiva yang memadai, serta viskositas fase akuos. Untuk mencapai stabilitas LAM yang optimal diperlukan interaksi yang harmonis di antara faktor-faktor tersebut.

Lapisan air mata yang normal merupakan suatu struktur trilaminar yang terdiri dari lapisan lemak yang paling superfisial, kemudian lapisan akuous di tengah dan lapisan musin yang berada paling bawah.

Komposisi Lapisan Air Mata (LAM)

1. **Lapisan Lemak**
   Lapisan lemak diproduksi oleh tubulo-asinar kelenjar meibom yang terletak pada lempeng tarsus palpebra superior dan inferior.
2. **Lapisan Akuos**
   Lapisan ini disekresi sebagian besar oleh kelenjar lakrimal utama dan sebagian kecil oleh kelenjar lakrimal asesorius Krause yang terletak pada bagian lateral forniks superior dan kelenjar Wolfring yang terletak sepanjang margo proksimal masing-masing tarsus.
3. **Lapisan Musin**

   Lapisan musin disekresi terutama oleh sel goblet konjungtiva dan sel epitel skuamous bertingkat dari kornea dan konjungtiva.
   Lapisan air mata pada manusia terdistribusikan pada:
   - *Marginal Tear Strip* (tear meniscus)
   - Lapisan preokuler yang menutupi konjungtiva bulbi yang terpapar dan lapisan air mata prekorneal yang menutupi kornea.
   - Sakus konjungtiva (diantara konjungtiva palpebra dan konjungtiva bulbi).

Secara umum *dry eye* dibagi atas 2 kategori, yaitu *aqueous tear deficiency* (ATD) dan *evaporative dry eye*. Klasifikasi pasien menurut penyebab utama berguna untuk diagnosis dan terapi. Namun biasanya manifestasi klinik *dry eye* berupa gabungan antara kedua jalur pathogenesis.

1. Defisiensi lapisan akuos. Keadaan ini juga dikenal dengan *keratoconjunctivitis sicca.* Bisa akibat kondisi congenital alacrimia, hiposekresi paralitik, Sjogren's syndrome primer dan sekunder dan hiposekresi idiopatik.
2. Defisisensi Musin. Terjadi jika sel goblet mengalami kerusakan, seperti akibat hipovitaminosis A (xerophthalmia) dan scar konjungtiva akibat sindrom Steven-Johnson, trakoma, trauma kimiawi, radiasi dan pemfigoid.
3. Defisiensi dan abnormalitas lipid. Abnormalitas lipid seringkali pada pasien blefaritis kronis dan pada disfungsi kelenjar meibom.
4. Gangguan fungsi palpebra. Pada pasien Bell's palsy, keratitis eksposure, simblefaron (perlengketan konjungtiva), pterigium, lagoftalmus dan ektropion.
5. Epiteliopaty. Berhubungan dengan permukaan okuler dan kestabilan air mata.

E. DIAGNOSIS

Gejala

Pasien dengan mata kering datang dengan keluhan iritasi, sensasi benda asing, penglihatan kadang-kadang kabur, Fotofobia, mata terasa kering, gatal, rasa tak nyaman pada mata yang berlangsung lama serta tidak respon terhadap bermacam-macam obat tetes mata sebelumnya.

Tanda Klinis

Tampak adanya sekret yang mucoid, partikel-partikel dan debris pada permukaan mata, permukaan mata tambak agak buram (tidak mengkilap), konjungtiva xerosis dan hiperemis, penurunan atau tidak adanya strip air mata pada meniscus dan terdapat perubahan pada lapisan kornea berbentuk punctat maupun filament.

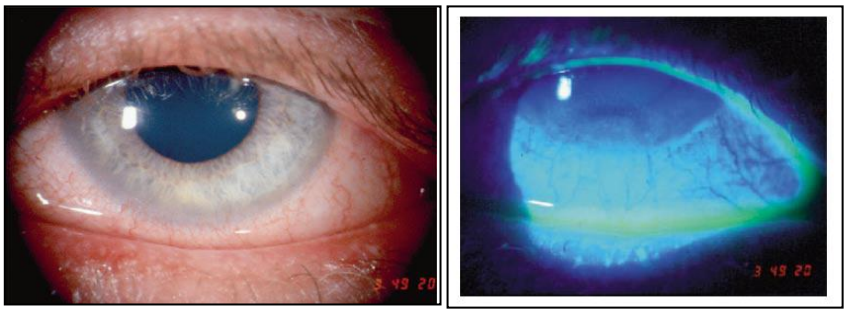
Pemeriksaan

Beberapa pemeriksaan dapat dilakukan untuk mengevaluasi kualitas, kuantitas dan stabilitas dari LAM, antara lain :

<u>Penilaian Tear Meniscus</u>

Volume total LAM antara 7µl - 10 µl, dengan distribusi 75% pada *tear meniscus* dan 25% pada *preocular tear film.* Bentuk *tear meniscus* dipertahankan oleh keseimbangan antara tekanan negatif dari permukaannya yang konkaf dengan tekanan hidrostatik dari LAM*. Tear meniscus* dapat dinilai dari regularitas, tinggi, lebar dan bentuk kurvaturnya.
Evaluasi :

- Normal : 0,5 mm - 1 mm
- Dry eye : < 0,5 mm



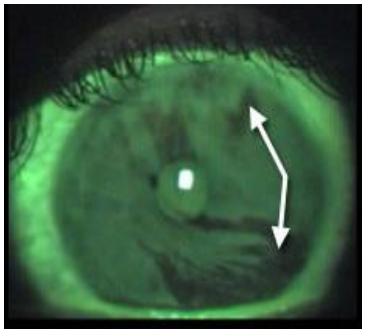
Gambar 1. Tear meniscus

Tear Film Break-Up Time (TFBUT)

Tes ini dilakukan untuk menilai stabilitas LAM terutama kandunganmusin pada LAM. TFBUT adalah waktu antara suatu kedipan beberapa saat setelah kelopak terbuka hingga timbulnya *dry spot* pertama pada kornea. Dan ini menunjukkan kestabilan relatif dari LAM.

Evaluasi :

- Normal : > 10 detik
- Dry eye : < 10 detik



Gambar 2. Pemeriksaan Tear Film-Break Up Time. Spot kering terlihat pada area yang gelap

Tes Schirmer

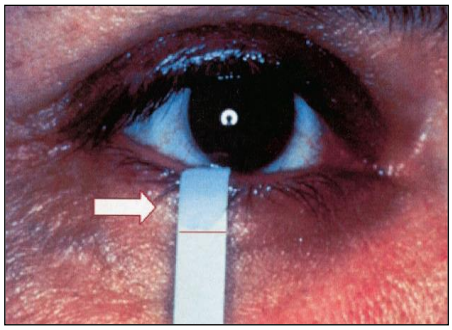
Tujuan tes Schirmer adalah untuk mengukur fungsi sekresi kelenjar lakrimal utama. Tes ini dilakukan tanpa didahului pemberian anestesi topikal. Kertas strip Schirmer (kertas saring Whatmann no 41 ukuran 35 mm X 5 mm) dimasukkan ke dalam sakus konjungtiva inferior pada batas sepertiga medial atau temporal dari palpebra inferior. Mata pasien dibiarkan terbuka dan diperbolehkan berkedip. Setelah 5 menit, strip dilepaskan dan panjang kertas saring yang basah diukur.

Evaluasi :

Normal : Kertas saring Whatman basah sepanjang >10 mm

Dry eye suspect : Kertas saring Whatman basah sepanjang 5-10 mm

Dry eye : Kertas saring Whatman basah sepanjang < 5 mm



Gambar 3. Pemeriksaan tes Schrimer

F. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Pada dasarnya, tidak ada terapi khusus untuk menyembuhkan mata kering. Penanganan yang diberikan memberikan hasil yang bervariasi:

1. Pemberian air mata buatan *(artificial tear).* Masih merupakan pilihan utama untuk penanganan mata kering. Terdapat dalam sediaan tetes mata, salep, dan yang lepas lambat. Pada umumnya mengandung derivat selulose (metyl selulose 0,25 -0,7% dan hypromellose 0,3%) atau polyvinyl alcohol (1,4%).
2. Siklosporin topikal (0,05%, 0,1%). Membantu dalam menurunkan inflamasi jaringan lakrimal.
3. Mukolitik, seperti asetilsistein 5% diberikan 4 kali sehari dan menurunkan viskositas air mata.
4. Retinoid topikal dimaksudkan untuk memperbaiki perubahan seluler pada konjungtiva pasien mata kering.

Konseling dan Edukasi

1. Melindungi lapisan air mata dengan menurunkan evaporasi dan mengurangi drainase.
   - Evaporasi dapat dikurangi dengan menurunkan suhu ruangan, menggunakan kacamata pelindung, demikian pula dengan penggunaan computer jangka lama.
   - Oklusi punctum untuk menurunkan drainase.
2. Edukasi sebagai psikoterapi; Pasien diberikan penjelasan mengenai penyakit mata kering, serta bagaimana perjalanan penyakit ini. Karena keadaan yang kronis akan menyebabkan depresi pada pasien.

G. KOMPLIKASI

Pada awal perjalanan keratokonjungtivitis sicca, penglihatan sedikit terganggu. Dengan memburuknya keadaan, ketidaknyamanan sangat mengganggu. Pada kasus lanjut, dapat timbul ulkus pada kornea, penipisan kornea dan perforasi. Kadang-kadang terjadi infeksi bakteri sekunder, dan berakibat parut dan vaskularisasi pada kornea, yang sangat menurunkan penglihatan. Terapi dini dapat mencegah komplikasi-komplikasi ini.

XEROPHTHALMIA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 3A

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami tentang xerophthalmia

TIK :

1. Diharapkan mahasiswa mengetahui definisi dan etiologi xerophtalmia serta mampu mendiagnosis xerophthalmia.
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui klasifikasi xerophthalmia.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui bagaimana penatalaksanaan xerophthalmia.
4. Diharapkan mahasiswa mengetahui bagaimana edukasi dan pencegahan kasus xerophthalmia.

C. DEFINISI

Istilah Xerophthalmia menurut WHO dan USAID, 1976 menggambarkan semua manifestasi okuler akibat defisiensi vitamin A. Bukan hanya perubahan struktur pada konjungtiva dan kornea, tetapi juga gangguan pada fungsi sel fotoreseptor retina. Defisiensi vitamin A yang sering disertai dengan protein energy malnutrition (PEM) menyebabkan kerusakan kornea berat.

D. ETIOLOGI

Terjadi akibat kurangnya jumlah asupan vitamin A atau gangguan absorpsi pada usus. Sebagaimana diketahui bahwa defisiensi vitamin A tidak selalu berdiri sendiri namun sering disertai dengan protein-energy malnutrition (PEM) dan infeksi. Kekurangan vitamin A ini akan mengakibatkan keratinisasi epitel.

E. KLASIFIKASI WHO (1982)

Klasifikasi xerophthalmia adalah sebagai berikut :

XN	Buta senja (night blindness)
X1A	Xerosis konjungtiva
X1B	Bitot’s spots
X2	Xerosis kornea
X3A	Ulkus kornea/keratomalasia yang melibatkan kurang dari 1/3 permukaan kornea
X3B	Ulkus kornea/keratomalasia yang melibatkan lebih dari 1/3 permukaan kornea
XS	Scar kornea akibat xerophthlamia
XF	Fundus xerophthalmic

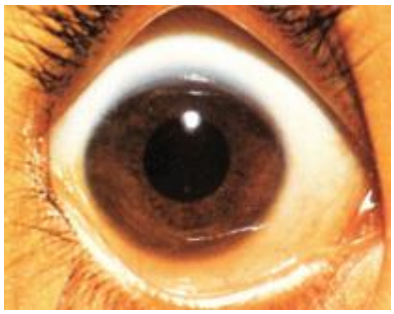
F. DIAGNOSIS

Keluhan

Nyctalopia (buta senja), rasa mengganjal dan tidak nyaman pada mata serta gangguan visus.

Gambaran Klinis

1. XN (Buta senja). Merupakan gejala dini xerophthalmia pada anak-anak. Keadaan ini diketahui dengan anamnesa yang detail dari keluarga. Sering pula dinamakan "Chicken eyes".
2. X1A (xerosis konjungtiva). Terdiri dari satu atau lebih lesi (patch) yang tampak kering dan tidak mengkilap pada konjungtiva.



Gambar 1. Xerophthalmia, stadium X1A

Gambaran ini hampir selalu terlihat pada area inter-palpebral kuadran temporal kemudian pada daerah nasal. Pada kasus lanjut, akan melibatkan seluruh konjungtiva bulbi. Pada kasus tertentu, dapat terlihat adanya penebalan konjungtiva, lipatan, dan pigmentasi.

3. X1B (Bitot's spot). Perluasan proses xerotik dari stadium X1A. Bitot's spot merupakan suatu area yang mencembung, berwarna putih silver, berbusa, tampak sebagai lesi segitiga dari epitel yang mengalami keratinisasi pada konjungtiva bulbi area inter-palpebra. Biasanya bilateral dan temporal, jarang terjadi pada daerah nasal.

Gambar 2. Xerophthalmia, stadium X1B. Bitot's spots

Pada beberapa keadaan, lesi ini tampak persisten akibat metaplasia squamosa selama episode awal defisiensi vitamin A. Untuk membedakan apakah lesi masih aktif atau tidak

adalah dengan melihat respon terapi vitamin A dimana lesi aktif mulai mengalami perbaikan dalam 2-5 hari, dan kebanyakan menghilang dalam 2 minggu.

4. X2 (xerosis kornea). Perubahan awal pada kornea adalah keratopati punctat yang dimulai dari kuadran nasal bawah, diikuti oleh kekeruhan dan/atau kekeringan berbentuk granule. Kornea tampak tidak jernih (mengkilap).

Gambar 3. Xerophthalmia, stadium X2 : xerosis kornea

5. X3A dan X3B (ulcus cornea/keratomalasia). Defek stroma terjadi pada stadium lanjut akibat nekrosis dengan berbagai bentuk. Ulcus yang kecil (1-3 mm) terjadi di bagian perifer; dengan karakteristik bentuk sirkuler, dengan tepi yang meninggi dan berbatas tegas. Ulcus dan area nekrosis yang luas dapat meluas ke sentral atau melibatkan seluruh kornea. Dengan terapi yang tepat yang diberikan sesegera mungkin, defek stroma yang kurang dari 1/3 permukaan kornea (X3A) biasanya sembuh, dengan perbaikan visus. Namun, defek stroma yang luas (X3B) biasanya mengakibatkan kebutaan.

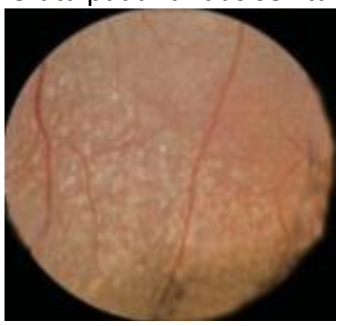
Gambar 4. Xerophthalmia, Stadium X3

Gambar 5. Xerophthalmia, Stadium X3B

6. XS (Scar Cornea). Penyembuhan defek stroma menimbulkan scar kornea dengan densitas dan ukuran yang berbeda-beda dengan atau tanpa menutupi area pupil. (Gambar 6). Anamnesa yang detail diperlukan untuk memastikan penyebab kekeruhan kornea.
7.

Gambar 6. Xerophthalmia, Stadium XS : scar kornea

8. XFC (Fundus Xerophthalmic). Ditandai dengan "seed-like" (semaian benih), lesi yang meninggi, keputihan tersebar merata pada fundus sekitar diskus optic. (Gambar 7).



Gambar 7. Xerophthalmia, stadium XF : Fundus Xerophthalmic.

G. PENATALAKSANAAN

Termasuk terapi lokal, vitamin A dan penanganan penyakit dasar.

1. Terapi okuler local ; Untuk xerosis konjungtiva, artificial tears (Hidroksipropyl metyl selulose 0.7 % atau hipromellose 0,3%) yang harus ditetes setiap 3-4 jam. Pada stadium keratomalasia, penatalaksanaan ulcus kornea bakteri secara paripurna harus diberikan.
2. Terapi vitamin A. Diberikan untuk semua stadium xerophthalmia : XN, X1A, X1B, X2, X3A, dan X3B. Direkomendasikan pemberian secara oral, namun pada kasus muntah dan diare berat, injeksi intramuskuler menjadi pilihan. WHO merekomendasikan pemberian sebagai berikut :
   - Semua pasien berusia lebih dari 1 tahun (kecuali wanita usia reproduktif) : 200.000 IU vitamin A oral atau 100.000 IU injeksi intramuskuler harus diberikan segera setelah diagnosis dan diulangi pada hari berikutnya kemudian 4 minggu setelahnya.
   - Anak-anak usia di bawah 1 tahun dan pada usia berapapun dengan berat badan kurang dari 8 kg diterapi dengan setengah dosis pasien usia lebih dari 1 tahun.
   - Wanita dengan usia reproduktif, hamil atau tidak : (a) Yang memiliki buta senja (XN), Xerosis konjungtiva (X1A) dan Bitot's spot (X1B) harus diterapi dengan vitamin A oral 10.000 IU (1 tablet) per hari selama 2 minggu. (b) Untuk xerophthalmia kornea, direkomendasikan pemberian dosis penuh.
3. Penanganan penyakit dasar : seperti PEM dan gangguan nutrisi lainnya, diare, dehidrasi dan gangguan elektrolit, infeksi dan kondisi parasitik harus dipertimbangkan secara simultan.

H. PROFILAKSIS XEROPHTHALMIA

Tiga Strategi intervensi utama sebagai tindakan preventif dan kontrol defisiensi vitamin A sebagai berikut :

1. Pendekatan jangka pendek. Pemberian suplemen vitamin A secara periodik. WHO merekomendasikan jadwal pemberian vitamin A :
   i. Bayi usia 6-12 bulan dan anak dengan berat badan kurang dari 8 kg : 100.000 IU oral setiap 3-6 bulan.
   ii. Anak-anak umur 1 – 6 tahun : 200.000 IU oral setiap 6 bulan.
   iii. Ibu menyusui : 20.000 IU oral sekali saat melahirkan atau selama 2 bulan kemudian. Hal ini meningkatkan konsentrasi vitamin A dalam ASI, sehingga melindungi bayi menyusui.
   iv. Bayi kurang dari 6 bulan, yang tidak sedang menyusu : 50.000 IU oral harus diberikan sebelum umur 6 bulan.
2. Pendekatan jangka panjang. Dilakukan promosi dan edukasi akan pentingnya intake yang kaya akan vitamin A secara adekuat seperti sayuran hijau, pepaya,wortel, tomat, labu, hati, daging, dan telur (Gambar 10). Edukasi nutrisi sehat harus dimasukkan dalam kurikulum anak sekolah.

DISLOKASI LENSA

A. TINGKAT KEMAMPUAN : 2

B. TUJUAN PEMBELAJARAN

TIU : Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami patofisiologi dislokasi lensa.
TIK :

1. Diharapkan mahasiswa memahami dan mengetahui definisi dan patofisiologi dislokasi lensa
2. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami gambaran klinis dislokasi lensa.
3. Diharapkan mahasiswa mengetahui dan memahami terapi dari dislokasi lensa.
4. Diharapkan mahasiswa dapat menentukan prognosis dari dislokasi lensa.
5. Diharapkan mahasiswa dapat memberikan edukasi pada masyarakat mengenai dislokasi lensa.

C. DEFINISI

Dislokasi lensa adalah keadaan dimana lensa kristalina bergeser atau berubah posisinya dari kedudukan normalnya akibat rupturnya zonula zinii sebagai pemegangnya.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Dislokasi lensa dapat terjadi total (luksasi) ataupun sebagian (subluksasi) yang terjadi akibat proses trauma pada mata, herediter (sindrom marfan, homosistinuria), ataupun komplikasi dari penyakit lain, dimana zonula zinii sebagai pemegang lensa menjadi inkompeten.Penyakit lain pada mata yang dapat menyebabkan komplikasi ke arah dislokasi lensa diantaranya katarak hipermatur dan high myopia.

E. PATOFISIOLOGI

Adanya kecacatan dalam metabolisme asam amino akan menghasilkan zonules yang rapuh dan mudah pecah, hal ini akan memungkinkan lensa untuk bergeser atau bahkan masuk kedalam bilik mata depan.

Pada kasus trauma, lebih sering pada kasus trauma tumpul, dimana terjadi ekspansi dan kompresi pada bola mata yang pada akhirnya dapat mengakibatkan dislokasi lensa.

F. DIAGNOSIS

Hasil Anamnesis

Gejala-gejala dislokasi lensa tergantung pada tingkat keparahan dan dapat bervariasi dari penurunan penglihatan ringan hingga berat. Dapat terjadi kelainan refraksi miopia ringan hingga berat, silindris dan fluktuasi visus.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana

Dislokasi lensa dapat terjadi ke bilik mata depan, vitreus, subskleral, ruang interretina, konjungtiva, dan subtenon. Dislokasi ke bilik mata depan sering menyebabkan glaukoma akut yang hebat. Dislokasi ke posterior biasanya lebih tenang dan sering tidak menimbulkan keluhan, tetapi dapat menyebabkan vitreus menonjol ke bilik depan dan menyebabkan blok pupil dan peninggian tekanan intraokuler.

Penegakan Diagnosis

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

G. PENATALAKSANAAN KOMPREHENSIF

Penatalaksanaan

Kasus subluksasi lensa yang ringan dapat dilakukan pemberian kacamata atau lensa kontak sesuai kelainan refraksi yang didapatkan. Pada kasus berat memerlukan tindakan ekstraksi lensa.

Edukasi dan Konseling

- Memberitahukan keluarga bahwa dislokasi lensa adalah gangguan penglihatan yang dapat diperbaiki.
- Memberitahu keluarga untuk kontrol teratur jika sudah didiagnosis dislokasi lensa agar tidak terjadi komplikasi.

Kriteria Rujukan

Segera dirujuk ke layanan sekunder yang memiliki dokter spesialis mata untuk mendapatkan penatalaksanaan selanjutnya.

H. SARANA DAN PRASARANA

- Senter
- Snellen chart
- Tonometri Schiotz

I. PROGNOSIS

1. Dalam setiap kasus dislokasi lensa, kemungkinan kuat akan terjadi blok pupil dan sekunder glaukoma sudut tertutup.
2. 80 % pasien dengan sindrom Marfan akan mengalami subluksasi lensa.
3. Diagnosis subluksasi lensa bukan alasan yang kuat untuk dilakukan pembedahan pengeluaran lensa.

REFERENSI

1. Kanski J, Clinical Ophtalmology, Seventh Edition, Elsevier, 2011
2. Riordan, Whitcher, John P, Vaughn & Asbury's General Ophtalmology, 16th edition, 2004
3. A. K. Khurana, Comprehensive ophthalmology, sixth edition, 2015
4. Chibis,W.G, Hillary A.B, James, J.T., John, S.B., Karla J., Shalesh K . Fundamentals and Principles of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Sec. 2, AAO, San Fransisco, 2011-2012. Hal76-87
5. Regillo, C., Holekamp, N., Johnson, M.W., Kaiser, P.K., Schubert, H.D., Spaide, R., Retina and Vitreous; Basic and Clinical Science Course Sec. 12, AAO, San Fransisco, 2011- 2012, Hal 7- 17
6. Sarthy, V., Ripps, H., Structural Organization of Retinal Glia, on :The Retinal Muller Cells, Structure and Function, Kluwer Academic Publisher, New York, 2002. Hal : 1-33
7. Khurana, AK., Comprehensive Ophthalmology four Edition
8. Cukras CA, Zein WM, Caruso RC, Sieving PA. Progressive and 'stationary' inherited retinal degenerations. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014:chap 6.13.
9. Thurtell MJ, Tomsak RL. Visual loss. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, eds. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 16.
10. Tsang SH, Gouras P. Molecular physiology and pathology of the retina. In: Tansman W, Jaeger EA, eds. Duane's Ophthalmology 2013 edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:vol 3, chap 2.
11. Syawal,R. Suatu cakrawala baru mengenai pathogenesis dan penanganan sindrom dry eye. J. Medika Nusantara, 2005; 26 :84-87.
12. Liesegang,TJ. Tear Film. In Fundamentals and Principles of ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Sec. 2. American Academy of Ophthalmology: San Fransisco.2008-2009:287-94
13. Craig. J, Structure and function of the Preocular Tear Film in The Tear film Structur Function and Clinical Examination, Butterworth Heinemann, 2002:18-44
14. Liesegang, TJ. Ocular Surface Disorder. In External Disease and Cornea. Sec 8. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco. 2014-2015
15. Basak, SK, Blindness and Its Prevention in Essentials of Ophthalmology, 5th ed., India, 2014
16. 16. Liesegang TJ, Deutsch TA, Basic and clinical concept of corneal and external eye disease in External Disease and Cornea, Section 8, AAO, San Fransisco, 2014-2015
17. Vitamin A deficiency and xerophthalmia. Report of a joint WHO/USAID meeting. Geneva: World Health Organization; 1976 (WHO Technical Report Series, No. 590; http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_590.pdf, accessed 9 June 2014).
18. Eifrig, C. W. Ectopia Lentis. 2009. Emedicine
19. Crick, R. P, and Khaw, P. T. A Textbook Of Clinical Ophthalmology 3rd Edition. 2003. World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd.
20. Azar. D. T, and Napoli. J. J. The Crystalline Lens and Cataract in Manualof Ocular Diagnosis and Therapy, 6th Edition. 2008. Lippincott Williams& Wilkins
21. Khaw PT, Shah P, Elkington AR. Injury to the eye. Br Med J 2004;328:36-8

PANDUAN SKILL
PROGRAM PROFESI DOKTER

BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

1. PENILAIAN PENGLIHATAN PADA BAYI DAN ANAK

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Menilai penglihatan pada bayi dan anak.

Alat dan Bahan

1. *Pen light*
2. Boneka atau mainan bayi yang tidak menimbulkan suara
3. Kartu bergambar (*Allen chart*) atau kartu *Snellen* “E”

Teknik Pemeriksaan

Pemeriksaan Mata pada Bayi

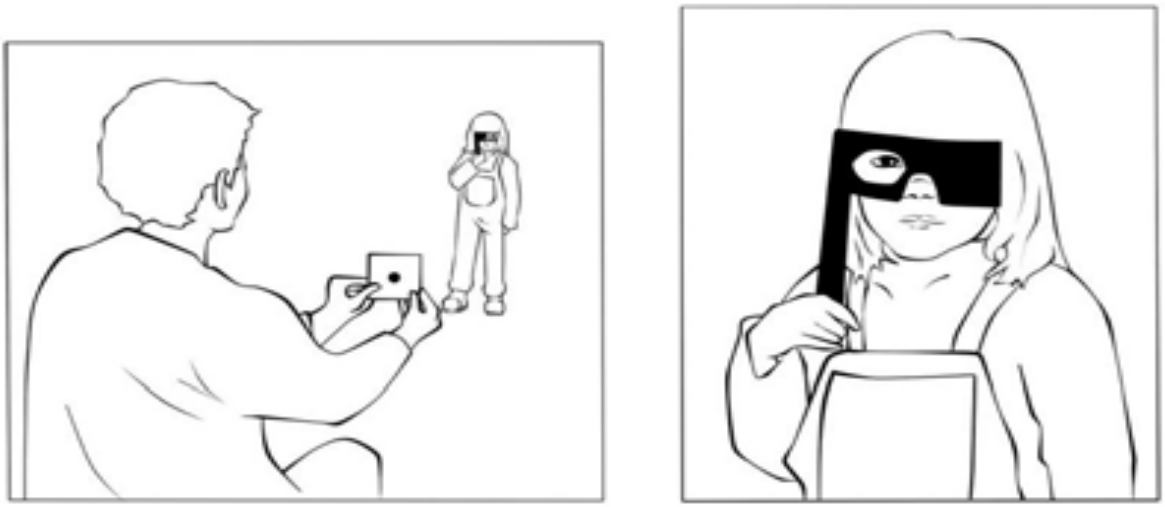
1. Jelaskan kepada orang tua pasien jenis dan prosedur pemeriksaan yang dilakukan.
2. Bangunkan bayi, redupkan cahaya pada ruang periksa dan pegang bayi pada posisi duduk, maka pemeriksa akan mendapatkan mata bayi terbuka.
3. Pada saat bayi membuka matanya dan menatap pemeriksa, pemeriksa dapat bergerak ke sisi kanan dan kiri sehingga bayi memutar kepalanya sampai dengan 90^{o} pada setiap sisinya. Pemeriksa juga dapat menggunakan *pen light* atau mainan yang tidak menimbulkan suara untuk menarik perhatian bayi.
4. Deskripsi tajam penglihatan berupa refleks kedip (*blink* refleks), menatap cahaya (*fix the light*), menatap dan mengikuti arah cahaya (*fix and follow the light*).

Pemeriksaan Mata pada Batita

1. Jelaskan kepada orang tua pasien jenis dan prosedur pemeriksaan yang dilakukan.
2. Posisikan anak pada meja periksa atau kursi periksa.
3. Tutup salah satu mata anak secara bergantian.
4. Amati respon anak.
5. Selain itu dapat menggunakan benda untuk menilai tajam penglihatan anak.
6. Deskripsi tajam penglihatan berupa menatap dan mengikuti arah benda (*fix and follow object*), mengambil benda (*grab object*).

Pemeriksaan Mata pada Anak

1. Kartu *Snellen*/*E chart*/*Allen chart* diletakkan sejajar mata pasien dengan jarak 5-6 m dari pasien sesuai kartu yang dipakai.
2. Tajam penglihatan diperiksa satu persatu (monokuler) dimulai dari mata kanan.
3. Pada saat memeriksa mata kanan, pasien diminta menutup mata kiri dengan telapak tangan pasien, tidak ditekan atau menggunakan penutup mata atau menggunakan *eye occluder*.
4. Pasien diminta untuk melihat objek pada kartu bergambar atau kartu *Snellen* "E" dari yang terbesar hingga yang terkecil sesuai batas kemampuannya.
5. Minta pasien menyebutkan nama gambar yang ditunjuk pada kartu bergambar atau menyebutkan arah huruf "E" pada kartu *Snellen*.
6. Kesalahan jumlahnya tidak boleh sampai dengan setengah jumlah huruf/gambar pada baris tersebut.
7. Bila jumlah kesalahannya setengah atau lebih, maka visusnya menjadi visus baris diatasnya.



Gambar 1. Pemeriksaan mata pada anak

Analisa Hasil Pemeriksaan

Pemeriksaan Mata pada Bayi

Normalnya pada pemeriksaan ini bayi akan mengikuti arah pergerakan pemeriksa, sumber cahaya, maupun mainan yang menarik perhatiannya. Apabila bayi yang baru lahir gagal untuk memandang pemeriksa dan mengikuti pergerakan pemeriksa, maka perhatikan pada pemeriksaan mata lainnya. Hal ini masih dapat terjadi pada bayi normal, namun dapat juga merupakan tanda kelainan visual. Pemeriksa tidak akan

dapat menilai tajam penglihatan pada bayi kurang dari 1 tahun. Selama tahun pertama kehidupan, tajam penglihatan bayi akan meningkat sehingga kemampuan untuk memfokuskan mata juga meningkat.

Pemeriksaan Mata pada Batita

Tajam penglihatan pada balita tidak dapat dinilai karena balita belum dapat mengidentifikasi gambar pada kartu Snellen. Pemeriksa menutup salah satu mata dapat menjadi alternatif. Anak dengan penglihatan yang normal pada kedua mata tidak akan menolak bila salah satu matanya ditutup, sedangkan anak dengan gangguan penglihatan akan menolak bila matanya yang sehat ditutup.

Pemeriksaan Mata pada Anak

Interpretasi sama dengan interpretasi pemeriksaan visus pada dewasa.

2. PENILAIAN REFRAKSI SUBJEKTIF

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Menilai tajam penglihatan secara subjektif berdasarkan penderita.

Alat dan Bahan

1. Ruangan sepanjang 6 m atau disesuaikan dengan jenis *chart*
2. Penerangan yang cukup
3. Kartu *Snellen*
4. Penggaris/alat penunjuk
5. *Pen light*

Teknik Pemeriksaan

1. Jelaskan kepada pasien jenis dan prosedur pemeriksaan yang dilakukan.
2. Kartu *Snellen* diletakkan sejajar mata pasien dengan jarak 5-6 m dari pasien sesuai kartu *Snellen* yang dipakai.
3. Tajam penglihatan diperiksa satu per satu (monokuler), dimulai dari mata kanan.
4. Pada saat memeriksa maka kanan, pasien diminta menutup mata kiri dengan telapak tangan pasien, tidak ditekan, atau bisa dengan menggunakan *eye occluder*.
5. Pasien diminta untuk melihat objek pada kartu Snellen dari yang terbesar hingga yang terkecil sesuai batas kemampuannya.
6. Kesalahan jumlahnya tidak boleh sampai dengan setengah jumlah huruf/gambar pada baris tersebut.
7. Bila jumlah kesalahannya setengah atau lebih, maka visusnya menjadi visus baris diatasnya.
8. Bila pasien tidak dapat melihat huruf yang terbesar (dengan visus 6/60) maka dilakukan dengan cara hitung jari/ finger counting, yaitu menghitung jari pemeriksa pada jarak 1-6 m dengan visus 1/60 sampai dengan 6/60.
9. Bila tidak dapat menghitung jari dari jarak 1 m, maka dilakukan dengan cara hand movement, yaitu menentukan arah gerakan tangan pemeriksa (atas-bawah, kiri-kanan), pada jarak 60-100cm. Visus 1/300 bila pasien dapat mengenali arah pergerakan tangan.

10. Bila pasien tidak dapat melihat arah gerakan tangan, dilakukan cara penyinaran dengan penlight pada mata pasien (light perception). Pasien diminta menentukan arah datangnya sinar (diperiksa dari 6 arah). Bila pasien dapat mengenali adanya cahaya dan dapat mengetahui arah cahaya, tajam penglihatan dideskripsikan sebagai 1/~ dengan proyeksi cahaya baik (light perception with good light projection). Tetapi bila pasien tidak dapat mengetahui arah cahaya deskripsi menjadi *light perceptionwithout light projection*.
11. Pasien dinyatakan buta total (visus 0) bila tidak dapat menentukan ada atau tidak ada sinar (*no light perception*).

Analisa Hasil Pemeriksaan

1. Visus pasien adalah baris huruf terkecil yang pasien dapat sebutkan dari seluruh huruf/gambar pada kartu Snellen dengan benar. Contoh: visus 6/18.
2. Bila pasien dapat melihat huruf pada baris tersebut namun ada yang salah, dinyatakan dengan "f" (*faltive*). Contoh: pasien dapat membaca baris 6/18 tetapi terdapat satu kesalahan maka visus 6/18 f1.
3. Bila pasien dapat menghitung jari pemeriksa yang berjarak 1 m dari pasien dengan benar, maka visus pasien 1/60; dapat menghitung jari pada jarak 2 m dengan benar, visusnya 3/60, dan seterusnya hingga 6/60.
4. Bila pasien dapat menentukan arah gerakan tangan pemeriksa dari jarak 1 m, maka visusnya 1/300.
5. Bila pasien dapat menentukan arah datangnya sinar (diperiksa dari 6 arah), maka visusnya 1/~ proyeksi baik.
6. Bila pasien tidak dapat menentukan arah datangnya sinar, maka visusnya 1/~ proyeksi buruk.

3. PEMERIKSAAN LAPANG PANDANG

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Menilai lapang pandang dengan *donders' confrontation tes.*

Indikasi

Glaukoma, ablasio retina, dan optic neuritis.

Alat dan Bahan

1. Kursi periksa
2. Penerangan yang cukup

Teknik Pemeriksaan

1. Pemeriksa dan pasien duduk berhadapan dengan lutut pemeriksa hampir bersentuhan dengan lutut pasien. Tinggi mata pemeriksa sejajar dengan pasien.
2. Pemeriksaan dilakukan satupersatu (monokuler), dimulai dengan mata kanan.
3. Pada saat memeriksa mata kanan, pasien diminta menutup mata kiri dengan telapak tangan pasien, tidak ditekan atau menggunakan penutup mata. Sedangkan pemeriksa menutup mata kanannya dengan penutup mata (*eye occlude/patching*). Begitupun sebaliknya untuk memeriksa mata kiri.
4. Tempatkan tangan pemeriksa yang bebas di bidang imajiner antara lutut pasien dan pemeriksa. Jarak antara bidang imajiner ini dengan mata pemeriksa sama dengan jarak bidang imajiner dengan mata pasien. Pada bidang ini lapang pandang pemeriksa dan pasien saling bertumpuk.
5. Pemeriksa dan pasien saling bertatapan, pasien diminta untuk memfiksasi pandangannya kedepan.
6. Pemeriksa menempatkan satu tangannya di bidang imajiner tersebut pada kuadran temporal atas dan tangan lainnya pada tengah kuadran bawah hidung. Kemudian pemeriksa menggerakkan kedua tangannya tersebut dari tepi ke tengah bidang lapang pandang. Saat melakukan ini, pemeriksa dapat menggerakan jari-jarinya atau diam dan minta pasien menyebutkannya. Tanyakan kepada pasien apakah ia dapat melihat tangan pemeriksa atau tidak, bila tidak tanyakan tangan mana yang tidak dapat dilihat oleh pasien.

7. Lakukan pemeriksaan pada empat kuadran (temporal atas, temporal bawah, nasal bawah, nasal atas, temporal kanan dan temporal kiri).
8. Lakukan prosedur yang sama terhadap mata yang lain.

Analisa Hasil Pemeriksaan

Kelainan pada pemeriksaan lapang pandang:

1. **Defek horizontal**

   Disebabkan oleh oklusi pada cabang arteri retina sentral. Pada gambar disamping terdapat oklusi cabang superior arteri retina sentral.
2. **Kebutaan unilateral**

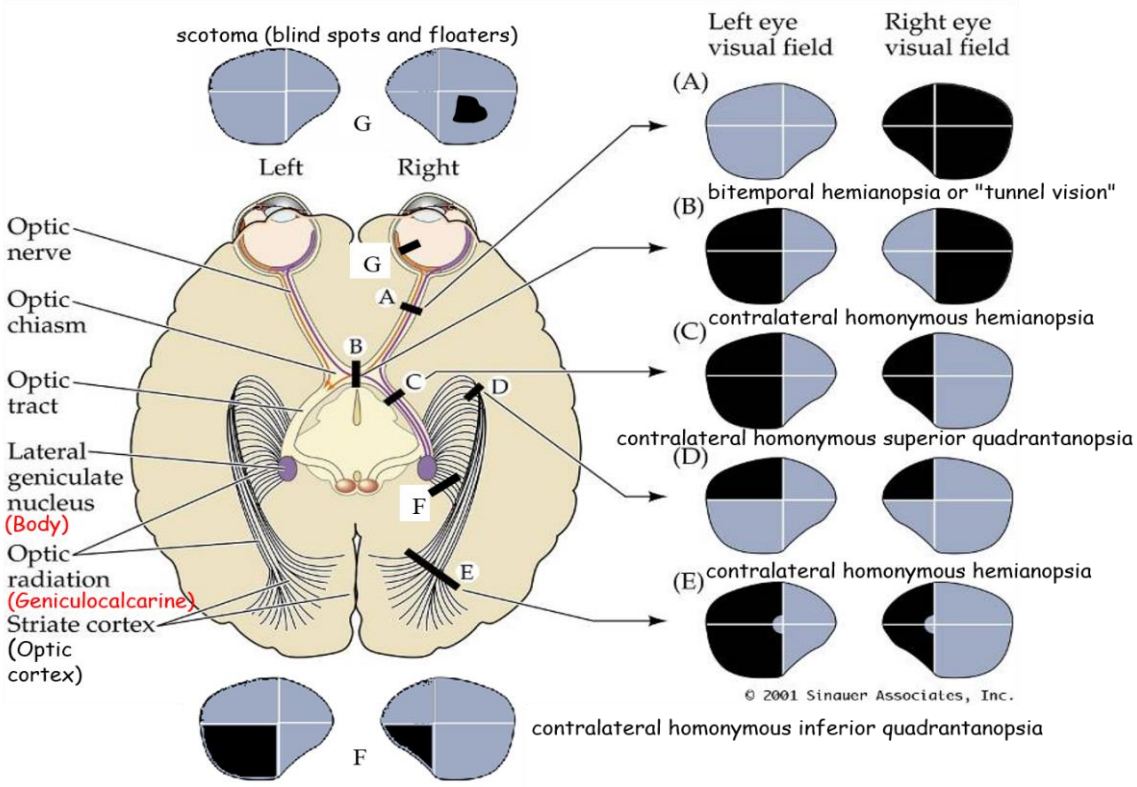
   Disebabkan oleh lesi pada saraf optik unilateral yang menyebabkan kebutaan.
3. **Hemianopsia Bitemporal**

   Disebabkan oleh lesi pada kiasma optikum sehingga menyebabkan kehilangan penglihatan pada sisi temporal kedua lapang pandang.
4. **Hemianopsia Homonim Kiri**

   Disebabkan oleh lesi pada traktus optikus di tempat yang sama pada kedua mata. Hal ini menyebabkan kehilangan penglihatan sisi yang sama pada kedua
5. **Homonymous Left Superior Quadrantic Defect**

   Disebabkan oleh lesi parsial pada radiasio optikus yang menyebabkan kehilangan penglihatan pada seperempat bagian lapang pandang sisi yang sama.
6. **Hemianopsia himonim kiri juga**

   Dapat disebabkan oleh terputusnya jaringan pada radiasio optikus.



Gambar 2. Kelainan lapang mata pandang (A-E)

4. PEMERIKSAAN AMSLER GRID

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Menilai lapang pandang sentral.

Indikasi

Retinopati diabetic, retinopati hipertensi

Alat dan Bahan

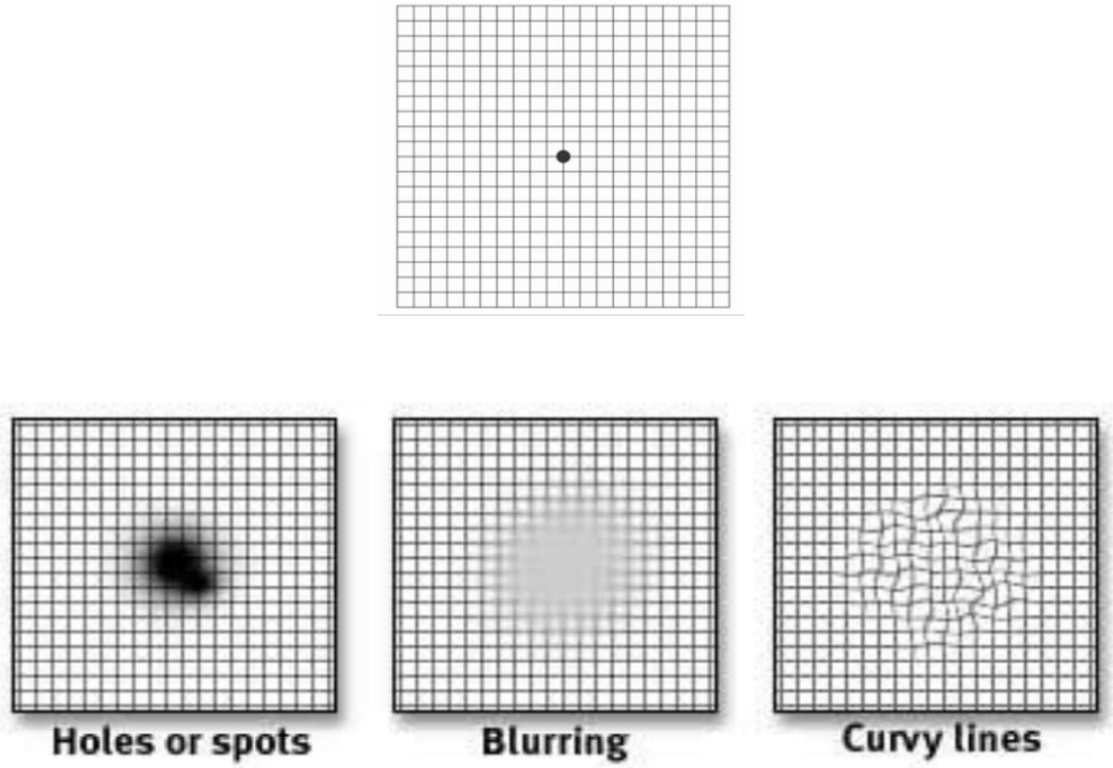
1. Testing grid
2. Kertas amslergrid notepad
3. Pulpen

Teknik Pemeriksaan

1. Jelaskan maksud dan prosedur pemeriksaan.
2. Mintalah penderita untuk memegang testing grid sejajar dengan garis pandang mata, dengan jarak kira-kira 36cm (14 inchi) dari mata penderita. Tutuplah mata lain yang tidak sedang diperiksa.
3. Mintalah penderita untuk memfiksasi matanya pada central spot dari testing grid tersebut.
4. Tanyakan pada penderita apakah garis-garis lurus pada testing grid berubah menjadi garis lengkung (*distorted*) atau apakah garis-garis tersebut hilang (*loss*).
5. Mintalah pasien untuk menggambar area yang distorted maupun yang loss pada amsler grid notepad. Pastikan pada notepad tersebut tercantum tanggal pemeriksaan,nama penderita dan mata manakah yang diperiksa.
6. Lakukan pemeriksaan ini pada kedua mata.

Analisa Hasil Pemeriksaan

Pasien yang mengalami abnormalitas akan melaporkan garis yang hilang atau distorsi pada amsler grid notepad.



Gambar 3. Defek lapangan pandang pada amsler grid

5. PEMERIKSAAN EKSTERNAL MATA

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Melakukan inspeksi pada :

1. Kelopak mata
2. Kelopak mata dengan eversi kelopak atas
3. Bulu mata
4. Konjungtiva, termasuk forniks
5. Sklera
6. Orifisium duktus lakrimalis

Alat dan Bahan

1. *Penlight/ head lamp*
2. Kaca pembesar/ *Head binocular loop* (3-5 Dioptri)
3. *Cotton bud*

Teknik Pemeriksaan

1. Siapkan alat dan bahan.
2. Jelaskan kepada pasien jenis dan prosedur pemeriksaan yang dilakukan.
3. Cuci tangan sebelum melakukan prosedur pemeriksaan.
4. Minta pasien untuk duduk di kursi periksa.
    a. Inspeksi kelopak mata.
       Pemeriksa menilai apakah terdapat kelainan pada kelopak mata
    b. Inspeksi kelopak mata dengan eversi kelopak mata.
       Pemeriksa meminta pasien untuk melirik ke bawah.Pemeriksa mengeversi kelopak mata atas dengan bentuan cotton bud. *Cotton bud* diletakkan dikelopak mata atas bagian luar (diatas tarsus superior) dan pemeriksa mengeversi kelopak atas dengan jari. Nilai adakah kelainan pada kelopak mata atas bagian dalam.
    c. Inspeksi bulu mata.
       Pemeriksa menilai ada tidaknya bulu mata dan arah tumbuhnya bulu mata.
    d. Inspeksi konjungtiva, termasuk forniks.
       Pemeriksa menilai konjungtiva tarsalis dan bulbi. Nilai adakah kelaianan pada konjungtiva.

e. Inspeksi sklera.
   Pemeriksa menilai sklera pasien. Nilai adakah kelainan pada sklera.
f. Inspeksi orifisium duktus lakrimalis (pungtum lakrimalis).
   Pemeriksa menilai orifisium duktus lakrimalis. Nilai adakah sumbatan.

Analisa Hasil Pemeriksaan

Inspeksi kelopak mata

Berikut beberapa kelainan pada kelopak mata:

1. Edema palpebra, difus. Dapat ditemukan pada sindroma nefrotik, penyakit jantung, anemia, dakrioadenitis dan hipertiroid.
2. Benjolan berbatas tegas: hordeolum, kalazion, tumor.
3. Sikatriks dan jaringan parut pada kelopak.
4. Xantelasma: penimbunan deposit berwarna kekuningan pada kelopak, terutama nasal atas dan bawah.
5. Ekimosis: kulit kelopak mata yang berubah warna akibat ekstravasasi darah setelah trauma.
6. Posisi kelopak mata melipat kearah keluar: ektropion (konjungtiva tarsal berhubungan langsung dengan dunia luar).
7. Posisi kelopak mata melipat kearah ke dalam: entropion (bulu mata menyentuh konjungtiva dan kornea).
8. Blefarospasme: kedipan kelopak mata yang keras dan hilang saat tidur. Dapat terjadi pada erosi kornea, uveitis anterior dan glaukoma akut.
9. Kelopak mata tidak dapat diangkat sehingga celah kelopak mata menjadi lebih kecil (ptosis).
10. Pseudoptosis: kelopak mata sukar terangkat akibat beban kelopak. Dapat terjadi pada enoftalmus, ptisis bulbi, kalazion, tumor kelopak dan edema palpebra.
11. Kelopak mata tidak dapat tertutup sempurna (lagoftalmus) akibat terbentuknya jaringan parut atau sikatrik yang menarik kelopak, entropion, paralisis orbicularis atau terdapatnya tumor retrobulbar.

Inspeksi bulu mata

1. Trikhiasis: bulu mata tumbuh ke arah dalam sehingga dapat merusak kornea akibat gesekan kornea dengan bulu mata. Dapat disebabkan oleh blefaritis dan entropion.
2. Madarosis: rontoknya bulu mata.

Inspeksi konjungtiva, termasuk forniks

1. Sekret.
2. Folikel: penimbunan cairan dan sel limfoid dibawah konjungtiva tarsal superior.
3. Papil: timbunan sel radang subkonjungtiva yang berwarna merah dengan pembuluh darah ditengahnya.
4. Giant papil: berbentuk poligonal dan tersusun berdekatan, permukaan datar, terdapat pada konjungtivitis vernal, keratitis limbus superior dan iatrogenik konjungtivitis.
5. Pseudomembran: membran yang bila diangkat tidak berdarah. Dapat ditemukan pada pemfigoid okular dan sindroma Steven Johnson.
6. Sikatrik atau jaringan ikat. Simblefaron: melekatnya konjungtiva tarsal, bulbi dan kornea. Dapat ditemukan pada trauma kimia, sindroma Steven Johnson dan trauma mekanik.
7. Injeksi konjungtiva: melebarnya arteri konjungtiva posterior.
8. Injeksi siliar: melebarnya pembuluh perikorneal atau arteri siliar anterior.
9. Injeksi episklera: melebarnya pembuluh darah episklera atau siliar anterior.
10. Perdarahan subkonjungtiva.
11. Flikten: peradangan disertai neovaskularisasi disekitarnya.
12. Pinguekula: bercak degenerasi konjungtiva di daerah celah kelopak yang berbentuk segitiga di bagian nasal dan temporal kornea.
13. Pterigium: proses proliferasi dan vaskularisasi pada konjungtiva yang berbentuk segitiga.
14. Pseudopterigium: masuknya pembuluh darah konjungtiva ke dalam kornea.
15. Inspeksi orifisium duktus lakrimalis
16. Sumbatan duktus laksimalis

6. PEMERIKSAAN POSISI BOLA MATA

Tingkat keterampilan: 4A

Tujuan

Melakukan penilaian posisi bola mata dengan *cover uncover test.*

Indikasi

Strabismus laten dan manifest

Alat dan Bahan

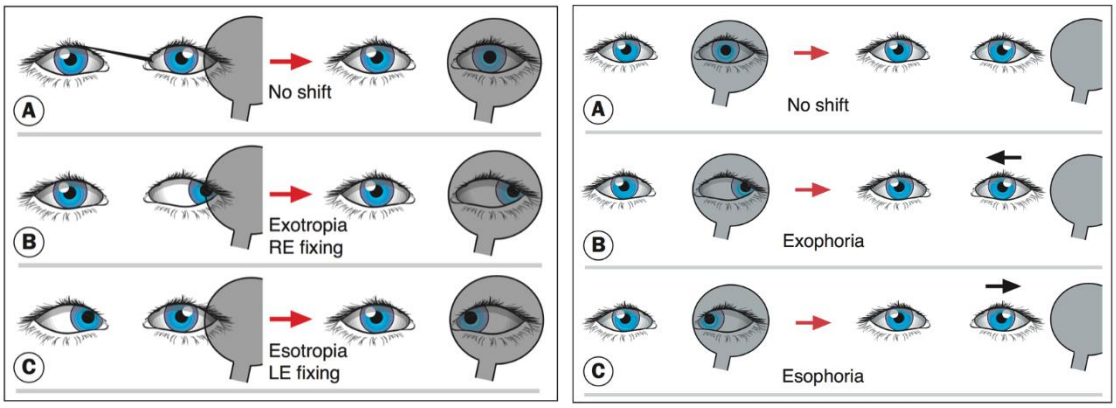
1. Kursi periksa
2. Penutup mata
3. Mainan anak
4. *Penlight*

Teknik Pemeriksaan

1. Minta pasien untuk memfiksasi matanya pada satu titik. Untuk pasien anak, gunakan objek berupa mainan yang berukuran kecil atau penlight.
2. Tutup salah satu mata untuk 1-2 detik.
3. Dengan cepat buka penutup mata.
4. Perhatikan pergerakan mata yang yang sebelumnya ditutup. Lihat adanya deviasi mata kembali ke posisi fiksasi objek.
5. Tutup mata yang lain dan ulangi prosedur pemeriksaan.

Analisa Hasil Pemeriksaan

Pada pasien abnormal atau hasil tes positif didapatkan strabismus laten (phoria).



Gambar 4. Tes *Cover* (atas) dan *Uncover* (bawah)

7. PALPASI KELENJAR LIMFONODUS PRE AURIKULER

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Menilai ada tidaknya pembesaran kelenjar limfonodus pre aurikuler.

Indikasi

Konjungtivitis virus

Alat dan Bahan

Tidak ada persiapan khusus

Teknik Pemeriksaan

1. Jelaskan kepada pasien jenis pemeriksaan yang akan dilakukan dan prosedurnya.
2. Cuci tangan 7 langkah.
3. Minta pasien untuk duduk berhadapan dengan pemeriksa.
4. Inspeksi daerah leher:
   a. Perhatikan kesimetrisan, massa atau scars.
   b. Lihat apakah ada kelenjar limfe yang terlihat.
5. Palpasi menggunakan bantalan dari jari telunjuk dan jari tengah dengan gerakan memutar yang lemah lembut, minta pasien untuk relax, dengan leher fleksi.
6. Palpasi kelenjar Preauricular di depan telinga. Rasakan ukuran, bentuk, batas, mobility, konsistensi, dan nyeri.

Analisa Hasil Pemeriksaan

Pembesaran kelenjar limfonodus pre aurikuler menandakan terjadinya infeksi virus.

8. REFLEKS CAHAYA LANGSUNG, TIDAK LANGSUNG DAN *SWINGING FLASHLIGHT TEST*

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Menilai refleks cahaya langsung dan tak langsung.

Indikasi

Neuritis optik→*Relative Afferent Pupillary Defect (RAPD)*

Alat dan Bahan

Penlight

Teknik Pemeriksaan

a. Refleks cahaya langsung dan tidak langsung.

1. Kondisikan ruangan pada kondisi redup, minta pasien untuk melihat ke satu target pada jarak jauh (misalnya huruf yang besar pada Snellen chart)
2. Sinari mata kanan dengan cahaya yang cukup terang dari arah bawah atau samping. Jangan berdiri di hadapan pasien pasien atau jangan biarkan psien melihat langsung ke cahaya karena kondisi tersebut dapat mengganggu hasil pemeriksaan.
3. Perhatikan refleks cahaya langsung pada mata kanan.
4. Ulangi langkah 1-3 pada mata kiri.
5. Ulangi langkah 1-2 pada mata kanan, namun lakukan evaluasi refleks pada mata kiri (mata yang tidak disinari).
6. Ulangi langkah 1,2, dan 5 pada mata kiri.

b. Swinging flashlight test

1. Kondisikan ruangan pada kondisi redup, minta pasien untuk melihat ke satu target pada jarak jauh (misalnya huruf yang besar pada Snellen chart). Perhatikan konstriksi pupil pada kedua mata.
2. Gerakkan cahaya segera dengan mengayunkan sumber cahaya ke mata kiri, kemudian perhatikan refleks pupil pada mata tersebut.
3. Ayunkan kembali cahaya dengan cepat kembali ke mata kanan dan evaluasi respon pupil.

4. Ulangi langkah 1-3 secara teratur hingga terlihat jelas apakah responpupil normal atau salah satu pupil berdilatasi secara konstan.

Analisa Hasil Pemeriksaan

a. Refleks cahaya langsung dan tidak langsung.

Apabila pupil tidak berespon maka dapat dinilai sebagai grade 0, sedangkan respon pupil mulai dari respon yang lambat hingga respon normal dapat diberi grade 1+ s.d. 4+. Penilaian refleks cahaya langsung dan refleks cahaya tidak langsung mennggunakan grading yang sama (0-4+)

b. *Swinging flashlight test*

Normalnya, pupil akan berkonstriksi sedikit atau tetap pada ukuran sebelumnya (gambar 1B) pada saat lampu diayunkan cepat ke mata kiri (awalnya cahaya pada mata kanan). Apabila hal sebaliknya terjadi, yaitu terjadi pelebaran pupil pada saat mata kiri disinari, maka terdapat RAPD yang biasanya mengindikasikan terdapatnya kelainan pada nervus optic. Grading RAPD dimulai dari 1+ (mild) s.d. 4+ (tidak berkontraksi).

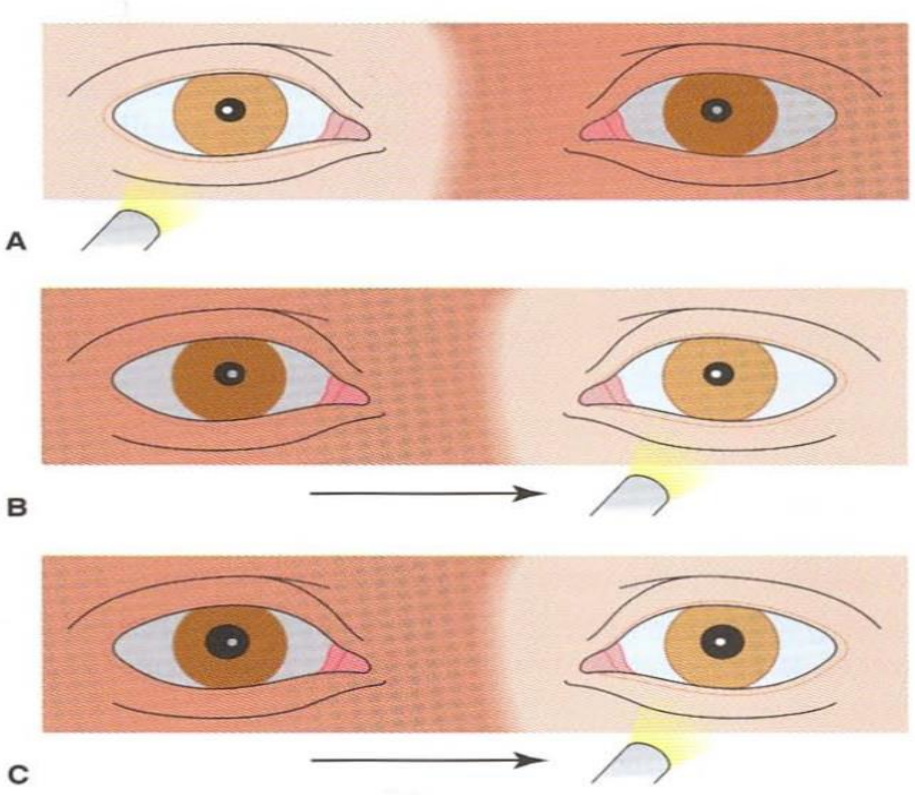


Figure 1 Swinging flashlight test. **(A)** Illuminating the patient's right eye. **(B)** Illuminating the patient's left eye. **(C)** Dilation indicating a relative afferent pupillary defect.

Gambar 5. *Swinging flashlight test*

9. TES SENSIBILITAS KORNEA

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Tes sensibilitas kornea dilakukan untuk memeriksa terdapatnya lesi saraf kranial kelima dan untuk mengetahui seberapa besar kerusakan kornea akibat adanya ulkus atau degenerasi.

Indikasi

Keratitis virus

Alat dan Bahan

Serat kapas steril

Teknik Pemeriksaan

1. Pemeriksa duduk di depan penderita.
2. Penderita diminta membuka mata dan melihat ke arah nasal.
3. Pemeriksa kemudian memberikan rangsangan terhadap kornea penderita dengan serat kapas steril dari bagian lateral kornea.

Gambar 6. Uji sensitivitas kornea menggunakan serat kapas steril

Analisa Hasil Pemeriksaan

Bila refleks berkedip (+) berarti sensibilitas kornea baik dan fungsi trigeminus normal. Apabila terjadi penurunan atau hilangnya refleks berkedip, berarti telah terjadi kerusakan pada nervus kranial 5 yang kemungkinan dapat disebabkan oleh ulkus kornea.

10. PEMERIKSAAN REFRAKSI OBJEKTIF (RETINOSKOPI DAN AUTOREFRAKTOMETER)

Tingkat Keterampilan: 4A

Tujuan

Menentukan status refraksi secara objektif berdasarkan pemeriksa.

Alat dan Bahan

a. Retinoskopi

1. Tetes mata sikloplegik
2. *streak retinoscope*
3. *trial lens*
4. *trial frame*
5. *Snellen chart (fixation target)*

b. Autorefractometry

Mesin *autorefractometry*

Gambar 7. Autorefraktometer

Teknik Pemeriksaan

a. Retinoskopi

1. Pasien diteteskan sikloplegik pada kedua mata.
2. Setelah pupil midriasis, pasien duduk dihadapan pemeriksa.
3. Lakukan pemeriksaan pada ruangan dengan cahaya yang redup.
4. Pasangkan trial frame pada pasien.
5. Lakukan pemeriksaan menggunakan alat retinoskop pada salah satu mata secara bergantian.
6. Arahkan retinoskop ke mata yang akan diperiksa kemudian lakukan streak pada salah satu meridian, kemudian lakukan netralisasi.
7. Setelah itu, lakukan netralisasi pada meridian yang tegak lurus.
8. Catat hasil pemeriksaan pada tiap meridian

Gambar 8. Pemeriksaan *Streak Retinoscopy*

b. Autorefractometry

1. Nyalakan mesin *autorefractometry*.
2. Posisikan Pasien untuk duduk di depan mesin *autorefractometry*.
3. Posisikan dagu dan dahi pasien pada autorefractometry.
4. Lakukan pengukuran dengan mengarahkan sumber cahaya ke salah satu mata pasien secara bergantian.
5. Sesuaikan posisi mata dengan marker yang ada pada layar mesin.
6. Apabila marker sudah sesuai, maka mesin akan melakukan pembacaan hasil secara otomatis dan hasil akan muncul di layar.
7. Lakukan hal yang sama terhadap mata sebelah.
8. Print hasil pemeriksaan.

Analisa Hasil Pemeriksaan

a. Retinoskopi

Pada saat melakukan streak retinoscopy, against movement akan dinetralkan dengan lensa negative sedangkan with movement akan dinetralkan dengan lensa positif. perbedaan power antara kedua meridian akan memberikan koreksi tambahan berupa lensa silinder.

b. Autorefractometry

Hasil printout merupakan hasil pembacaan otomatis dari mesin. Hasil tersebut dapat berupa koreksi ukuran kacamata dalam satuan Dioptri (- , +, cyl beserta axis).

11. PEMERIKSAAN POSISI BOLA MATA DENGAN *CORNEAL REFLEX IMAGE*

Tingkat keterampilan: 4A

Tujuan

Melakukan penilaian posisi bola mata dengan *corneal reflex image.*

Alat dan Bahan

Penlight

Teknik Pemeriksaan

1. Minta pasien untuk memfiksasi matanya pada satu titik. Untuk pasien anak, gunakan objek berupa mainan yang berukuran kecil atau penlight.
2. Arahkan penlight dari jarak 60cm kearah mata pasien.
3. Nilai posisi refleks cahaya pada kornea kedua mata.

Analisa Hasil Pemeriksaan

Pada pasien dengan posisi refleks kornea yang abnormal dapat didapatkan strabismus seperti pada gambar 9 B-D.

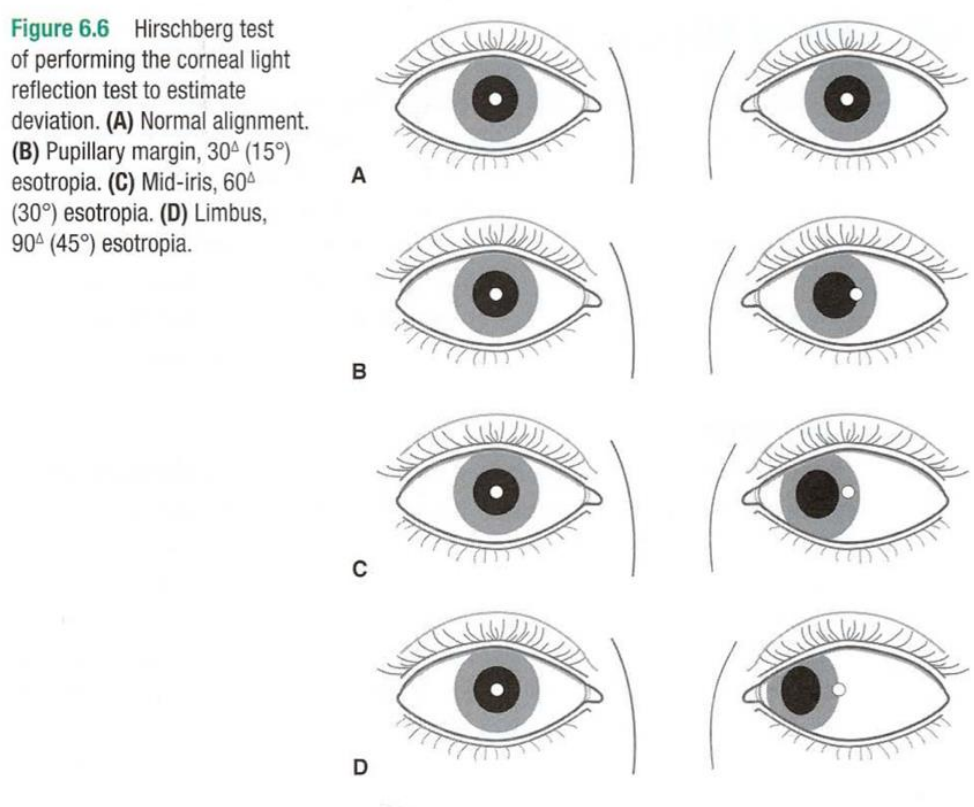


Figure 6.6 Hirschberg test of performing the corneal light reflection test to estimate deviation. **(A)** Normal alignment. **(B)** Pupillary margin, 30Δ (15°) esotropia. **(C)** Mid-iris, 60Δ (30°) esotropia. **(D)** Limbus, 90Δ (45°) esotropia.

Gambar 9. Interpretasi hasil corneal reflex image

12. PEMERIKSAAN GERAKAN BOLA MATA

Tingkat keterampilan: 4A

Tujuan

Melakukan penilaian gerakan bola mata.

Alat dan Bahan

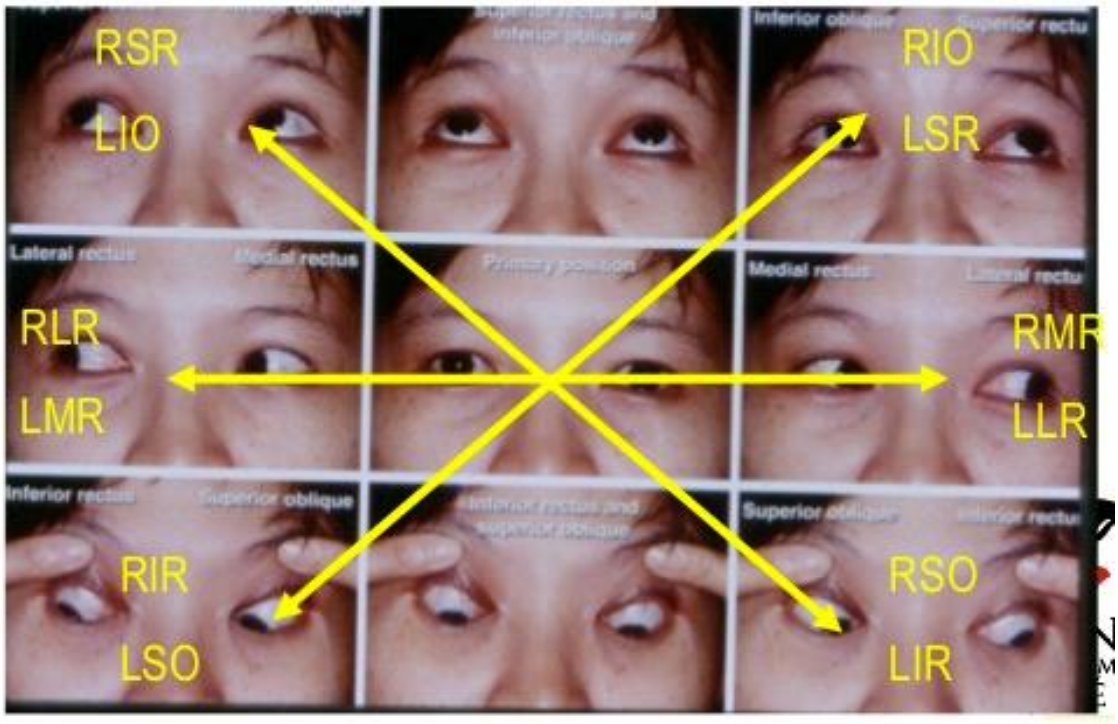
Penlight

Teknik Pemeriksaan

1. Pasien duduk di depan pemeriksa dari jarak 60 cm.
2. Arahkan penlight kea rah mata pemeriksa dari arah tengah.
3. Minta pasien untuk mengikuti arah gerakan penlight.
4. Pemeriksa melakukan pemeriksaan gerakan bola mata dengan menggerakkan penlight ke 8 arah. (total 9 posisi dengan posisi primer (tengah))
5. Nilai adanya hambatan pada tiap gerakan bola mata.

Analisa Hasil Pemeriksaan

Apabila terdapat hambatan pergerakan bola mata, maka dapat dinilai dengan grading 1- (hambatan ringan) s.d. 4- (hambatan total)



Gambar 10. Pergerakan bola mata normal

13. PEMERIKSAAN SLITLAMP

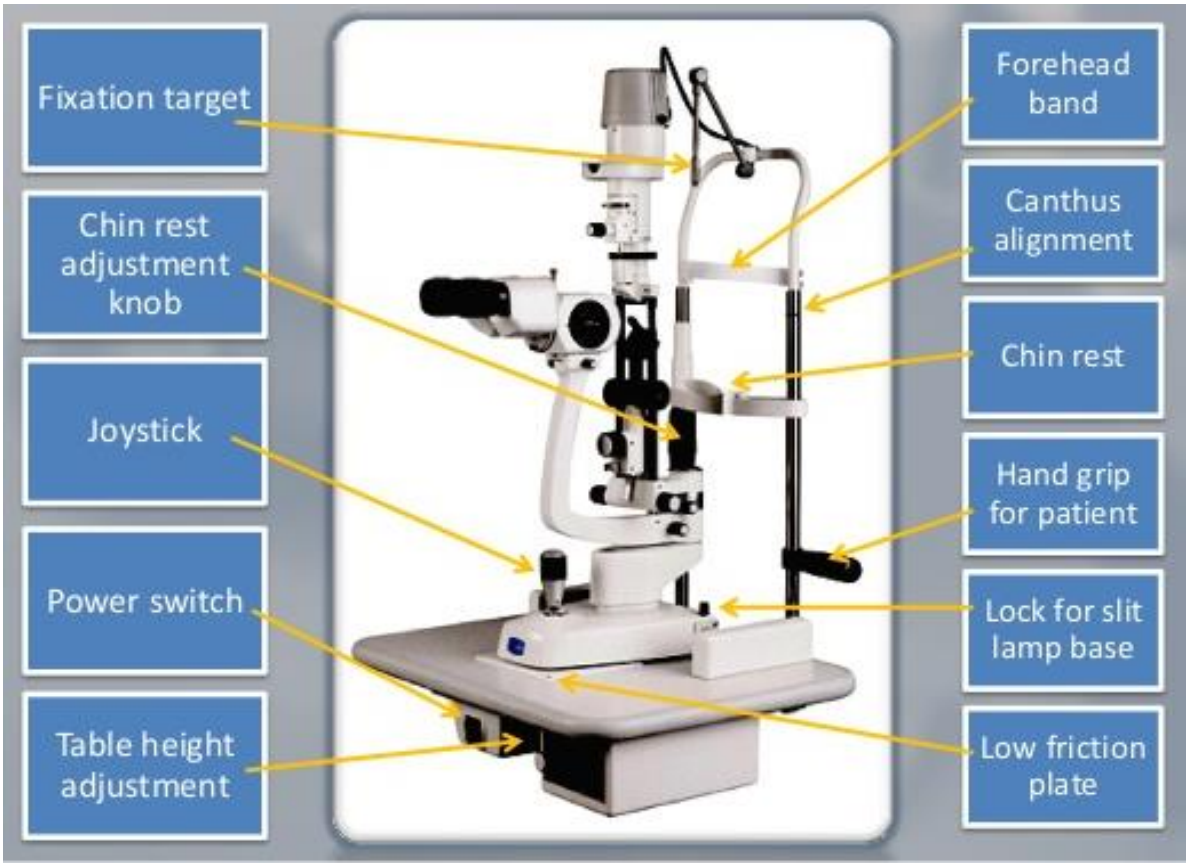
Tingkat Keterampilan : 3

Tujuan

Diharapkan mahasiswa mengetahui cara menggunakan slitlamp.

Alat dan Bahan

1. Slitlamp
2. Tetes mata fluoresens atau fluoresens strips



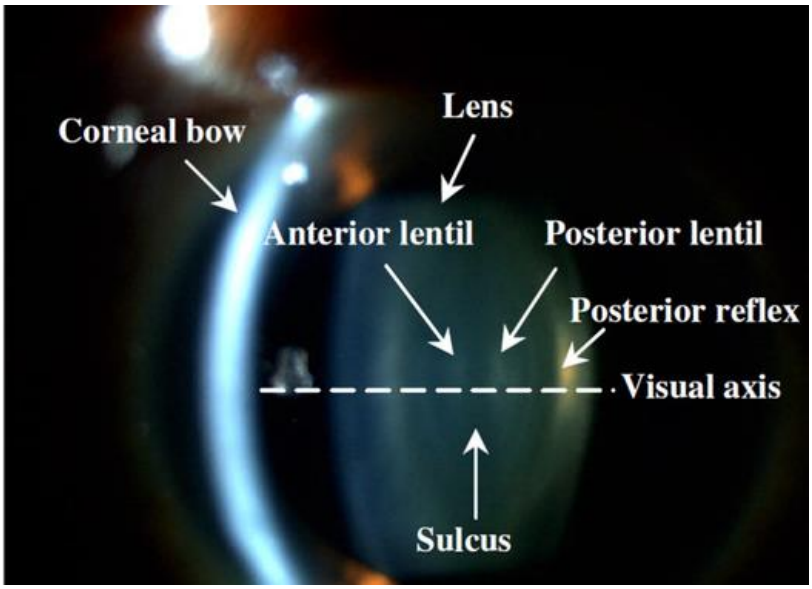
Gambar 11. Slitlamp dan bagian-bagiannya

Teknik Pemeriksaan

a. <u>Mengetahui keadaan segmen anterior</u>

1. Pasien berada pada posisi duduk/berdiri sesuai keadaan) dengan dagu pada *chinrest* dan dahi pada *forehead band.*
2. Nyalakan slitlamp dengan cahaya kuning dengan intensitas cahaya mulai dari yang terendah.

3. Periksa keadaan:
    a) Palpebra: warna, adakah lesi/deformitas, muarakelenjar pada tepi palpebra
    b) Silia: arah silia, adakah trichiasis atau distichiasis, bendaasing (parasit).
    c) Konjungtiva : lihat dengan cahaya utuh (bundar) dan slit. Nilailah bentuk, warna, dan keutuhannya, papil/folikel, lesi, laserasi, injeksi (warna, bentuk, dan arah injeksi), sekret (warna sekret, konsistesi sekret), edema/perdarahan, adakah massa/deformitas, dll.
    d) Kornea: lihat dengan cahaya utuh (bundar) dan slit. Nilailah ukuran, bentuk, kejernihan dankeutuhannya, lesi, massa, neovaskularisasi, keratic precipitate atau bendaasing. Bila curiga ada defek kornea (contoh:, erosi, infiltrate) atau adanya fistula lakukan pemeriksaan selanjutnya dengan menggunakan tetes mata fluorescein.
    e) Sklera : warna (adakah sklerektasi, warna kebiruan), konsistensinya (keras atau lembek ; bila lembek curiga ada perforasi), dan keutuhannya (adakahlaserasi/perforasi).
    f) Bilik mata depan :adakah darah, flare/produk radang dan kedalamannya.
    g) Iris :kripte, keutuhan (adakah robekan atau lubang), sinekia, massa, danneovaskularisasi.
    h) Pupil: bentuk, ukuran, dan refleksnya.
    i) Lensa :ada tidaknya lensa, bentuk, posisi, dan kejernihannya.
    j) Vitreus: nilai dengan cahaya slit. Normalnya vitreus tampak jernih, terlihat gelap dan tak ada pergerakan.



Gambar 12: Tampak segmen anterior normal pada pemeriksaan slitlamp

b. Mengetahui defek pada kornea

Dasar

Zat warna fluoresens akan berubah menjadi warna hijau pada media alkali. Zat warnafluoresens bila menempel pada epitel kornea yang defek/luka akan menjadi hijau karena jaringan epitel yang rusak bersifat lebih basa.

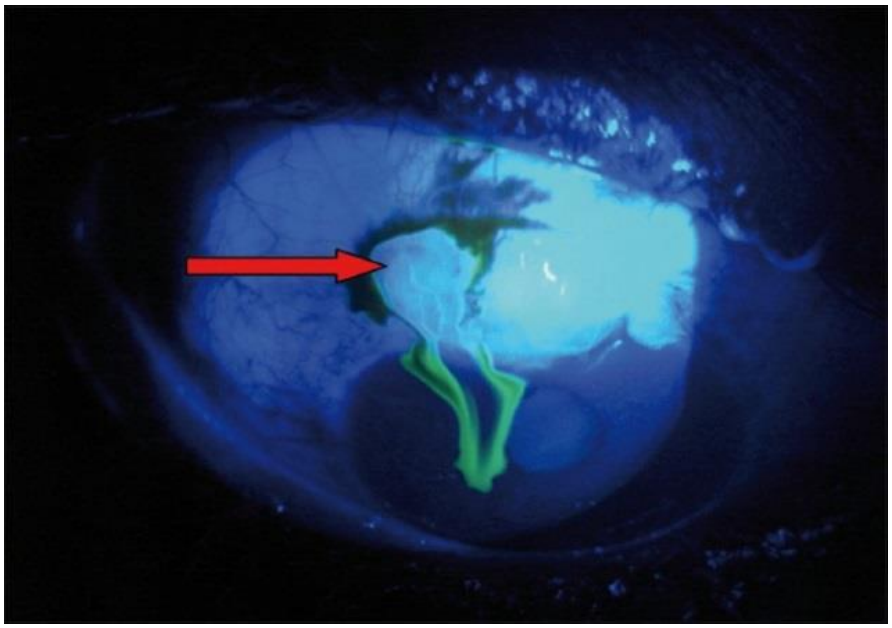
Teknik pemeriksaan

1. Zat warna fluoresin diteteskan (bila berupa tetes mata) pada mata atau kertas fluoresens diusapkan di forniks inferior. Diamkan selama 20 detik
2. Bilas zat warna dengan mengirigasi permukaan mata dengan menggunakan aqua steril ataularutan garam fisiologik sampai seluruh air mata tidak terwarnai hijau lagi. Defek pada kornea akan terlihat jelas dengan memakai cahaya biru
3. Nilailah defek pada kornea.

Mengetahui kebocoran pada kornea / *Seidel Test*

Zat warna fluoresens diteteskan (bila berupa tetes mata) pada mata atau kertas fluoresens diusapkan di forniks inferior dan jangan dibilas

1. Bola mata tidak boleh ditekan dan pasien diminta jangan berkedip
2. Perhatikan warna fluoresens akan tampak terbilas pada fistel karena zat warna hijau tersapu oleh humor akuos dan menjadi jernih dengan daerah sekeliling fistel berwarna hijau

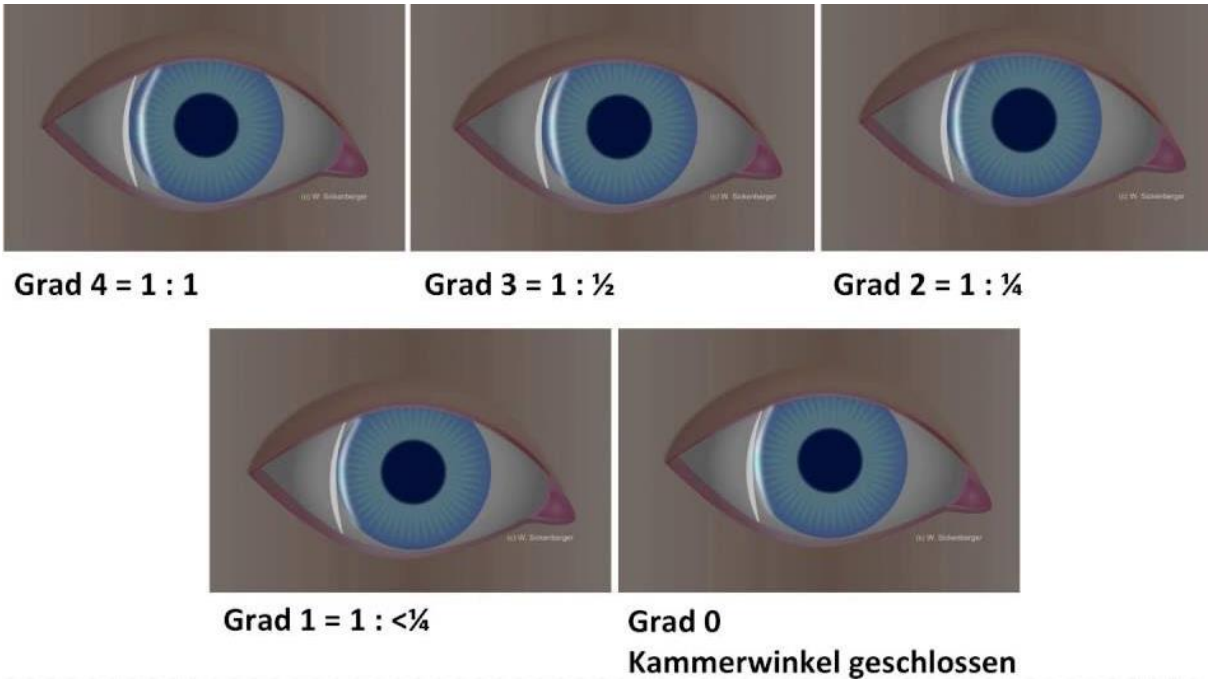


Gambar 13 : Tampak seidel test positif pada pemeriksaan slitlamp dimana fluoresens terbilas oleh humor akuos

Mengetahui kedalaman bilik mata depan (BMD)

Sinar slit lamp diarahkan pada kornea tegak lurus di daerah limbus. Gunakan cahaya slit dan arahkan 60 derajat terhadap kornea yang disinari. Nilai kedalaman sudut (van herick)

1. Sudut derajat 4: kedalaman BMD = tebal kornea
2. Sudut derajat 3: kedalaman BMD = ¼ - ½ ketebalan kornea
3. Sudut derajat 2: kedalaman BMD = ¼ ketebalan kornea
4. Sudut derajat 1: kedalaman BMD < ¼ ketebalan kornea
5. Sudut tertutup / derajat 0: sudut bilik mata depan tidak tampak



Gambar14 : Klasifikasi kedalaman bilik mata depan dengan Van Herick

14. PEMERIKSAAN TEKANAN BOLA MATA DENGAN PALPASI

Tingkat Keterampilan : 4A

Tujuan

Melakukan pemeriksaan tekanan bola mata secara kualitatif dengan metode palpasi.

Teknik Pemeriksaan

1. Jelaskan tujuan dan prosedur pemeriksaan.
2. Pemeriksa duduk berhadapan dengan penderita dengan jarak jangkauan tangan pemeriksa (25 – 30 cm).
3. Mintalah penderita untuk melirik ke bawah.
4. Mulailah pemeriksaan dari mata kanan.
5. Kedua jari telunjuk berada pada palpebra superior. Ibu jari, kelingking, jari manis, dan jari tengah memfiksasi didaerah tulang sekitar orbita.
6. Jari telunjuk secara bergantian menekan bola mata melalui palpebra dan merasakan besarnya tekanan bola mata.
7. Besarnya tekanan dilambangkan dengan Tn, Tn-1, Tn-2, Tn+1, Tn+2.

Gambar 15. Pemeriksaan tekanan bola mata dengan palpasi

Analisis Hasil Pemeriksaan

Tekanan dianggap normal (Tn) bila pada palpasi mata dirasakan seperti menyentuh ujung hidung (pemeriksaan bersifat subjektif, pemeriksa akan memiliki kompetensi interpretasi jika sering melakukan pada orang normal, sehingga dapat membedakan ketika terdapat perubahan tekanan intraocular). Bila pada saat palpasi mata dirasakan seperti menyentuh permukaan kayu, maka interpretasinya adalah Tn+ dan bila terasa seperti menyentuh balon yang diisi air, maka interpretasinya adalah Tn-.

15. PEMERIKSAAN TEKANAN BOLA MATA DENGAN TONOMETER SCHIOTZ

Tingkat Keterampilan : 4A

Tujuan

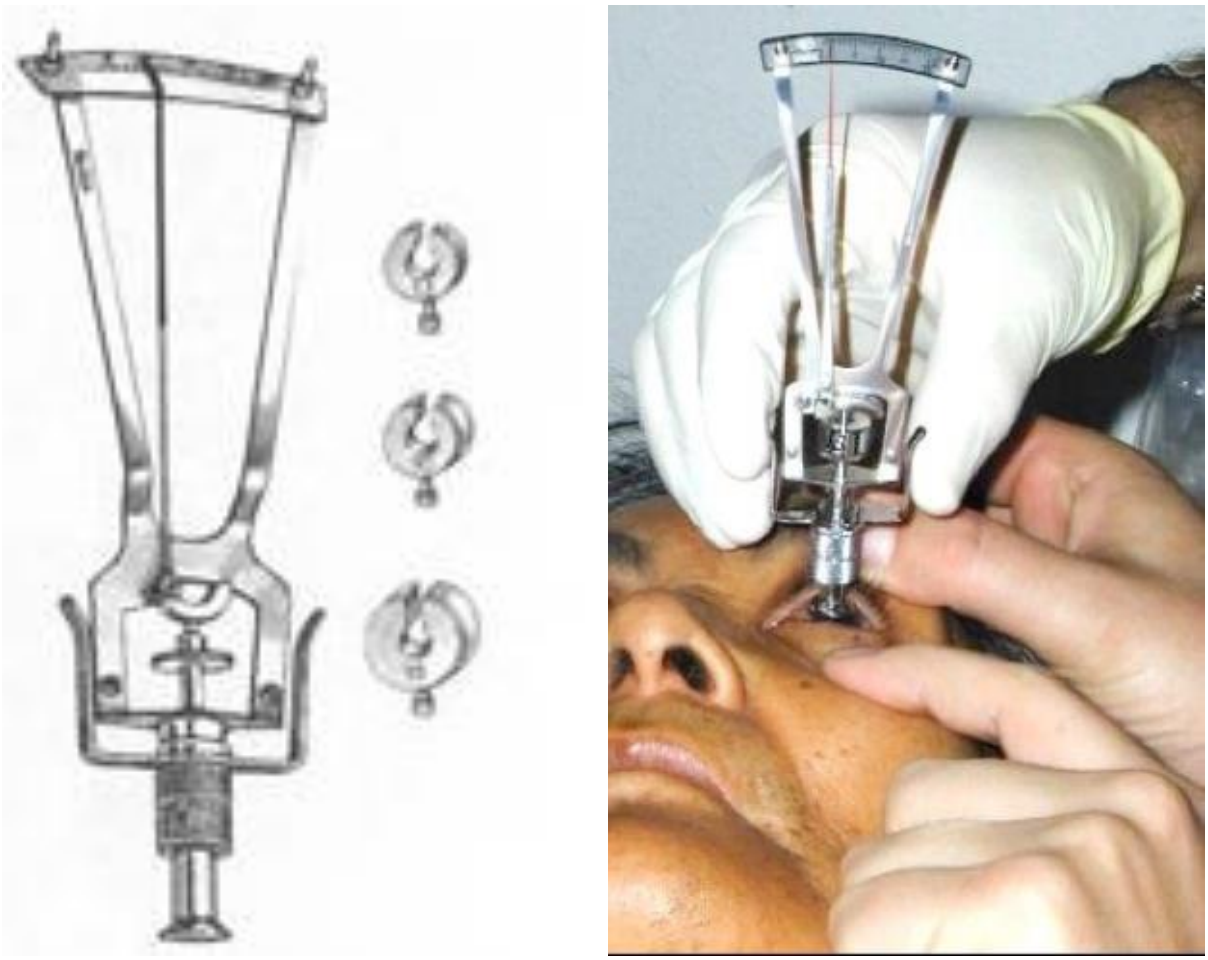
Melakukan pemeriksaan tekanan bola mata secara kuantitatif menggunakan alat tonometer schiotz.

Alat dan Bahan

1. Meja periksa
2. Tonometer Schiötz
3. Anestesi topikal (tetrakain 0.5%)
4. Antibiotik topikal
5. Kapas alcohol

Teknik Pemeriksaan

1. Siapkan alat dan bahan.
2. Jelaskan kepada pasien jenis dan prosedur pemeriksaan yang dilakukan.
3. Lakukan cuci tangan rutin
4. Minta pasien berbaring terlentang di tempat tidur (tidak boleh menggunakan bantal atau ikat rambut)
5. Pastikan keadaan kornea intak dan tidak ada kelainan / infeksi yang akan mengganggu pemeriksaan. Bila kornea tidak intak sebaiknya pemeriksaan tonometer schiotz tidak dilakukan.
6. Anestesi topikal dengan menggunakan tetes mata tetrakain 0.5%
7. Tonometer didesinfeksi alkohol
8. Minta pasien untuk melihat lurus keatas tanpa berkedip.
9. Gunakan beban tonometer yang terendah 5,5 gr.
10. Pemeriksa membaca angka yang ditunjuk oleh jarum tonometer. Pemeriksaan diulang 2-3 kali untuk menjaga konsistensi pemeriksaan.
11. Sesuaikan hasil pembacaan dengan tabel konversi yang tersedia (satuan mmHg)
12. Teteskan antibiotik topikal setelah pemeriksaan



Gambar 16 : Kiri Tonometer schiotz. Kanan Cara pemeriksaan

	Plunger Load			
Scale Reading	**5.5 g**	**7.5 g**	**10 g**	**15 g**
3.0	24.4	35.8	50.6	81.8
3.5	22.4	33.0	46.9	76.2
4.0	20.6	30.4	43.4	71.0
4.5	18.9	28.0	40.2	66.2
5.0	17.3	25.8	37.2	61.8
5.5	15.9	23.8	34.4	57.6
6.0	14.6	21.9	31.8	53.6
6.5	13.4	20.1	29.4	49.9
7.0	12.2	18.5	27.2	46.5
7.5	11.2	17.0	25.1	43.2
8.0	10.2	15.6	23.1	40.2
8.5	9.4	14.3	21.3	38.1
9.0	8.5	13.1	19.6	34.6
9.5	7.8	12.0	18.0	32.0
10.0	7.1	10.9	16.5	29.6

Gambar 17. Tabel konversi Friedenwald

Contoh Kasus :

Pasien dengan riwayat glaukoma. Pada pemeriksaan tonometer schiotz mata kanan tonometer menunjukkan skala 3.0 dengan beban 5,5 gram dan mata kiri 4.0 dengan beban 7.5 gram. Tentukan tekanan bola mata dalam skala mmHg!

Scale Reading	5.5 g
3.0	24.4
3.5	22.4
4.0	20.6
4.5	18.9
5.0	17.3

Untuk mata kanan skala 3.0 dengan beban 5,5 gram. Bila dikonversi dengan tabel Friedenwald maka diperoleh tekanan bola mata **24,4 mmHg.**

Scale Reading	5.5 g	7.5 g
3.0	24.4	35.8
3.5	22.4	33.0
4.0	20.6	30.4
4.5	18.9	28.0
5.0	17.3	25.8

Untuk mata kiri skala 4.0 dengan beban 7.5 gram Bila dikonversi dengan tabel Friedenwald maka diperoleh tekanan bola mata **30,4 mmHg.**

16. PEMERIKSAAN TEKANAN BOLA MATA DENGAN APLANASI DAN *NON CONTACT*

Tingkat keterampilan: 2

Tujuan

Mengetahui langkah pemeriksaan tekanan bola mata dengan aplanasi dan *non contact*.

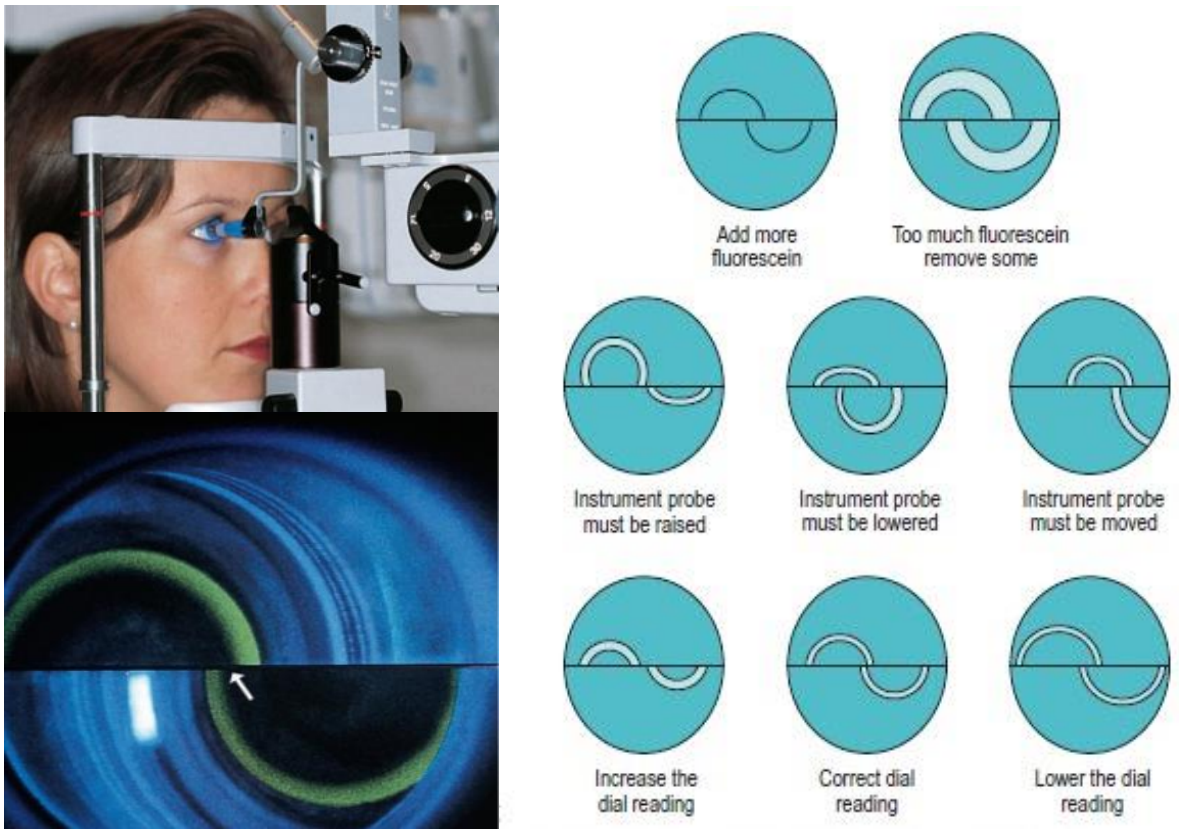
Alat dan Bahan

1. Slit lamp dengan sinar biru
2. Tonometer Aplanasi Goldmann
3. Tonometer *non contact*
4. Obat anastesi local

Teknik Pemeriksaan

Tonometer aplanasi goldman

1. Jelaskan prosedur pemeriksaan.
2. Permukaan depan prisma dibersihkan dengan air dan dikeringkan dengan tissue kering.
3. Slit lamp digeser sesuai dengan posisi yang nyaman bagi pemeriksa.
4. Tetes anestesi topikal pada kornea.
5. Berikan fluoresens untuk mengamati batas meniscus kontak kornea dan tonometer.
6. Pasien diminta menatap lurus kedepan dan menahan kedipan mata.
7. Pemeriksa mulai melihat dari biomikroskop, gambar yang direfleksikan dari ujung tonometer dijadikan penuntun. Pengukuran dilakukan sampai diperoleh gambaran ideal seperti pada gambar 1B.
8. Pasien harus dibiarkan mengedip sebelum prosedur ulang dilakukan.
9. Dianjurkan pemeriksaan dilakukan pada kedua mata.
10. Bila tonometri telah selesai dilakukan prisma dibersihkan dengan air dan dilap dengan tissue bersih dan kering.



Gambar 18 : A. Pemeriksaan aplanasi goldmann. B. Gambaran ideal ujung tonometer. C. Interpretasi beberapa gambaran ujung tonometer

Tonometer non contact

1. Menjelaskan apa saja yang akan kita lakukan pada saat pemeriksaan.
2. Mengatur ketinggian alat sehingga posisi pasien tepat.
3. Pasien diminta untuk tidak berkedip dan menghindar apabila ada hembusan udara.
4. Catat hasil pengukuran yang tampil secara digital pada layar.

Gambar 19 : A Pemeriksaan tonometer *non contact.* B Alat tonometer *non contact*

17. PENGUKURAN PRODUKSI AIR MATA (SCHIRMER TEST)

Tingkat Keterampilan : 2

Tujuan

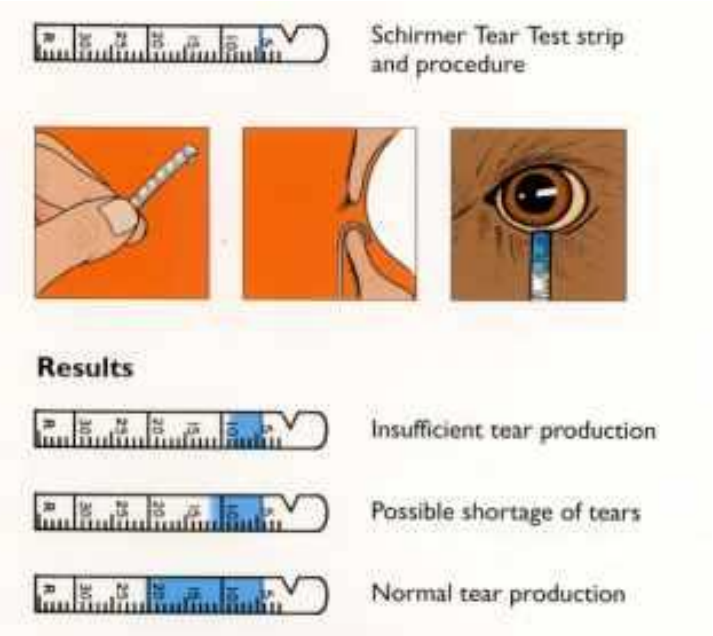
Mengetahui langkah pengukuran produksi air mata yang benar dan interpretasinya.

Alat dan Bahan

1. Anestesi topical (pantocain 0,5%)
2. Kertas schirmer

Teknik Pemeriksaan

1. Jelaskan mengenai prodsedur tindakan kepada pasien.
2. Pasien disiapkan dalam posisi duduk.
3. Kertas Schirmer diselipkan pada kelopak mata bawah selama beberapa menit.
4. Kedua mata diuji dalam waktu yang bersamaan. Mata ditutup selama 5 menit dan kemudian kertas diperiksa hasilnya.
5. Kertas nantinya akan basah dan diukur panjang kertas yang basah tersebut.
6. Terkadang diperlukan anestetik lokal pada mata sebelum menyelipkan kertas untuk mencegah iritasi. Anestetik lokal digunakan hanya untuk pengukuran sekresi air mata basal.



Gambar 20 : Prosedur tes Schirmer dan interpretasinya

Analisis Hasil Pemeriksaan

Hasil normal tes ini adalah lebih dari 10 mm dari kertas saring yang basah selama 5 menit. Kedua mata seharusnya memproduksi air mata yang sama jumlahnya.Biasanya pada dewasa muda, hasilnya sekitar 15 mm pada setiap lembar kertas. Oleh karena adanya pengurangan produksi air mata (hipolakrimasi) pada proses penuaan, pada orang tua hasilnya hanya akan berkisar 10 mm selama 5 menit. Pasien dengan sindrom Sjögrenmendapati hasil kurang dari 5 mm selama 5 menit.

18. TES ANEL

Tingkat Kemampuan : 2

Tujuan

Mengetahui langkah tes anel yang benar dan mampu menginterpretasi hasilnya.

Alat dan Bahan

1. Anestesi topical (pantocain 0,5%)
2. Spoit 1 cc
3. Jarum anel
4. Garam fisiologis
5. Dilatator

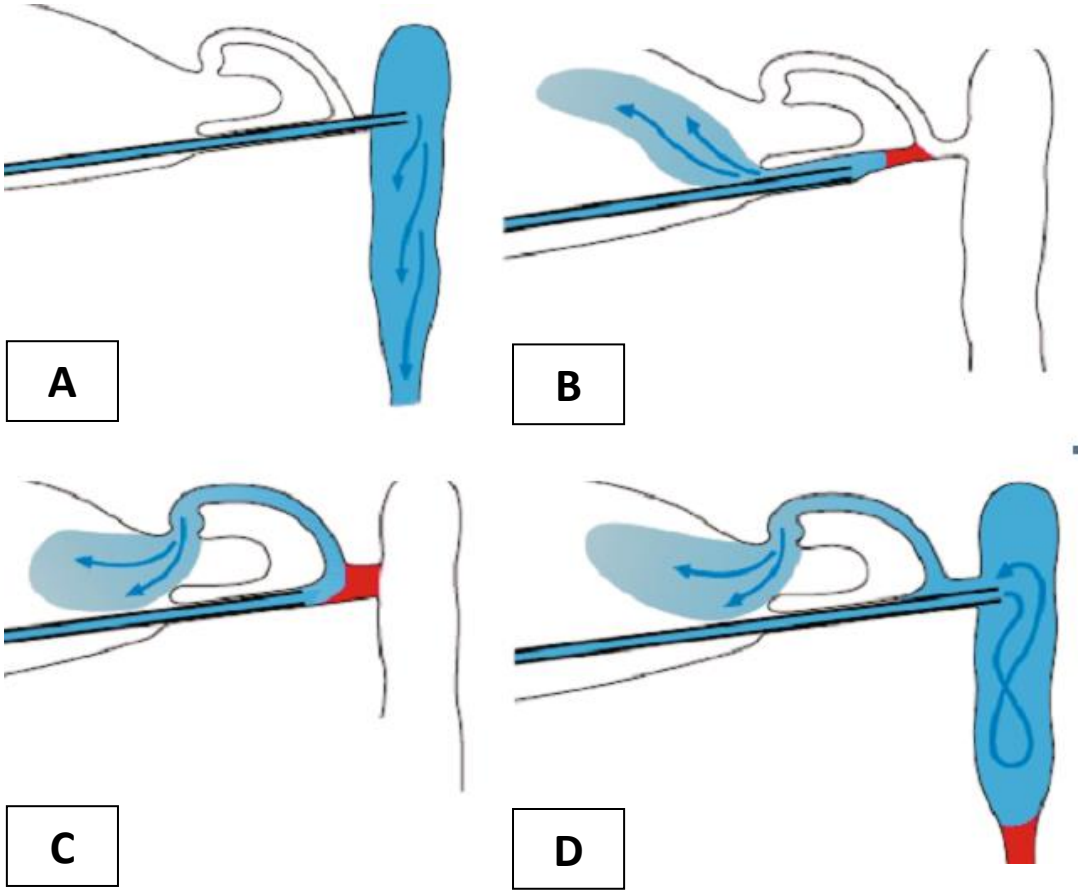
Teknik Pemeriksaan

1. Pasien dapat dalam posisi duduk atau tidur.
2. Mata di tetes anastesi topikal hingga tidak terasa perih.
3. Pungtum dapat diperbesar dengan dilatator.
4. Jarum anel yang berada dalam spoit dimasukkan horizontal melalui kanalikuli lakrimal sampai masuk sakus lakrimal. Bila tidak ada jarum anel, maka jarum dari spoit 1 cc dapat digunakan tetapi harus dipatahkan sisi tajamnya lalu pinggirnya dihaluskan agar tidak melukai jaringan.
5. Garam fisiologik di spoit disemprotkan ke dalam sakus.
6. Pasien ditanya apakah merasa sesuatu (pahit/asin) pada tenggorokan dan apakah terlihat reaksi menelan setelah semprotan garam fisiologik.

Analisis Hasil Pemeriksaan

1. Bila terlihat adanya reaksi menelan berarti garam fisiologik masuk tenggorokan menunjukkan fungsi sistem ekskresi lakrimal normal (TES ANEL POSITIF).
2. Bila tidak ada refleks menelan dan terlihat garam fisiologik keluar melalui pungtum lakrimal atas berarti fungsi apparatus lakrimal tidak ada atau duktus nasolakrimal tertutup (TES ANEL NEGATIF).

Gambar 21. Pemeriksaan tes anel



Gambar 22 : A Tes anel positif dimana larutan garam fisiologis dapat dengan lancar mengalir. B,C,dan D Tes anel negatif dengan beberapa lokasi sumbatan

19. TES ISHIHARA

Tingkat keterampilan: 4A

Tujuan

Diharapkan mahasiswa mengetahui dan menginterpretasi hasil pemeriksaan tes ishihara.

Alat dan Bahan

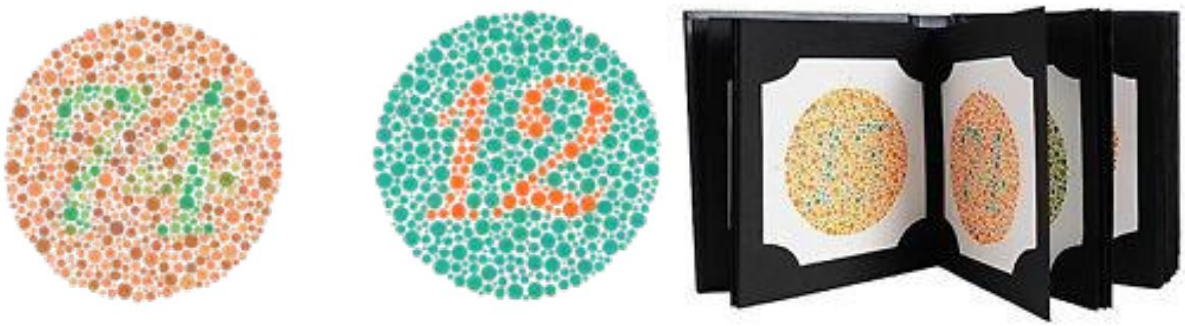
Buku ishihara

Teknik Pemeriksaan

1. Siapkan alat dan bahan.
2. Minta pasien duduk di kursi periksa dan jelaskan kepada pasien jenis dan prosedur pemeriksaan yang dilakukan.
3. Minta pasien mengenali dan menyebutkan gambar atau angka yang terdapat di dalam buku ishihara dalam waktu masing-masing 10 detik pada setiap halaman.
4. Pemeriksa menilai kemampuan pasien mengenali gambar atau angka dalam buku Ishihara.
5. Mata diperiksa satu persatu.
6. Isi form pemeriksaan buta warna yang tersedia
7. Jika tidak didapatkan buta warna, dapat diberikan surat keterangan bebas buta warna bagi yang memerlukan

Analisis Hasil Pemeriksaan

Buku Ishihara adalah buku dengan titik-titik berwarna yang kecerahannya dan bayangannya membentuk angka, huruf, atau lainnya. Kartu ini digunakan untuk menguji daya pisah warna mata penderita yang diuji untuk menilai adanya buta warna. Pada penyakit tertentu dapat terjadi gangguan penglihatan warna seperti buta merah dan hijau pada atrofi saraf optik, neuropati optik toksik, dengan pengecualian neuropati iskemia, glaukoma dengan atrofi optik yang memberikan gangguan penglihatan biru kuning.



Gambar 23 : Kiri Plate dalam buku ishihara. Kanan Buku ishihara

FORMULIR PEMERIKSAAN BUTA WARNA

I. Nama : ……..
Umur : ……..
Fakultas : ……..
No. Test : ……..
Alamat : ……..

II. Pemeriksaan Warna

NO.	NORMAL	REDGREEN DEFICIENCY	TOTAL WEAKNES	BACA
1.	12	12	12	
2.	8	3	x	
3.	6	5	x	
4.	29	70	x	
5.	57	35	x	
6.	5	2	x	
7.	3	5	x	
8.	15	17	x	
9.	74	21	x	
10.	2	x	x	
11.	6	x	x	
12.	97	x	x	
13.	45	x	x	
14.	5	x	x	
15.	7	x	x	
16.	16	x	x	
17.	73	x	x	
18.	x	5	x	
19.	x	2	x	
20.	x	45	x	
21.	x	73	x	

NO.	NORMAL	MERAH		HIJAU		BACA
		BUTA	LEMAH	BUTA	LEMAH	
22.	26	6	6 > 2	2	2 > 6	
23.	42	2	2 > 4	4	4 > 2	
24.	35	5	5 > 3	3	3 > 5	
25.	96	6	6 > 9	9	9 > 6	

Catatan : > (Lebih Terang)

DIAGNOSA :

1. NORMAL
2. LEMAH WARNA HIJAU
3. LEMAH WARNA MERAH
4. BUTA WARNA HIJAU
5. BUTA WARNA MERAH
6. BUTA WARNA TOTAL

,

III. Penyakit Ma : 1……..
2. ……
3. ……

Makassar, ……

Yang Bersangkutan,

Dokter Yang Memeriksa,

(……) (…….)

20. FUNDUSKOPI

Tingkat Keterampilan :4A

Tujuan

Diharapkan mahasiswa dapat melakukan pemeriksaan fundus menggunakan funduskopi direk secara benar dan mampu menginterpretasikan gambaran fundus normal.

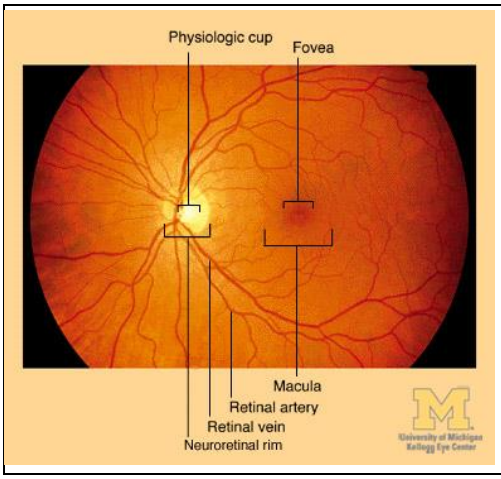
Alat dan Bahan

1. Midriatikum tetes mata
2. Funduskopi direk

Teknik Pemeriksaan

1. Untuk memeriksa fundus, pupil harus cukup berdilatasi, sehingga sebelum melakukan pemeriksaan pasien dapat diberikan cairan midriatikum. Oleh karena itu penting diinfomasikan kepada pasien efek dari midriatikum seperti silau dan penurunan visus sementara yang berlangsung selama 4-6 jam. Pasien sebaiknya tidak datang sendiri atau membawa kendaraan saat pemeriksaan.
2. Cahaya pada ruang periksa diredupkan.
3. Pemeriksa dan pasien duduk berhadapan.
4. Nyalakan oftalmoskop.
5. Atur lensa pada oftalmoskop (sesuaikan bila pemeriksa memiliki kelainan refraksi). Atur dioptri funduskopi sesuai dengan visus pasien, mata pemeriksa harus normal atau menggunakan kacamata sesuai visus.
6. Atur jenis cahaya pada jenis lingkaran penuh.
7. Pasien diminta memfiksasi pandangan jauh melewati bahu pemeriksa.
8. Saat memeriksa mata kanan pasien, pemeriksa meletakkan oftalmoskop di depan mata kanannya, dipegang dengan tangan kanan. Sedangkan tangan kiri pemeriksa memfiksasi kepala pasien.
9. Periksa secara seksama dengan perlahan maju mendekati penderita kurang lebih 5 cm.
10. Amati ke dalam pupil dengan sudut aksis 0^o untuk melihat diskus optikus dan pembuluh darah retina. Nilai retina, diskus optikus, cup-disc ratio dan pembuluh darah retina. Kemudian arahkan 15^o ke temporal untuk menilai daerah sekitarnya.
11. Lakukan prosedur yang sama terhadap mata lainnya

Gambar 24 : Kiri Funduskopi direk. Kanan Pemeriksaan dengan funduskopi direk



Gambar 2. Interpretasi funduskopi normal

Refleks fundus ada. Papil nervus optik diskus batas tegas, warna tidak hiperemis. CDR 0,3. Arteri banding vena 2:3. Makula kesan normal, reflex fovea ada, retina perifer dalam batas normal.

Gambar 25 : Gambaran Funduskopi Normal

REFERENSI

1. Bickley LS, Szilagyi PG. Bates' guide to physical examination and history taking. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2009.
2. The examination of the eyes and vision: examination of the peripheral visual field (donders' confrontation method). [cited 2014 March 18]. Available from : URL : http://www.skillsinmedicinedemo.com/index.php?option=com_content&view=article&id=549:examination-of-the-peripheral-visual-filed&catid=53:the-visual-field&itemid=625.
3. Ilyas S. Ilmu Penyakit Mata Ed 3. Jakarta: Balai penerbit FKUI. 2009.
4. Moses S. Cover Test [Internet]. 2014 Feb [cited 2014 March 19]
5. Practical Opthalmology 7th Edition. American academy of Opthalmology. San Fransisco: 2009
6. Pauwels, Wilson. Stewart. Akesson. Spacey. Cranial nerves edition 3rd. PMPH-USA: 2010
7. Edelhauser HF. Adlers Physiology of The eye Clinical Aplication. 10th ed. St.louis, Missouri, Mosby, 2003 : 47-103.
8. Kurana AK, Anatomy and Development of the Eye in Comprehensive Ophthalmology, 4th ed, New Age International, New Delhi, 2007 : 5-8.
9. Wilson F. Pratical Ophthalmology. San Francisco: Americal Academy of Ophthamology. 2005
10. Vaughan D; Asbury T, Tonometri pada Ofthalmologi Umum, Chapter 2, Edisi 14, Widya Medika, Jakarta, 2004, Hal 39-41

BUKU AJAR

BAGIAN ILMU KESEHATAN MATA