

Hifema pada glaukoma fakolitik - Laporan Kasus

Suhardjo, Siti Asfani

Bagian Ilmu Penyakit Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada
Yogyakarta

ABSTRACT

Suhardjo & Siti Asfani - *Hyphaema in phacolytic glaucoma, a case report.*

Background: Phacolytic glaucoma is a secondary glaucoma which occurs in open angle hypermature cataract and caused by trabecular obstruction. This obstruction occurs due to the leaked of lens protein through an intact capsule. Hyphaema in phacolytic glaucoma is an unusual case.

Objective : To evaluate the result of conservative therapy and extra capsular cataract extraction on phacolytic glaucoma associated with hyphaema.

Methods : A case of hyphaema in phacolytic glaucoma has been reported in a 62 year old man. Symptoms of decreased visual acuity, pain, headache were found in this case. Ophthalmology examination found right visual acuity 1/7, light projection and color perception good, conjunctival hyperaemia, ciliary injection, corneal edema, hyphaema, opacity of anterior chamber, iris atrophy, posterior synechiae, and increased intraocular pressure. This case was treated conservatively and cataract surgery was also done accordingly.

Result: The result of treatment was loss of vitreous resulted from rupture of posterior capsule, decreased of intraocular pressure.

Conclusion : Conservative therapy and extra capsular cataract extraction can improve visual acuity in phacolytic glaucoma associated with hyphaema.

Key words: hyphaema - phacolytic glaucoma - conservative and cataract surgery - vitreous loss.

ABSTRAK

Suhardjo & Siti Asfani - *Hifema pada glaukoma fakolitik, laporan kasus.*

Latar belakang: Glaukoma fakolitik merupakan glaukoma sekunder yang disebabkan oleh penyumbatan trabekulum pada katarak hiper matur dengan sudut terbuka. Penyumbatan trabekulum disebabkan oleh protein lensa yang bocor dari kapsul lensa katarak hiper matur. Hifema pada glaukoma fakolitik merupakan kasus yang tidak biasa terjadi.

Tujuan: Untuk mengevaluasi manajemen penanganan kasus hifema pada glaukoma fakolitik.

Bahan dan cara: Dilaporkan satu kasus hifema pada glaukoma fakolitik pada seorang laki-laki usia 62 tahun, dengan gejala penurunan tajam penglihatan, cekot-cekot, sakit kepala. Pada pemeriksaan oftalmologi mata kanan didapatkan visus 1/7 dengan proyeksi sinar dan persepsi warna baik, hiperemia konjungtiva, injeksi siliar, edema kornea, hifema, flare dalam bilik depan mata, atropi iris, sinekia posterior, dan peningkatan tekanan bola mata. Pengobatan dilakukan secara konservatif dan operasi katarak.

Hasil: Hasil pengobatan konservatif dan pembedahan dengan komplikasi prolaps badan kaca didapatkan visus akhir dengan koreksi 6/20 dan tekanan bola mata yang terkontrol.

Simpulan: Dengan pengobatan konservatif dan ekstraksi katarak ekstra kapsular dapat diperoleh hasil visus yang membaik pada kasus glaukoma fakolitik dengan hifema

(B.I.Ked, Vol. 31, No. 2:119-123, Juni 1999)

PENGANTAR

Katarak hiper matur merupakan stadium lanjut katarak senilis. Pada katarak tersebut terjadi

pencairan korteks lensa dan pengerutan kapsul lensa, dan bilik mata depan menjadi dalam^{1,2}. Pada keadaan ini dapat terjadi kebocoran material korteks ke luar kapsul sehingga menyebabkan terjadinya proses inflamasi segmen anterior mata yang berakibat terjadinya glaukoma akut yang dikenal sebagai glaukoma fakolitik^{1,2,3}.

Hifema adalah gejala yang ditandai oleh adanya darah dalam bilik mata depan, sebagai akibat pecahnya pembuluh darah iris, akar iris dan badan siliar^{4,5,6}. Hifema paling sering disebabkan oleh trauma, terutama trauma tumpul, tetapi dapat juga merupakan komplikasi uveitis atau penyakit lain seperti penyakit xanthogranuloma juvenile, spondilitis ankilosa, penyakit Christmas^{7,8,9,10,11,12,13}. Pada laporan kasus ini disampaikan seorang penderita glaukoma fakolitik pada katarak hiper matur disertai hifema yang tidak biasa dijumpai. Kasus yang biasa terjadi adalah timbulnya pseudohipopion yang merupakan kumpulan partikel-partikel berwarna putih di bilik mata depan.¹⁴ Insidensi glaukoma fakolitik disertai hifema pada beberapa kepustakaan belum pernah dilaporkan. Penatalaksanaan glaukoma fakolitik pada katarak hiper matur adalah dengan pemberian obat anti glaukoma sampai terjadi penurunan tekanan intraokular, kemudian dilakukan ekstraksi katarak ekstra kapsular. Bila disertai inflamasi dan hifema, maka inflamasinya diredakan dulu dengan obat, sedangkan hifemanya harus dirawat seperti penatalaksanaan hifema pada umumnya. Prognosis penderita katarak hiper matur bergantung kepada komplikasi yang menyertai, dan cepatnya penderita mendapatkan pengobatan.

Permasalahan yang timbul adalah mengapa pada uveitis fakolitik yang diikuti dengan glaukoma sekunder terjadi perdarahan di bilik mata depan. Hifema pada uveitis biasanya terjadi pada uveitis kronis yang diikuti dengan timbulnya rubeosis. Dalam hal ini pembuluh darah di daerah rubeosis mudah pecah secara spontan.

Tujuan penulisan laporan kasus ini untuk menjelaskan bagaimana timbulnya hifema pada katarak hiper matur yang disertai glaukoma fakolitik serta penanganannya lebih lanjut. Diharapkan tulisan ini dapat menjadi bahan pertimbangan bagi para klinisi apabila menjumpai kasus yang jarang ini.

LAPORAN KASUS

Seorang penderita laki-laki (62 tahun), alamat: Kota Gede Yogyakarta, nomor CM. 913617, datang ke poliklinik mata RSUP Dr. Sardjito pada tanggal 7 April 1997 dengan keluhan mata kanan kabur, *cekot-cekot*, dan sakit kepala. Sejak tahun 1992 mata kanan mulai dirasakan kabur, makin lama makin kabur dan pada setahun terakhir ini mata kanan hanya dapat membedakan gelap terang saja. Satu bulan sebelum masuk rumah sakit, mata kanan penderita *cekot-cekot*, sakit kepala, berobat ke dokter spesialis mata diberi obat tablet dan tetes mata, *cekot-cekot*, dan sakit kepala sembuh. Tiga hari sebelum masuk rumah sakit mata kanan *cekot-cekot* lagi disertai sakit kepala, mata kanan agak merah, tidak keluar kotoran. Riwayat penyakit terdahulu : penderita pernah mondok di Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta pada bulan Januari 1997 dengan bronkopneumonia, KP dupleks lama aktif (foto toraks), hipertensi (-), DM (-). Riwayat operasi katarak mata kiri pada tahun 1982.

Hasil pemeriksaan fisik penderita didapatkan: keadaan umum cukup, kesadaran kompos mentis, gizi cukup, tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 72 x/menit, suhu 36,5°C, jantung dan paru-paru dalam batas normal, hati dan limpa tak teraba. Hasil pemeriksaan oftalmologi, mata kanan: visus 1/~ dengan proyeksi sinar baik, persepsi warna baik, palpebra tenang, konjungtiva hiperemi ringan dan injeksi siliar Q, kornea edema, bilik depan mata dalam, terdapat hifema 3 mm dan *flare*, iris atropi, pupil luas, sinekia posterior jam 5,7, 11, lensa keruh padat terdapat pigmen iris, fundus tidak dapat dinilai, tekanan bola mata 26 mm Hg. Mata kiri visus 1 $\frac{1}{2}$ /60 dengan koreksi S + 11,00 menjadi 6/6, tenang, lensa afakia, funduskopi media jernih, papil batas tegas a/v, 2/3, CD 0,3, reflek makula positif, retina degenerasi, tekanan bola mata 18 mm Hg.

Diagnosis kerja OD katarak hiper matur dengan glaukoma sekunder, OS afakia. Selama perawatan penderita mendapat pengobatan: istirahat baring, asetazolamid 3 x 250 mg, KCl 1 x 250 mg, tetes mata sulfas atropin 1% 4 x OD, tetes mata C. Xitrol tiap jam OD, deksametason 2.2.0, injeksi transamin 1 amp/hari.

Hasil pemeriksaan USG mata kanan menunjukkan katarak. Laboratorium darah menunjukkan

Hb: 14,9 g%, angka leukosit $4900/\text{mm}^3$, laju endap darah 39. Angka trombosit $293.000/\text{mm}^3$. Foto toraks: KP dupleks lama aktif dengan besar cor normal. Hasil pemeriksaan sputum BTA 3 kali berturut-turut menunjukkan hasil nol, gula darah puasa 74 mg/dl, gula darah 2 jam pp 81 mg/dl. Tidak dijumpai fragilitas kapiler maupun kelainan penjudalan darah.

Tanggal 10 April 1997 pada pemeriksaan mata kanan didapatkan visus 1/~, palpebra tenang, konjungtiva hiperemi, kornea edema, hifema 2 mm pada bilik depan mata, iris atrofi, pupil luas, lensa keruh padat, fundus tak dapat dinilai, tekanan bola mata 23,1 mmHg. Hasil konsultasi sub bagian uvea lensa: obat dilanjutkan.

Tanggal 11 April 1997 konsultasi ke sub bagian glaukoma, penderita mendapat terapi timolol maleat 0,5 % 2 x OD, C. tropin 1 % 4 x OD, Dexaton 4 x OD. Tanggal 12 April 1997 hasil pemeriksaan mata kanan, visus 1/~, proyeksi sinar dan persepsi warna baik, palpebra tenang, konjungtiva hiperemi ringan, kornea edema, bilik depan mata: flare Q, hifema (-), iris atrofi, pupil luas H 7 mm, sinekia posterior jam 5, lensa keruh padat, funduskopi tak dapat dinilai, tekanan bola mata (aplanasi) 26 mmHg. Tanggal 16 April 1997, pemeriksaan mata kanan: visus 1/~, proyeksi sinar dan persepsi warna baik, palpebra tenang, konjungtiva hiperemi ringan, kornea edema, bilik depan mata hipema (-), flare (-), iris atrofi, pupil luas, sinekia posterior jam 5, lensa keruh padat, funduskopi tak dapat dinilai, tekanan bola mata 20 mmHg.

Tanggal 17 April 1997 dilakukan operasi katarak ekstrakapsular pada mata kanan dengan injeksi deksametason 2 cc sebelum operasi. Setelah nukleus dikeluarkan dan dilakukan irigasi-aspirasi bilik depan mata ternyata tampak kapsul posterior robek (berlubang) dengan cairan vitreus pada bilik depan mata. Kemudian dilakukan vitrektomi anterior, pengobatan pasca bedah diberikan amoksisilin 3 x 500 mg, natrium diklofenak 2 x 50 mg, asetazolamid 3 x 250 mg, KCl 1 x 250 mg, timolol maleat 0,5% tetes mata 2 x OD, injeksi deksametason 1 ampul selama 3 hari.

Hasil pemeriksaan satu hari pasca bedah menunjukkan mata kanan: visus 1/300, palpebra spasme ringan, konjungtiva hiperemi, perdarahan sub-konjungtiva, kornea lipatan desemet (+) dan edema (+), bilik depan mata dalam, udara (+), iris

atrofi, pupil luas \varnothing 7 mm, lensa afakia, tekanan bola mata normal. Tanggal 20 April 1997, terapi ditambah C xitrol tetes mata tiap jam OD, deksametason 2.2.0.

Hasil pemeriksaan satu minggu pasca bedah menunjukkan mata kanan visus 1/300, palpebra spasme ringan, konjungtiva hiperemi ringan, kornea: lipatan desemet tipis, edema (+), bilik depan mata dalam, iris atrofi, pupil luas, lonjong, di depan pupil tampak serabut vitreous, lensa afakia, funduskopi membayang detail tak jelas, tekanan bola mata normal, penderita diperbolehkan pulang.

Pada 11 hari pasca bedah penderita kontrol dengan keadaan mata kanan visus 1/300, palpebra spasme ringan, konjungtiva hiperemi ringan, kornea lipatan desemet (+), kornea edema (+), bilik mata depan dalam, iris atrofi, pupil luas, lonjong, serabut vitreous (+), lensa afakia, funduskopi membayang merah, tekanan bola mata normal. Terapi: C xitrol e.d. 4 x OD, asetazolamid 3 x 125 mg, KCl 1x 250 mg, natrium diklofenak 2 x 50 mg, siloxan e.d 3 x OD.

Hasil pemeriksaan $3\frac{1}{2}$ bulan pasca bedah menunjukkan mata kanan visus $\frac{1}{2}/60$ cc S + 11,00 \rightarrow 4/60, palpebra spasme ringan, konjungtiva hiperemi ringan, kornea edema ringan, bilik depan mata dalam, iris atrofi, pupil luas, kurang bulat, lensa afakia. Hasil pemeriksaan funduskopi : media jernih, papil batas tegas, a/v 2/3, CD 0,3, reflek makula (+), retina degenerasi, tekanan bola mata 16 mmHg.

Pada pemeriksaan $3\frac{1}{2}$ bulan pasca bedah didapatkan mata kanan visus $\frac{1}{2}/60$ cc S + 11,00 \rightarrow 6/20, palpebra dan konjungtiva tenang, kornea keratopati (+), bilik depan mata dalam dan jernih, iris atrofi, pupil luas lonjong, lensa afakia. Hasil pemeriksaan funduskopi media jernih, papil batas tegas a/v 2/3, CD 0,3, reflek makula (+), degenerasi retina.

Pada pemeriksaan terakhir, kira-kira 4 bulan lebih pasca bedah didapatkan mata kanan visus $\frac{1}{2}/60$ cc S + 11,00 \rightarrow 6/20, palpebra dan konjungtiva tenang, kornea keratopati (+), bilik depan mata dalam dan jernih iris atrofi, pupil \varnothing 5 mm, kurang bulat, lensa afakia. Hasil pemeriksaan funduskopi dalam batas normal dengan degenerasi retina dan tekanan bola mata 18 mmHg. Pada pemeriksaan gonioskopi OD: kuadran bawah didapatkan sinekia anterior perifer, kuadran

atas sulit dinilai karena ada arkus senilis dan keratopati kornea, mata kiri (OS) seluruh kuadran terbuka normal, dengan tekanan bola mata 18 mmHg. Pada pemeriksaan kampus visi mata kanan didapatkan depresi sangat besar, defek arkuata (III_{4e}, IV_{4e}), sentral (I_{4e}) buruk.

PEMBAHASAN

Trauma tumpul yang mengenai mata dapat menyebabkan robekan pembuluh darah iris dan badan siliar, sehingga menyebabkan perdarahan di dalam bilik depan mata^{4,5,6}. Selain oleh trauma tumpul, hifema dapat juga disebabkan oleh uveitis anterior kronis atau penyakit-penyakit lain^{9,11,15,16}. Pada katarak hiper matur terjadi pencairan korteks lensa dan pengerutan kapsul lensa. Pada keadaan tersebut dapat terjadi kebocoran material korteks ke luar dari kapsul lensa sehingga dapat terjadi proses inflamasi segmen depan mata atau uveitis fakolitik^{1,2,3,11,16}. Pada proses inflamasi tersebut akan terjadi hiperemi dan pelebaran pembuluh darah iris maupun badan siliar, sehingga dapat terjadi hifema baik spontan maupun karena trauma^{3,12,16}. Selain akibat uveitis, hifema dapat juga disebabkan oleh pecahnya secara spontan neovaskularisasi iris atau rubeosis iridis, trauma tumpul pada mata atau penyakit lain seperti penyakit sel sabit, penyakit Christmas, spondilitis ankilosa atau pasca bedah katarak dengan pemasangan lensa intra okular^{9,15,17}.

Pada kasus ini tidak didapatkan adanya riwayat trauma pada mata, sehingga hifema yang terjadi kemungkinan karena uveitis. Pada pemeriksaan tidak didapatkan adanya neovaskularisasi iris, serta hal-hal yang menyebabkan neovaskularisasi iris, seperti diabetes melitus. Keadaan inflamasi pada mata atau uveitis dapat menimbulkan timbunan sel-sel radang dan eksudat protein di dalam trabekulum *meshwork*, sehingga mengakibatkan hambatan mekanis parsial maupun total terhadap aliran humor aquos, dan selanjutnya akan meningkatkan tekanan bola mata atau glaukoma fakolitik^{3,10,15}. Penyebab lain glaukoma sekunder karena uveitis dapat karena blok pupil oleh sinekia posterior yang luas, sinekia anterior perifer, dan produksi humor aquos yang berlebihan^{18,19,20}.

Pada kasus ini kenaikan tekanan bola mata terjadi secara sekunder akibat uveitis pada katarak hiper matur yang menyebabkan glaukoma fakolitik. Hal ini terbukti oleh adanya sel-sel di dalam bilik depan mata yang dapat menyumbat trabekulum *meshwork* dan adanya sinekia anterior perifer pada pemeriksaan gonioskopi, serta tekanan bola mata pasca bedah katarak yang lambat laun turun menjadi normal. Glaukoma sekunder dapat juga disebabkan oleh hifema traumatika atau lazim disebut *red cell glaucoma*¹⁴. Hifema yang memenuhi bilik mata depan hampir pasti menimbulkan kenaikan tekanan bola mata, dalam hal ini tidak dihubungkan dengan adanya katarak hiper matur.

Telah diketahui bahwa kelainan lapang pandangan pada glaukoma selalu mendahului kelainan papil. Pada kasus ini didapatkan kelainan pada pemeriksaan lapang pandangan, sedangkan pada pemeriksaan funduskopi gambaran papil masih dalam batas normal. Dengan demikian glaukoma yang terjadi pada kasus ini adalah glaukoma sekunder. Salah satu komplikasi bedah katarak adalah edema kornea. Penyebab edema kornea pasca bedah katarak antara lain terlalu lama saat melakukan irigasi bilik depan mata, trauma saat operasi, perlekatan vitreus ke bagian posterior kornea atau pada daerah luka operasi, pemberian obat seperti pilokarpin dan epineprin yang berlebihan, uveitis, serta keadaan kornea sebelum pembedahan misalnya distrofi kornea. Edema kornea akibat perlekatan vitreus ke bagian posterior kornea mempengaruhi prognosis terhadap visus. Hal ini tergantung pada lokasi kontak vitreus terhadap permukaan posterior kornea, dalam hal ini perlekatan di bagian sentral lebih mengganggu visus dibanding perlekatan di bagian perifer, luas daerah kontak, lama kontak, densitas kontak, dan keadaan endotel kornea sebelum operasi^{12,16,21}.

Pada kasus ini adanya edema kornea yang berkepanjangan akan menyebabkan terjadinya dekompensasi endotel yang akan menyebabkan terjadinya kekeruhan kornea (keratopati kornea) di kemudian hari. Keadaan ini kemungkinan merupakan salah satu penyebab koreksi visus tidak bisa maksimal dibanding visus mata yang satunya. Pada pemeriksaan yang dilakukan selama *follow up* tidak didapatkan adanya perlekatan vitreus ke dinding belakang kornea. Edema

kornea pada kasus ini kemungkinan disebabkan oleh uveitis dan glaukoma sekunder yang terjadi sebelum dilakukan ekstraksi katarak. Glaukoma sekunder yang terjadi kemungkinan tidak murni sebagai penyebab terjadinya edema kornea, karena jika glaukoma sekunder tersebut sebagai penyebab utama edema kornea, penurunan tekanan bola mata pasca ekstraksi katarak maka edema kornea tersebut akan hilang. Pada kasus ini, meskipun tekanan bola mata sudah turun tetapi edema kornea masih tetap ada.

SIMPULAN

Hifema ternyata ada hubungannya dengan katarak hiper matur yang menimbulkan uveitis anterior. Pengobatan yang diberikan berupa pengobatan konservatif terhadap hifema dan peningkatan tekanan bola mata serta inflamasinya. Setelah dilakukan ekstraksi katarak ekstra kapsular, ternyata tekanan bola mata menjadi terkontrol. Visus pasca bedah katarak tidak dapat dikoreksi maksimal seperti mata yang satunya, hal ini kemungkinan penyebab salah satunya adalah kekeruhan kornea.

Di sarankan kepada para klinisi untuk selalu memberikan motivasi untuk operasi katarak kepada penderita katarak hiper matur. Dengan demikian komplikasi glaukoma fakolitik dapat dihindarkan.

KEPUSTAKAAN

1. Lerman S. Basic ophthalmology. McGraw-Hill Book Company. New York, 1996.
2. Duke Elder SS, Perkins ES. Diseases of the lens and vitreous, glaucoma and hypotony. In: System of ophthalmology, Vol. XI, London: Henry Kimpton, 1966.
3. American academy of ophtalmology. Lens and cataract. In: Basic and clinical science course, Section 11, 1997-1998.
4. Marias M. Penatalaksanaan hifema traumatika dalam KPP III dan Simposium trauma mata. Ujung Pandang, 1981.
5. Becker Sheaffer's. Diagnosis and therapy of the glaucomas, 6th ed. Baltimore: Mosby Comp. 1989.
6. Hersh PS, Shingleton BJ, Kenyon KR. Anterior segment trauma. In: Albert DM, Jacobic F. Principles and practice of ophthalmology. Vol. 5. Philadelphia: WB Saunders, 1994.
7. Deuth TA, Feller DA, Paton and Goldberg's. Management of ocular injuries. 2nd ed. WB. Saunders Comp. Philadelphia, 1985.
8. Christiansen SP, Bradford JD. Cataract in infants treated with organ laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. Am J Ophth 1985; 119(2): 175-80.
9. Klemperer I, Yasssur Y, David R. Spontaneous hyphaema an unusual complication of uveitis associated ankylosing spondilitis. Ann. Ophth. 1992.; 24 (5):177-9.
10. Ghose S, Kishore K, Patol ND, Saxena R. Spontaneous hyphaema in an infant with Christmas disease. Can. J. Ophthalmol. 1993. 28 (1) : 40-42.
11. Epstein DL MD. Glaucoma. 3th ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1986.
12. American Academy of Ophthalmology. Intraocular inflammation and uveitis dalam basic and clinical science course, Section 9, 1997-1998.
13. Duke Elder SS, Perkins ES. Diseases of the uveal tract, dalam System of ophthalmology. Vol. IX. London: Henry Kimpton. 1996.
14. Kanski JA. Clinical ophthalmology. 3nd ed, Oxford: Butterarth - Heinemann Ltd, 1994.
15. Murdoch IA, Dos AR, Parson JM, Calver DM. Spontaneous hyphaema in childhood. Eur J Pediatr. 1991; 150(10):717-8.
16. Spencer WH. Ophthalmic pathology. An Atlas and text book, Vol. 1, 3th ed. Philadelphia: WB. Saunders, 1985.
17. Lyle WA, Jin JC. An analysis of intraocular lens exchange, Ophthalmic Surg. 1992; 23(7):453-8.
18. Miller SJH. Parson's disease of the eye. 16th ed. The English Language Book Society and Churchill. New York: Livingstone. 1978.
19. Krupin T MD. Manual glaucoma diagnosis and management. New York: Churchill Livingstone. 1988.
20. Motolko MA, Phelps CD. The scecondary glaucomas. In: Duane TD, Jaeger EA, editors. Clinical ophthalmology. Vol. 3. Philadelphia: Harper and Row Publisher. 1986.
21. Jafee NS. Cataract surgery and its complication. London: The Company Mosby. 1981.