

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Glaukoma

2.1.1. Definisi

Glaukoma adalah suatu kelainan neuropati optik kronik dengan ciri khas adanya *cupping* pada diskus N. Opticus dan hilangnya lapang pandang, dengan peningkatan TIO sebagai salah satu faktor risiko. Glaukoma dibagi mejadi beberapa golongan besar, yaitu: glaukoma primer, glaukoma sekunder, glaukoma kongenital, dan glaukoma absolut.¹

Glaukoma primer adalah glaukoma yang terjadi tanpa dikaitkan dengan penyakit mata lain. Glaukoma sekunder adalah glaukoma yang kejadiannya berkaitan dengan penyakit mata lain. Glaukoma kongenital adalah glaukoma yang terjadi sejak neonatus. Dan glaukoma absolut merupakan jenis glaukoma yang tidak terkontrol karena terapi yang tidak adekuat, biasanya keras, nyeri hebat, dan disertai kebutaan.¹

Peningkatan tekanan intraokuler pada glaukoma terjadi karena terganggunya aliran *aqueous humor* yang berdampak pada kelainan sistem drainase pada COA (pada glaukoma sudut terbuka) atau terganggunya jalan *aqueous humor* ke sistem drainase (pada glaukoma sudut tertutup).¹

2.1.2. Epidemiologi

Kasus glaukoma primer sudut terbuka banyak terjadi pada ras kulit hitam (*negroid*) dan ras kulit putih (*caucasian*). Sedangkan kasus glaukoma primer sudut tertutup banyak terjadi pada ras Asia dan Inuit.¹ Prevalensi glaukoma di Indonesia hasil *Jakarta Urban Eye Health Study* tahun 2008 untuk glaukoma primer sudut tertutup 1,89%, untuk glaukoma primer sudut terbuka 0,48%, dan untuk glaukoma sekunder 0,16%. Dan berdasarkan data dari Riskesdas oleh Kemenkes tahun 2007, responden yang didiagnosis glaukoma oleh tenaga kesehatan sebesar 0,46%. Dengan persentase tertinggi berada di Provinsi DKI Jakarta (1,85%), dan terendahnya ada di Provinsi Riau (0,04%).²

Studi epidemiologi yang diterbitkan oleh *British Journal of Ophthalmology* melaporkan pada tahun 2010 bahwa jumlah angka kejadian glaukoma di wilayah Asia Tenggara sebesar 2,38%. Angka kejadian glaukoma sudut terbuka di Asia Tenggara sebesar 4,7% dari total kejadian glaukoma sudut terbuka di seluruh dunia. Sedangkan untuk angka kejadian glaukoma sudut tertutup di Asia Tenggara sebesar 13,6% dari total kejadian glaukoma sudut tertutup di seluruh dunia⁸

2.1.3. Glaukoma Primer Sudut Tertutup

Glaukoma sudut tertutup merupakan kelainan neuropati optik berupa edema diskus N. II disertai oklusi sudut iridokorneal dan gejala-gejala penutupan *trabecular meshwork* oleh iris perifer.⁹ Pada glaukoma primer sudut tertutup, peningkatan tahanan pada margo pupil meningkatkan gradien tekanan antara COA dan *camera oculi posterior* (COP). Iris mempunyai bentuk khas berupa penonjolan ke depan yang memicu penyempitan sudut iridokorneal. Perlekatan iris perifer ke *trabecular meshwork* bisa mengobstruksi sudut iridokorneal dan akan meningkatkan TIO dan terbentuknya sinekia anterior perifer (penutupan sudut primer). Jika derajat blok pupil relatif tinggi dan sudut iridokorneal sudah sangat sempit akan terjadi obstruksi sudut total, dan TIO meningkat tajam sehingga mengarah

ke serangan akut (glaukoma primer sudut tertutup akut). Jika derajat blok pupil relatif rendah dan *trabecular meshwork* tertutup sebagian kecilnya saja, TIO akan meningkat perlahan yang akan mengarah ke degenerasi N. II secara progresif dan kronik (glaukoma primer sudut tertutup kronik)¹⁰

Faktor risiko glaukoma primer sudut tertutup meliputi ras, biometri mata, jenis kelamin, riwayat keluarga, dan status refraksi. Prevalensi glaukoma primer sudut tertutup pada pasien di atas umur 40 tahun tertinggi ada pada ras Asia, Afrika, dan Inuit. Beberapa ras sering muncul kejadian glaukoma primer sudut tertutup akut. Sedangkan ras Afrika dan Asia lebih sering muncul kejadian glaukoma primer sudut tertutup yang kronik. Secara biometrik, risiko glaukoma sudut tertutup meningkat pada COA yang dangkal, lensa yang tebal, peningkatan kurvatura anterior lensa, panjang axial yang pendek, dan diameter serta jari-jari kurvatura kornea yang kecil. Prevalensi glaukoma sudut tertutup meningkat mulai usia 40 tahun ke atas, dikarenakan lensa yang semakin menebal dan semakin maju ke depan yang memicu kontak lensa dengan margo pupil (kontak iridolentikular). Kejadian glaukoma sudut tertutup primer 2 sampai 4 kali lebih banyak terjadi pada wanita dibandingkan pria. Riwayat keluarga juga meningkatkan risiko terjadinya glaukoma primer sudut tertutup, bahkan sampai 6 kali lipat pada ras Cina. Dan kejadian glaukoma primer sudut tertutup lebih sering terjadi pada mata dengan hipermetropi/rabun dekat.¹¹

Pemeriksaan fisik terkadang kurang membantu dalam penegakan diagnosis glaukoma. Sehingga dibutuhkan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan penunjang yang rutin dilakukan untuk penegakan diagnosis dan penentuan dari derajat dari glaukoma adalah pemeriksaan tonometri, funduskopi, kedalaman COA, gonioskopi (untuk melihat sudut iridokorneal dan kontak iridotrabekular), dan perimetri (untuk melihat progresivitas penurunan lapang pandang).⁹

Manifestasi klinis glaukoma primer sudut tertutup bermacam-macam, tergantung dari stadium klinisnya. *European Glaucoma Society* membagi glaukoma primer sudut tertutup menjadi lima stadium, yaitu: *Primary Angle-Closure Suspect (PACS)*, *Acute Angle-Closure (AAC)*, *Intermittent Angle-Closure (IAC)*, *Chronic Angle-Closure Glaucoma (CACG)*, *Status Post-Acute Angle-Closure Attack*.⁹

Pada stadium PACS akan timbul tanda dan gejala berikut⁹:

- TIO normal
- Terdapat kontak iridotrabekular pada 2 kuadran atau lebih
- Tidak ada sinekia anterior perifer
- Tidak ada gejala *tunnel vision*
- Tidak ada tanda glaukoma berupa neuropati optik

Pada stadium AAC akan timbul tanda dan gejala berikut⁹:

- TIO >21 mmHg, sering mencapai 50-80 mmHg
- Tajam penglihatan menurun
- Edema kornea disertai COA yang dangkal
- Kontak iridokorneal 360°
- Konesti vena dan injeksi siliaris
- Pupil setengah midriasis disertai reflek pupil menurun atau tidak ada
- Papiledema diskus N. II
- Bradikardi atau aritmia
- Penglihatan kabur, terkadang ada “halo” di sekitar cahaya yang dilihat
- Nyeri
- Sakit kepala bagian frontal pada sisi mata yang terkena serangan

- Terkadang disertai mual dan muntah
- Terkadang disertai palpitasi dan kram perut

Pada stadium IAC akan timbul tanda dan gejala berikut⁹:

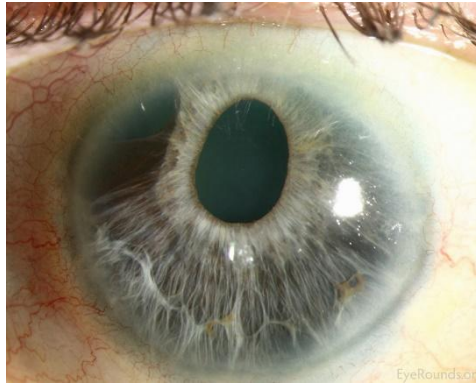
- Tanda bervariasi tergantung banyaknya kontak iridotrabekular, bisa menyerupai gejala AAC dengan gejala yang lebih ringan
- Bisa terdapat atrofi diskus N. II dengan defek pada refleksi pupil

Pada stadium CACG akan timbul tanda dan gejala berikut⁹:

- Sinekia anterior perifer pada berbagai sudut saat pemeriksaan gonioskopi
- TIO >21 mmHg, meningkat tergantung banyaknya kontak iridotrabekular
- Tajam visus sesuai status fungsional (bisa normal)
- Terdapat kerusakan pada papil N. II
- Terdapat *tunnel vision*
- Gangguan penglihatan sesuai status fungsional
- Biasanya tidak nyeri, hanya terasa tidak nyaman

Pada stadium *Status Post-Acute Angle-Closure Attack* akan timbul tanda dan gejala berikut⁹:

- Terdapat sinekia anterior perifer
- Atrofi iris sebagian
- Refleksi pupil menurun atau tidak ada
- Terdapat *glaukomflecken* (kekeruhan pada korteks lensa anterior yang terdiri dari jaringan epitel lensa yang nekrosis dan korteks subepitel yang terdegenerasi) pada permukaan lensa anterior



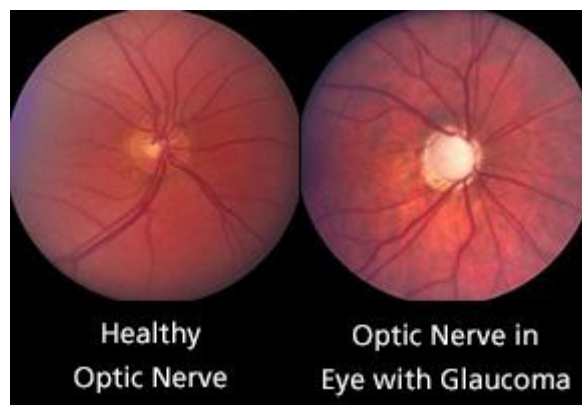
Gambar 1. Atrofi Iris¹²



Gambar 2. *Glaukomflecken*¹³



Gambar 3. *Tunnel vision* pada penderita glaukoma¹⁴



Gambar 4. Perbedaan diskus N. II pada orang sehat dan orang penderita glaukoma¹⁵

2.1.4. Terapi

Tujuan terapi glaukoma adalah untuk menghentikan atau memperlambat progresivitas glaukoma. Dan untuk mencapainya target tersebut, pengobatan untuk glaukoma saat ini berfokus pada penurunan TIO.¹⁶ Secara garis besar terapi glaukoma ada dua macam, yaitu terapi farmakologis dan terapi pembedahan, baik dengan cara biasa (operatif) atau dengan bantuan laser¹

Secara garis besar farmakodinamik obat-obat glaukoma ada 4 macam, yaitu: menurunkan produksi *aqueous humor*, melancarkan aliran *aqueous humor*, reduksi volume korpus vitreum, obat-obatan lainnya (miotikum, midriatikum, sikloplegik)¹

Secara umum, terapi laser dan operatif yang sering dilakukan untuk mengelola glaukoma yaitu: iridotomi, iridektomi, dan iridoplasti peifer; trabekuloplasti laser, operasi drainase glaukoma, dan prosedur siklodestruktif.¹ Terapi operatif diindikasikan ketika terapi farmakologis dan terapi laser tidak bisa mencegah, menghentikan, atau menghambat progresivitas dari penyakit. Terapi operatif merupakan tantangan, utamanya pada glaukoma yang *advanced* karena bisa disertai komplikasi dan kegagalan terapi. Terapi operatif yang biasanya dilakukan adalah trabekulektomi.¹⁷

Faktor-faktor yang harus diperhatikan ketika menentukan target TIO meliputi¹⁸⁻²⁰:

- Stadium glaukoma
- TIO sebelum terapi
- Umur dan harapan hidup
- Laju progresivitas saat follow-up
- Adanya faktor risiko lain
- Efek samping dan risiko terapi
- Preferensi pasien

Kriteria keberhasilan terapi operatif glaukoma dilihat dari TIO pasca operasi dan kebutuhan obat antiglaukoma. Kriteria keberhasilan tersebut dibagi menjadi 3 kriteria, yaitu²¹:

- *Complete Success* (TIO 6-21 mmHg tanpa tambahan obat anti glaukoma)
- *Qualified success* (TIO 6-21 mmHg dengan tambahan obat anti glaukoma)
- *Failure* (TIO <6 mmHg atau >21 mmHg meskipun dengan tambahan obat antiglaukoma)

2.1.5. Trabekulektomi

Trabekulektomi merupakan prosedur yang dilakukan dengan membuat saluran *bypass* untuk *aqueous humor* agar mengalir langsung dari COA ke jaringan subkonjungtiva dan orbita.¹ Operasi ini biasanya efektif dalam menurunkan tekanan intraokuler secara bermakna. Trabekulektomi telah banyak dilakukan secara dini sebagai terapi glaukoma.²² Trabekulektomi dianggap sebagai baku emas dari terapi operatif *non-penetrating* pada glaukoma. Trabekulektomi juga merupakan terapi operatif yang sering dikembangkan dengan cara yang baru dan lebih efektif dan aman.¹⁷

Trabekulektomi mempunyai beberapa komplikasi, dan yang paling sering adalah fibrosis pada jaringan episklera. Hal tersebut dapat memicu menutupnya kembali jalur drainase baru yang telah dibuat. Terapi tambahan perioperatif dan pasca operasi dengan anti metabolit seperti 5-fluorourasil dan mitomisin C dosis rendah dapat menurunkan risiko komplikasi tersebut dan dapat mengontrol tekanan intraokuler lebih baik. Tetapi bisa terjadi komplikasi yang ditimbulkan oleh bleb yang timbul pada mata pasca operasi. Kelainan tersebut berupa rasa tidak nyaman pada mata yang menetap, infeksi bleb, atau makulopati karena keadaan hipotonik pada mata yang menetap.¹

2.2. Fakoemulsifikasi

Fakoemulsifikasi-atau disebut juga “fako”-merupakan operasi pengangkatan katarak dengan mengemulsifikasikan lensa dengan energi ultrasonik. Fakoemulsifikasi juga merupakan salah satu jenis operasi ekstraksi katarak ekstrakapsular dengan membuat insisi kecil pada kornea tanpa dibutuhkan proses penjahitan.^{1,22}

Laporan tentang hasil fakoemulsifikasi dengan implan lensa pada kasus penutupan sudut iridokorneal akut, kronik, dan sekunder dengan/tanpa disertai glaukoma menggambarkan hasil yang sangat baik. Namun peran pasti lensektomi pada glaukoma primer sudut tertutup masih belum dapat dibuktikan. Suatu studi seri kasus menunjukkan bahwa ekstraksi katarak berhubungan dengan penurunan TIO yang baik dan penurunan kebutuhan obat-obatan untuk mengontrol TIO.²³

Beberapa seri kasus atau penelitian *randomized clinical trial* telah dilakukan untuk menentukan nilai dan risiko komparatif beserta efektivitas dari operasi lensa-baik operasi lensa yang normal maupun lensa katarak-dibandingkan terapi farmakologis, iridotomi perifer dengan laser, iridoplasti laser, dan operasi-operasi filtrasi glaukoma lainnya untuk manajemen penutupan sudut primer akut dan kronik dan untuk pencegahan glaukoma sudut tertutup kronik. Keduanya dilakukan setelah iridotomi laser perifer dan dibandingkan. Operasi katarak pada glaukoma primer sudut tertutup secara umum lebih menantang dan rentan terhadap komplikasi daripada mata normal atau mata dengan glaukoma primer sudut terbuka karena adanya COA yang dangkal, lensa yang lebih lebar, edema kornea, miosis mata yang jelek, sinekia posterior yang ekstensif, jumlah sel endotelial yang lebih rendah, zonula yang lebih lemah, khususnya setelah serangan akut. Pada penelitian yang dilakukan oleh Lai dkk., TIO pasca fakoemulsifikasi menurun dari 19.7 ± 6.1 mmHg (rentang nilai TIO 11 mmHg-40 mmHg) ke 15.5 ± 3.9 mmHg (rentang nilai TIO 9 mm Hg-26 mm Hg) pada *follow-up* terakhir.^{4,23-26}

2.3. Fako-Trabekulektomi

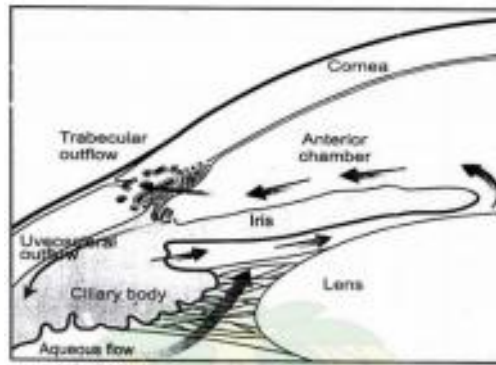
Glaukoma primer sudut tertutup sering dilakukan juga terapi kombinasi trabekulektomi dan fakoemulsifikasi, atau sering disebut sebagai fako- trabekulektomi. Suatu penelitian yang meneliti glaukoma primer sudut tertutup kronis disertai dengan katarak melaporkan bahwa operasi fako-trabekulektomi menimbulkan komplikasi operasi yang lebih signifikan dibandingkan operasi dengan fakoemulsifikasi saja. Tajam penglihatan dan progresivitas glaukoma tidak berbeda antara kedua kelompok perlakuan tersebut.⁷

Penelitian yang dilakukan oleh Song dkk. tentang perbedaan luaran klinis pasca trabekulektomi dan fako-trabekulektomi secara umum, tidak didapatkan adanya perbedaan luaran klinis yang signifikan di antara keduanya. Rata-rata TIO menurun dari 21.3 ± 7.9 mmHg menjadi 12.2 ± 3.9 mmHg dalam 12 bulan pada kedua kelompok pasien. Tidak ada perbedaan signifikan antara kedua kelompok pada rata-rata TIO, jumlah kebutuhan obat antiglaukoma, dan tajam visus dengan pemeriksaan logMAR.⁵

2.4. Tekanan Intraokuler (TIO)

Tekanan intraokuler merupakan salah satu faktor risiko yang penting dalam peningkatan progresivitas glaukoma dan dapat dikendalikan dibandingkan faktor risiko lainnya. TIO rata – rata berkisar sekitar 10 – 21 mmHg. Antara mata kanan dan kiri biasanya mempunyai tekanan intraokuler yang sama besar dan terdapat variasi diurnal.¹¹

Untuk memahami tentang TIO, perlu pemahaman dahulu tentang dinamika *aqueous humor*. *Aqueous humor* diproduksi di COP dan mengalir melalui pupil ke COA. *Aqueous humor* keluar dari ruang intraokuler melalui *trabecular meshwork* dan mengalir ke kanal *Schlemm* sebelum akhirnya masuk ke drainase vena episklera. Sebagian *aqueous humor* juga keluar dari ruang intraokuler melalui jalur uveoskleral, yakni melalui iris perifer dan otot siliaris yang diteruskan ke celah suprakoroid dan sklera.¹¹



Gambar 5. Rute aliran *aqueous humor*²⁷

Hubungan antara faktor-faktor tersebut dan TIO telah dirangkum dalam persamaan *Goldmann* yang ditulis dengan persamaan berikut¹¹:

$$P_0 = \left(\frac{F}{C}\right) + P_v$$

P_0 = Tekanan intraokuler (mmHg)

F = Laju produksi *aqueous humor* ($\mu\text{L}/\text{min}$)

C = Aliran *aqueous humor* ($\mu\text{L}/\text{min}/\text{mmHg}$)

P_v = Tekanan vena episklera (mmHg)

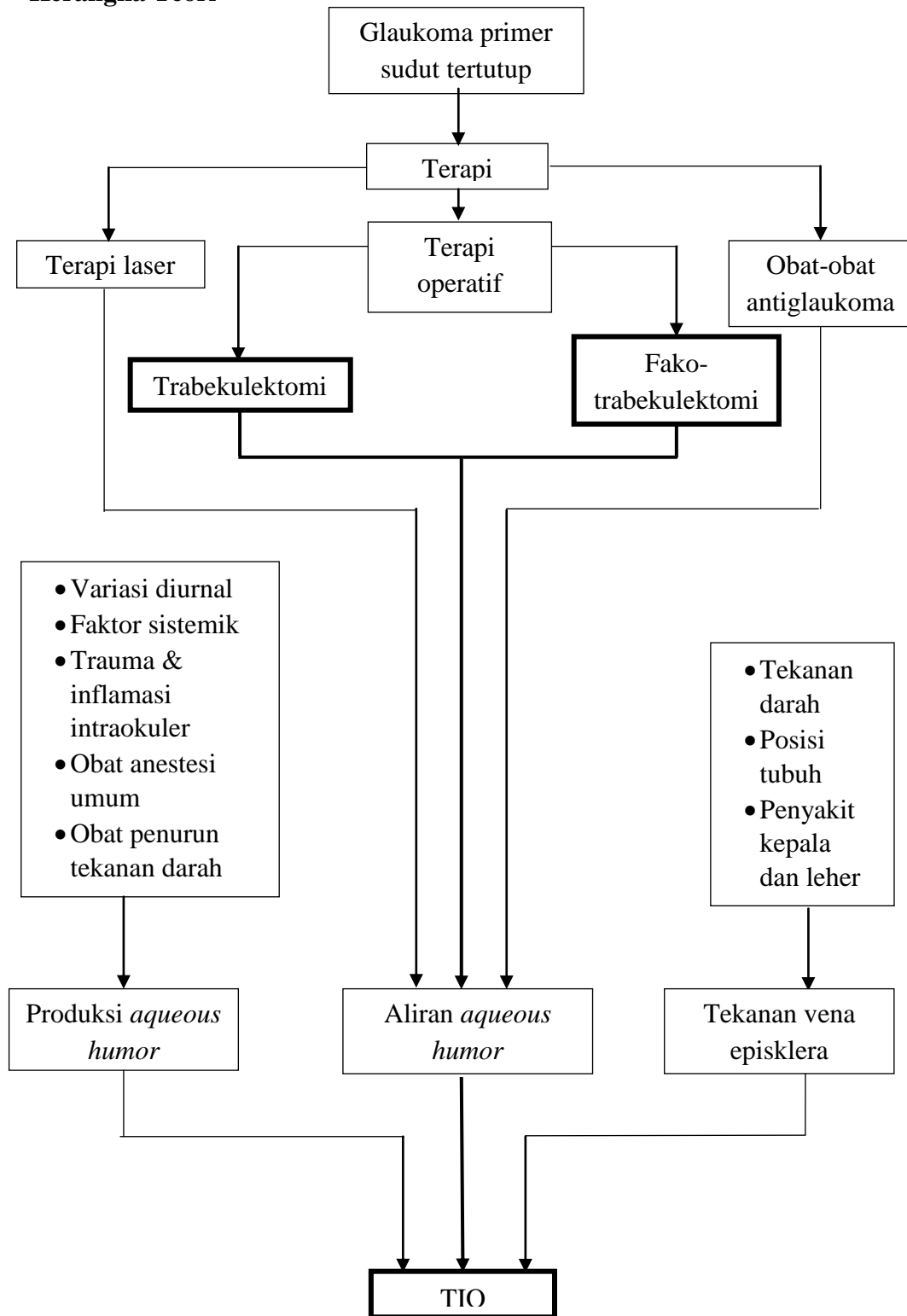
Dari rumus tersebut, faktor utama pengendali tekanan intraokuler adalah produksi *aqueous humor*, aliran *aqueous humor*, dan tekanan vena episklera. Ketiga faktor ini masing – masing dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain:

1) Produksi *aqueous humor*

- Variasi diurnal^{11,28,29}
- Faktor sistemik (hipotensi, hipotermia, asidosis, penurunan aliran darah korpus siliaris^{28,30}
- Olahraga aerobik^{11,28,31}

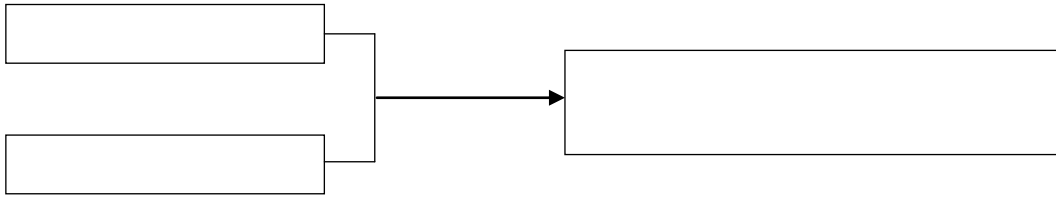
- Trauma & inflamasi intraokuler^{11,28}
 - Obat anestesi umum dan obat penurun tekanan darah sistemik^{11,28}
- 2) Aliran *aqueous humor*
- Terapi operatif glaukoma^{32,33}
 - Obat-obat antiglaukoma^{32,33}
- 3) Tekanan vena episklera
- Posisi tubuh^{11,34}
 - Penyakit pada kepala dan leher^{11,34}
 - Batuk, mengejan, manuver valsava^{11,34}
 - Tekanan darah sistemik³⁵

2.5. Kerangka Teori



Bagan 1. Kerangka teori

2.6. Kerangka Konsep



Bagan 2. Kerangka konsep

2.7. Hipotesis

Terdapat perbedaan penurunan tekanan intraokuler pasca trabekulektomi dengan pasca fako-trabekulektomi pada pasien glaukoma primer sudut tertutup dengan berbagai stadium.