

# PENATALAKSANAAN GLAUKOMA NEOVASKULAR

Yulia Puspita Sari<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala  
Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

*Corresponding author : [yuliapuspita.y@gmail.com](mailto:yuliapuspita.y@gmail.com)*

## Abstrak

Glaukoma neovaskular ialah suatu keadaan dimana terjadinya proliferasi jaringan fibrovaskular pada iris yang menyebar hingga mencapai trabekular meshwork sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intraocular yang tinggi. Laporan kasus ini memaparkan mengenai seorang pria berusia 43 tahun datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Zainoel Abidin Banda Aceh dengan keluhan penglihatan kabur sejak 2 minggu pada kedua mata. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan sakit sedang, composmentis, TD 130/80, nadi 80 x/menit, RR 20 x/menit dan T 36,8°C. Pemeriksaan oftalmologis berupa tajam penglihatan pada mata kanan yaitu 1/300 ph (-), mata kiri 5/50 ph 5/20 dan dijumpai konjungtiva palpebral inferior hiperemis, injeksi siliar, neovaskularisasi iris, sklera hiperemis, refleks cahaya langsung dan tidak langsung tidak ada serta pupil dilatasi. TIO mata kanan 43,4 mmHg dan mata kiri 12,2 mmHg. Pada pemeriksaan segmen anterior mata kanan ditemukan adanya konjungtiva hiperemis, injeksi siliar, kedalaman bilik mata depan *van Herick* derajat III, neovaskularisasi pada iris; kedalaman bilik mata depan kiri *van Herick* derajat II. Pemeriksaan segmen posterior didapatkan CDR OD : 0,8 dengan penggaungan diskus optikus dan CDR OS : 0,6. Pemeriksaan lainnya yaitu perimetri dengan hasil yaitu adanya *tunnel vision* pada mata kanan dan kiri. Penderita didiagnosa dengan glaukoma neovaskular ODS. Penatalaksanaan berupa preparat potassium klorida 600 mg, asetazolamid 250 mg, obat tetes mata timolol maleat 0,5%, obat tetes mata *artificial tears*.

*Kata Kunci: glaukoma neovaskular, diabetes mellitus, penatalaksanaan*

## Management Of Neovascular Glaucoma

### Abstract

Neovascular glaucoma is a condition where the proliferation of fibrovascular tissue in the iris spreads to reach the trabecular meshwork, causing an increase in high intraocular pressure. A 43-year-old man who came to the Eye Clinic at the Regional Dr. Zainoel Abidin Banda Aceh with chief complaints of worsening vision of both eyes since 2 weeks. On physical examination found moderate pain, composmentis, blood pressure 130/80, heart rate 80 x / min, R 20 x / min and T 36.8°C. On the examination examination visual acuity in the right eye was 1/300 ph (-), visual acuity of left eye was 5/50 ph 5/20. Intra ocular pressure of the right eye was 43.4 mmHg and left eye 12.2 mmHg. Anterior segment examination on right eye showed conjungtiva hyperemia, ciliary injection, anterior chamber depth *van Herick* grade III, neovascularization iris (NVI); on left eye showed anterior chamber depth *van Herick* grade II, neovascularization iris (NVI). Gonioscopic examination showed closed anterior chamber angle. Posterior examination was

CDR 0,8 with cupping disc on right eye and 0,6 on left eye. Another examination is perimetry with the result that there is tunnel vision of both eyes. He was diagnosed as neovascular glaucoma ODS. Patient was treated with potassium klorida 600 mg, asetazolamid 250 mg, timolol maleate 0.5% eye drop, asetazolamide artificial tears eye drop.

*Keywords: neovascular glaucoma, diabetes mellitus, management*

## **Pendahuluan**

Glaukoma merupakan salah satu penyebab kejadian kebutaan di seluruh dunia. Glaukoma merupakan suatu keadaan neuropati saraf optik secara progresif yang dikarakteristik dengan adanya perubahan rasio diskus-optik dan pengurangan luas pandang; dimana umumnya berkaitan dengan peningkatan tekanan bola mata, namun ada beberapa pasien dengan glaukoma tidak menunjukkan peningkatan tekanan bola mata. Glaukoma pada stadium awal tidak menunjukkan adanya gejala melainkan pasien mulai mengeluhkan ketika terjadi hilangnya lapang pandang<sup>(1)</sup>.

Glaukoma neovaskular ialah suatu keadaan dimana terjadinya proliferasi jaringan fibrovaskular pada iris yang menyebar hingga mencapai trabekular meshwork sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intraocular yang tinggi<sup>(2)</sup>. Secara normal, cairan humor aqueous yang dihasilkan di badan siliar dan mengalir melalui trabekular meshwork, dimana terletak di tautan iris, kornea, badan siliar dan taji sklera yang menjadi “sudut” pada mata. Pada pasien glaukoma neovaskular, produksi cairan humor aqueous ini meningkatkan sehingga mempengaruhi kapasitas trabekular meshwork untuk mengalirkan cairan tersebut. Tekanan intraokular (TIO) tinggi yang menetap dapat menyebabkan gangguan penglihatan yang bersifat ireversibel sebagai akibat dari rusaknya saraf optik<sup>(2)</sup>.

Penyebab terjadinya glaukoma neovaskular disebabkan oleh adanya cedera pada mata yang mengenai pada bagian mata seperti permukaan iris, kornea, trabekular meshwork, kemudian penyakit kronik lainnya seperti diabetes mellitus dan penyakit metastatik seperti kanker payudara maupun kelainan tersendiri pada mata seperti oklusi vena retina sentral<sup>(2-5)</sup>. Glaukoma dan diabetes mellitus merupakan penyakit-penyakit kronik yang berkembang seiring dengan pertambahan usia terutama pada populasi berusia di atas 40 tahun dimana kedua penyakit ini menyebabkan adanya degenerasi pada struktur persarafan dari mata<sup>(6)</sup>.

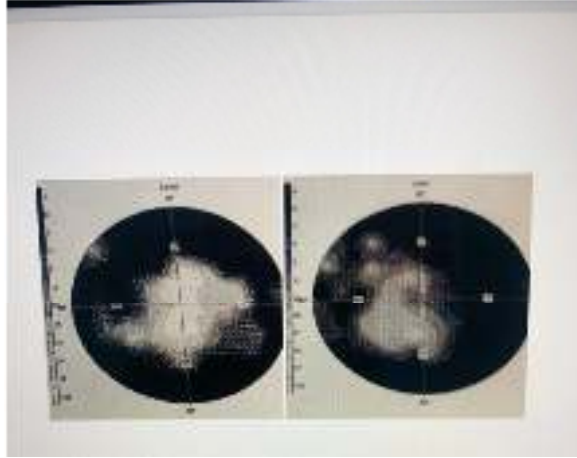
Penatalaksanaan glaukoma neovaskular tidak jauh berbeda dengan pasien dengan diabetik retinopati proliferasif dan bertujuan untuk mengurangi stimulus untuk produksi *Vascular Growth Endothelial Factor* (VGEF). Sementara ini, *panretinal photocoagulation* (PRP) masih menjadi

pilihan terapi utama, penggunaan agen-agen anti-VEGF juga dapat digunakan pada pasien dengan glaukoma neovaskular. Akan tetapi, penggunaan terapi tambahan lainnya untuk mengurangi tekanan intraocular (TIO) dan beberapa tindakan operasi untuk membuat saluran drainase juga diperlukan untuk mengembalikan tekanan intraokular menjadi kembali normal<sup>(2)</sup>.

### **Ilustrasi Kasus**

Seorang laki-laki berusia 43 tahun datang ke poliklinik mata Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Zainoel Abidin pada tanggal 14 Agustus 2018 dengan keluhan penglihatan terasa kabur. Keluhan ini dirasakan sejak  $\pm$  2 minggu. Pasien juga mengeluhkan adanya terlihat seperti benda hitam di sekitar penglihatan matanya. Pasien juga mengeluhkan adanya mata merah dan rasa gatal. Keluhan nyeri pada mata, silau dan air mata berlebih disangkal. Pasien memiliki riwayat menderita diabetes mellitus sejak 10 tahun yang lalu namun tidak terkontrol.

Pemeriksaan fisik didapatkan tanda vital dan status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan oftalmologis didapatkan visus dasar OD : 1/300 ph (-) dan OS : 5/50 ph 5/20. Pemeriksaan *Hirschberg* didapatkan kedudukan kedua bola mata orthophoria. Pemeriksaan gerak bola mata duksi dan versi normal ke segala arah. Tekanan intraokuler kedua bola mata dengan tonometer *Schiotz* didapatkan 43,4 mmHg pada mata kanan dan 12,2 mmHg pada mata kiri. Pemeriksaan segmen anterior mata kanan didapatkan konjungtiva palpebral inferior hiperemis, injeksi siliar, sklera hiperemis, neovaskularisasi iris, bilik mata depan kanan *van Herick derajat II*, bagian lain dalam batas normal. Pemeriksaan segmen anterior pada mata kiri didapatkan *van Herick* derajat II, neovaskularisasi iris. Pemeriksaan gonioskopi dengan *Sussman four-mirror gonioscope* menunjukkan sudut bilik mata depan kanan tertutup pada keempat kuadran mata kanan dan kiri. Pemeriksaan segmen posterior mata kanan *cup disc ratio* 0,8 dan ditemukan *cupping disc*. Segmen posterior mata kiri *cup disc ratio* 0,6 dan neovaskularisasi iris. Pemeriksaan perimetri juga dilakukan pada pasien ini dan memberikan hasil yaitu *tunnel vision* pada mata kanan dan kiri.



**Gambar 2.** Hasil Pemeriksaan Perimetri

Pasien didiagnosis dengan glaukoma neovaskular OD. Pasien diberikan terapi berupa preparat potasium klorida sebanyak 600 mg 1 kali sehari 1 tablet, asetazolamid 250 mg diberikan sebanyak 3 kali sehari 1 tablet, obat tetes mata timolol maleat 0,5% sebanyak 1 tetes 2 kali sehari pada mata kanan dan kiri dan artifisial *tear* 4 kali sehari 1 tetes pada kedua mata.

## Diskusi

Diagnosis glaukoma neovaskular ditegakkan berdasarkan anamnesis dan gejala-gejala yang didapatkan selama pemeriksaan. Keluhan mata kabur dan melihat benda hitam di sekitar mata dikarenakan pada kasus glaukoma terdapat adanya kehilangan lapang pandang. Hal tersebut terjadi akibat peningkatan TIO yang menimbulkan masalah pada mata seperti penyempitan lapangan pandang hingga penurunan tajam penglihatan akibat tekanan pada saraf optik. Pada pasien glaukoma perlu dilakukan pemeriksaan perimetri untuk menilai kehilangan lapangan pandang<sup>(7,8)</sup>.

Glaukoma neovaskular umumnya terjadi pada pasien dengan riwayat diabetes mellitus lama. Hal ini dikarenakan terdapatnya iskemik retina yang memicu terjadinya peningkatan ekspresi VEGF oleh mikroglia yang meningkat pada saat hipoksia. VEGF memicu terjadinya neovaskularisasi di retina sehingga terbentuk pembuluh darah baru yang lemah terutama pada bagian membrane basalis, lapisan endotel dan ikatan selulernya sehingga pembuluh darah ini akan mudah rusak dan menyebabkan terjadinya kebocoran protein dan perdarahan di retina (*vitreous hemorrhage*). Tingkat ekspresi VEGF dipengaruhi oleh *hypoxia-inducible factor 1* (HIF-1 $\alpha$ ) yang ditemukan meningkat pada sel ganglion setelah peningkatan TIO. Setelah VEGF dibebaskan, VEGF akan berdifusi ke dalam cairan humor aqueous dan bilik mata depan

sehingga menyebabkan neovaskularisasi di iris dan sekitar pupil dan juga terbentuk membran fibrovaskular. Membran fibrovaskular ini secara progresif akan menyumbat trabekular meshwork sehingga mengakibatkan glaukoma sudut terbuka. Dalam perjalanannya membran fibrovaskuler ini akan menyebabkan perlengkatan iris ke jaringan trabekula sehingga mengakibatkan sinekia anterior perifer dan mengakibatkan glaukoma sudut tertutup<sup>(2,9)</sup>. Kerusakan saraf optik menghasilkan progresif, kehilangan penglihatan permanen, dimulai dengan bintik-bintik buta yang tidak terlalu mencolok di tepi bidang penglihatan, berlanjut ke penglihatan terowongan dan kemudian menjadi kebutaan<sup>(7,10)</sup>.

Pemberian preparat kalium pada kasus ini diindikasikan untuk pencegahan dan pengobatan pada keadaan hipokalemia. Sel ganglion retina berperan dalam saraf optik. Ketika sel ganglion retina mengalami degenerasi akibat dari tekanan intraokular tinggi karena glaukoma, sehingga akhirnya menyebabkan hilangnya penglihatan. Sel yang berada disekeliling sel ganglion retina disebut dengan glia Müller yang berperan dalam mempertahankan lingkungan ionic yang stabil melalui pengambilan potassium (kalium) dimana glia Müller mengurangi ion potassium (kalium) melalui kanal potassium (kalium). Saluran kalium glial ini, seperti Kir dan K2P, diketahui mengalami perubahan dalam glaukoma dan gangguan retina lainnya. Namun, belum jelas apakah stresor terkait glaukoma tersebut secara langsung mengubah saluran ini. Dalam suatu penelitian menunjukkan bahwa ketika peningkatan tekanan intraokular jangka panjang menghasilkan perubahan dalam ekspresi dan lokalisasi pada kanal potassium ini sedangkan peningkatan tekanan intraokular jangka pendek hanya menghasilkan pengurangan fluks ion<sup>(11)</sup>.

Asetazolamide berfungsi untuk memblok enzim karbonik anhidrase secara reversibel pada badan siliar. Kedua obat ini bertujuan untuk mensupresi produksi cairan humor aqueous untuk menurunkan tekanan intra ocular (TIO) dan mencegah terjadinya kebutaan. Karbonik anhidrase memiliki lima bentuk sitosolik (CA I, CA II, CA III, CA VII, dan CA XIII), lima isoenzim bermembran (CA IV, CA IX, CA XII, CA XIV dan CA XV), dua bentuk mitokondrial (CA VA dan CA VB) dan menyekresikan enzim karbonik anhidrase (CA VI)<sup>(10)</sup>.

Karbonik anhidrase mengkatalis sebuah reaksi fisiologis yang mengubah karbon dioksida (CO<sub>2</sub>) dan hidrogen peroksida (H<sub>2</sub>O) menjadi proton dan ion bikarbonat. Tempat aktif mengandung Zn<sup>2+</sup> yang berguna untuk katalisis. Reaksi karbonik anhidrase melibatkan berbagai proses fisiopatologi termasuk proses pernapasan dan transportasi CO<sub>2</sub> dan bikarbonat ke berbagai jaringan tubuh, paru-paru, dan ginjal; termasuk proses sekresi elektrolit,

gluconeogenesis, lipogenesis dan ureagenesis; penyerapan tulang dan tumorigenisitas. CA II memiliki peranan langsung terhadap konversi karbon dioksida (CO<sub>2</sub>) dan hidrogen peroksida (H<sub>2</sub>O) menjadi bikarbonat. Inhibisi CA II, CA IV dan CA XII pada enzim processus siliaris menginduksi terjadinya pengurangan sekresi humor aqueous dan bikarbonat dengan disertai penurunan tekanan intraokular<sup>(10,12)</sup>.

Timolol maleat merupakan suatu obat golongan penyekat beta non selektif dengan cara menghambat aktivitas beta adrenoreseptor di badan siliaris yakni  $\beta_1$  dan  $\beta_2$  yang berguna untuk menurunkan produksi cairan humor aqueos dan tekanan intraokular dengan cara memblok reseptor  $\beta_2$ . Timolol dapat bekerja secara langsung pada epitel siliaris untuk memblok transport aktif. Penyekat beta ini memiliki kemampuan untuk mengurangi denyut nadi dan dapat menyebabkan efek samping pada pasien dengan penyakit jantung, tetapi penyekat beta ini memiliki efikasi yang baik dan sebaiknya diberikan sebanyak 2 kali sehari untuk memberikan hasil terbaik dalam penatalaksanaan glaukoma<sup>(12,13)</sup>.

## Kesimpulan

Glaukoma neovaskular adalah glaukoma sekunder yang terjadi akibat pertumbuhan jaringan fibrovaskuler pada permukaan iris dan jaringan anyaman trabekula meshwork yang menimbulkan gangguan aliran cairan humor aqueous dan dapat meningkatkan tekanan intraokular. Penyakit diabetes mellitus diduga sebagai salah satu faktor risiko paling tinggi untuk mencetus terjadinya glaukoma neovaskular. Gejala klinis yang khas adalah penurunan tajam penglihatan, kehilangan lapangan pandang dan peningkatan tekanan intraokular. Pengobatan pada glaukoma neovaskular memiliki prinsipnya sama dengan glaukoma tipe lainnya, yaitu berguna untuk menurunkan tekanan introokular. Pada beberapa kasus penglihatan pasien tidak dapat kembali normal. Namun kepatuhan pasien dalam berobat dan kontrol tekanan intraokular dapat memperbaiki sedikit dari lapang pandang.

## Referensi

1. Jung Y, Han K, Park HYL, Park CK. Type 2 diabetes mellitus and risk of open-angle glaucoma development in Koreans: An 11-year nationwide propensity-score-matched study. *Diabetes Metab* [Internet]. 2018;44(4):328–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2017.09.007>
2. Lauhon S, Stem MS, Fort PE. Ocular manifestations associated with diabetes [Internet]. Vol. 1, *Encyclopedia of Endocrine Diseases*. Elsevier Ltd.; 2018. 199–201 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.95797-0>
3. Razeghinejad R, Lin MM, Lee D, Katz LJ, Myers JS. Pathophysiology and management

- of glaucoma and ocular hypertension related to trauma. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2020; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2020.02.003>
4. Vale S, Montalvo L, Baez E, Oliver AL. Intravitreal bevacizumab as therapy for refractory neovascular glaucoma secondary to iris metastasis of breast carcinoma. *Am J Ophthalmol Case Reports* [Internet]. 2018;9(May 2017):45–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2018.01.007>
  5. Rong AJ, Swaminathan SS, Vanner EA, Parrish RK. Predictors of Neovascular Glaucoma in Central Retinal Vein Occlusion. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2019;204:62–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.02.038>
  6. Anton Apreutesei N, Tircoveanu F, Cantemir A, Bogdanici C, Lisa C, Curteanu S, et al. Predictions of ocular changes caused by diabetes in glaucoma patients. *Comput Methods Programs Biomed.* 2018;154:183–90.
  7. Kim JH, Rabiolo A, Morales E, Yu F, Afifi AA, Nouri-Mahdavi K, et al. Risk Factors for Fast Visual Field Progression in Glaucoma. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2019;207:268–78. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.06.019>
  8. Razeghinejad MR, Myers JS. Contemporary approach to the diagnosis and management of primary angle-closure disease. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2018;63(6):754–68. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2018.05.001>
  9. Sahoo NK, Balijepalli P, Singh SR, Jhingan M, Senthil S, Chhablani J. Retina and glaucoma : surgical complications. *Int J Retin Vitre* [Internet]. 2018;1–15. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40942-018-0135-x>
  10. Masini E, Sgambellone S, Lucarini L. Carbonic anhydrase inhibitors as ophthalmologic drugs for the treatment of glaucoma [Internet]. *Carbonic Anhydrases: Biochemistry and Pharmacology of an Evergreen Pharmaceutical Target.* Elsevier Inc.; 2019. 269–285 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-816476-1.00013-7>
  11. Mishra S. Potassium Balance and Glaucoma. Medical Press. 2019.