

ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY

Muslim, Havid Ardy dan Ibrahim. S

majalah kedokteran andalas

medical journal of the andalas university

Judul	Halaman
Asuhan Asah	
Pengaruh Lamanya Jarak Waktu Pemeriksaan Terhadap Motilitas Spermatozoa Pada Analisa Sperma <i>Mullah Wali Nasution</i>	1
Uji Silang Monoklonal Antibodi (Anti Breast Carcinoma) Dengan Beberapa Tumor Dari Histotype Lain <i>Idi Darwin</i>	7
Asesmen Makanan Penduduk Daerah Nelayan Dan Pinggir Perkotaan <i>Muslim Malik dan Hafid Ardy</i>	13
Langkah Terapi Praktis Penatalaksanaan Kasus Uveitis Anterior <i>Idi Ardy</i>	27
Review Kasus Anterior Ischemic Optik Neuropathy <i>Muslim, Hafid Ardy dan Ibrahim.S</i>	31
Asesmen Keperawatan Farmakoterapi Depresi <i>Idi MS</i>	36
Tanya Ahli Diagnosis Dan Penatalaksanaan Diabetes Mellitus <i>Idi Syahbuddin</i>	46
Uji Bertindak Untuk Asah	50
Index Civitas Academica Periode September - Desember 1991	52



STT : SK. No. : 292/SK/Dirjen - PPG/STT/1977

TERBIT SEKALI 3 BULAN

2. **Ardy H** : Diagnosa Etiologik Uveitis Anterior. Buku Kumpulan Makalah Seminar EED-Kornea-Uvea. Pertemuan Ilmiah Tahunan Perdami XXI, Yogyakarta 9-10 Juli 1993.
3. **Ellis P.P.** : Principle of cortisone and ACTH therapy. dalam Ocular Therapeutics and Pharmacology. ed.6. C.V. Mosby : St. Louis. 1981. pp 24-36.
4. **Havener.H.** Ocular Pharmacology ed.4. C.V. Mosby. St. Louis 1978. pp 347-405.
5. **Herman D.C.**: Endogenous Uveitis : Current Concepts of Treatment. Mayo Clin. Proc. 65 : 671-683, 1990.
6. **J. Messerly** : Intraokulare Entzündungen. Klin. Mbl. Augenheilk 194 : 369-372. 1989.
7. **Rothova.A, Van Veenendahl WG, Linssen A, et al** : Clinical Features of Acute Anterior Uveitis. Amer. J. Ophthalmol, 103: 137- 145. 1987.

Laporan Kasus

ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY

Muslim, Havid Ardy dan Ibrahim.S

PENDAHULUAN

Anterior ischemic optic neuropathy merupakan istilah yang dipergunakan pertama kali oleh Hayreh (1974 - 1978) untuk kelainan n.optikus berupa infark n.optikus anterior prelaminar. (4) Sebelumnya pada th 1924 Uhthoff (4) menemukan pada tiga pasien arteriosclerosis, adanya penurunan visus yang hebat, defek lapangan pandang dan adanya edem papil dengan sedikit perdarahan peripapiler, yang merupakan sindrom spesifik yang terjadi akibat terputusnya aliran darah ke kepala n.optikus.

Kemudian banyak ahli yang menemukan kelainan yang demikian dan memberi istilah yang berbeda-beda spt: (4)

- arteriosclerotic papillitis (Kurz 1948)
- ischemic papil edem (Kadlecova 1951)
- acute optic neuritis of hypertension (Bonamour 1954)

- vasculer pseudopapillitis (Francois 1956)
- ischemic optic neuropathy (Miller & Smith 1966)
- ischemic papillopathy (Eagling et al 1974)

Kelainan ini mengenai daerah prelaminar dan *immediately retrolaminar* dari N. Optikus.

Lieberman et al (4) tahun 1978 mengatakan bahwa kelainan ini diakibatkan oleh penyumbatan pembuluh darah kecil yang mendarahi daerah tersebut.

Boghen & Glaser (4) membagi kelainan ini berdasarkan penyebabnya, yaitu arteritis (giant cell arteritis) dan non arteritis (diabetes mellitus ; hipertensi; kelainan vaskuler, penyakit jaringan penunjang dll). Yang non arteritis biasanya mengenai usia yang relatif lebih muda (56-70 th), sedangkan yang arteritis mengenai usia 70 th atau lebih (4).

Wray (5) mengatakan giant cell

* Bagian I. Penyakit Mata Fak. Kedokteran Unand/RSUP Dr. M. Jamil Padang

arteritis mengenai usia 60 atau lebih dan non arteritis mengenai usia 60 tahun atau lebih rendah. Laki-laki dan wanita dikenai dalam jumlah sama. Pendapat lain mengatakan, yang arteritis lebih banyak mengenai wanita sedangkan non arteritis sering mengenai laki-laki. Visus pada yang non arteritis biasanya lebih baik dari arteritis (biasanya lebih baik dari 20/100)

Gambaran klinis dari penyakit ini ditandai dengan tajam penglihatan yang tiba-tiba menurun, yang kadang-kadang didahului melihat adanya spot (bercak), suatu bayangan atau melihat tabir. Penurunan tajam penglihatan ini dapat ringan dan dapat pula berat sampai hanya persepsi cahaya. Penglihatan warna juga hilang. Pada pemeriksaan fundus didapatkan pembengkakan papil yang mungkin sektoral atau diffus. Bila pembengkakan ini diffus dan masif, akan menyerupai papiledem. Tapi lapisan pembengkakan ini dapat pula ringan dan hanya sedikit keaburan pada lapisan serat syaraf peripapiller.

Diagnosa didasarkan atas gambaran klinis dan gejala yang ada ditambah dengan adanya peninggian laju endapan darah (ESR) dan dari biopsi arteri temporalis. Tapi ESR dapat pula normal.

Pada makalah ini dikemukakan satu kasus yang diduga suatu *anterior ischemic optic neuropathy*.

K A S U S :

Seorang pasien laki-laki, usia 45 tahun datang ke poliklinik RSUP Dr.M.Jamil Padang dengan keluhan penglihatan mata kiri tiba-tiba kabur sejak 1 minggu yang lalu. Sebelumnya penderita tidak ada merasakan / melihat sesuatu. Kemudian ia berobat ke dokter umum (dokter perusahaan) dan tidak ditemukan kelainan dan kemudian dikirimkan ke bagian mata.

Pada pemeriksaan oftalmologis didapatkan: Visus mata kanan 6/6; visus mata kiri 6/20 dengan koreksi S-1=C-1 160 derajat. Segmen anterior tenang dan media bening.

Pemeriksaan funduskopi didapatkan, papil batas agak kabur bagian temporal dan agak pucat. Pemeriksaan warna, pada mata kanan baik sedangkan pada mata kiri buta warna partial (*red-green deficiency*). Kamipetri didapatkan penyempitan lapangan pandang pada mata kiri.

Pemeriksaan laboratorium didapatkan laju endapan darah 33/60 dan sel leukosit 12000/mm, yang lainnya dalam batas normal.

Konsultasi dengan penyakit dalam didapatkan hipertensi ringan (160/100 mm Hg).

Pasien diberikan terapi prednison 8 tablet tiap dua hari, karena diduga suatu neuritis optika, dan ternyata tidak ada perbaikan.

Diagnosa :

Anterior ischemic optic neuropathy

(suspect non arteritic)

DISKUSI

Daerah yang dikenai pada AION adalah prelaminer dan *immediately retrolaminer*. Daerah ini didarahi oleh sirkulasi dari Zinn Haller yang merupakan anastomose arterial yang inkompletyang menerima cabang-cabang dari a.siliaris posterior, plexus arteri pial dan dari choroid peripapiller. (4)

Anatomi yang khas ini menjadikan daerah ini mudah terjadi infarct, Hayreh & McLeod et al (4) melakukan penutupan a.siliaris posterior pada kera yang menimbulkan gambaran klinik yang sesuai dengan AION.

Pada daerah prelaminer dan *immediately retrolaminer* terjadi ischemic dengan penghancuran dan vacuolasi dari axon serta degenerasi organella seluler. Penelitian secara histologis pada mata manusia menyokong konsep bahwa sirkulasi dari a.siliaris posterior merupakan faktor yang penting pada terjadinya AION.

Ellenberger & Netsky (4) meneliti secara histologis 40 n.optikus dari 20 cadaver yang kesemuanya meninggal pada usia diatas 45 tahun. Mereka mendapatkan penebalan intimal yang minimal tetapi diffus pada a.siliaris posterior dan penebalan dinding arteriol pada pia dan dalam substansi saraf. Mereka mengatakan bahwa keadaan yang demikian memudahkan terjadinya athero dan arteriolosclerosis.

Keadaan pembuluh darah yang demikian memungkinkan timbulnya AION dimana terdapat penyumbatan pembuluh darah kecil yang menyebabkan infark n.optikus yang multifokal. (4)

Pada anamnesa pasien mengatakan penglihatan mata kiri terasa kabur tiba-tiba, tanpa didahului gangguan penglihatan yang lain. Dalam literatur memang dikatakan tajam penglihatan terjadi tiba-tiba / dalam 7-10 hari setelah terjadinya permulaan gangguan penglihatan, pada beberapa kasus penurunan tajam penglihatan ini terjadi progresif dalam waktu beberapa minggu. (4)

Pada giant cell arteritis penurunan tajam penglihatan biasanya terjadi antara 3 - 12 minggu setelah manifestasi sistemik. Kedua mata dapat dikenai dalam interval waktu yang bervariasi antara beberapa jam atau beberapa hari sampai 2-3 tahun.(5)

Pada yang non arteritis biasanya kedua mata dikenai secara bersamaan pada 19 - 49% dari kasus.(5)

Penglihatan warna pada pasien didapatkan buta warna partial (*red-green deficiency*). Pada literatur dikatakan bahwa tajam penglihatan warna menurun, biasanya bersamaan dengan penurunan tajam penglihatan.(4)

Gangguan lapangan pandang dapat berupa defek arkuata yang kecil atau besar; skotoma sentral atau penyempitan lapangan pandang

perifer, yang sering berupa altitudinal. Pada pasien lapangan pandang mula-mula berupa scotoma arcuata dan lebih kurang 1 minggu kemudian terjadi penyempitan lapangan pandang.

Pemeriksaan funduskopi dari pasien didapatkan hanya kekaburan pada pinggir temporal papil. Dalam literatur dikatakan edem papil dapat difus atau sektoral. Edem ini dapat pucat dan dapat pula hiperemik, tapi lebih sering adalah pucat, terutama pada kasus giant sel arteritis. (4) Pada kebanyakan kasus didapatkan perdarahan bentuk *flame shaped*, yang mungkin satu saja maupun multipel, pada pinggir papil. (4)

Sering terjadi penyempitan arteri, baik fokal maupun umum, dan mungkin pula ditemukan *cotton wool exudate*. *Hard exudate* jarang ditemui tapi mungkin ada dan biasanya didaerah makula berupa gambaran seperti bintang (*star-figure*), terutama pada pasien diabetes. (4)

Konsultasi dengan bagian penyakit dalam ditemukan adanya hipertensi ringan (160/100 mm Hg). Wray (5) mengatakan bahwa pada non arteritis ditemukan adanya hipertensi ringan pada 50% kasus.

Pemeriksaan laboratorium mungkin ditemukan peningkatan *erythrocyte sedimentation rate* (ESR). Peningkatan ESR terutama pada arteritis sedangkan pada non arteritis juga mungkin ditemukan tapi jarang terjadi. Pada kasus ini didapatkan

ESR meninggi (33/60).

Pemeriksaan laboratorium lain yang perlu dilakukan adalah, serologic test untuk anti nuclear antibody dan anti DNA antibody untuk kemungkinan adanya "penyakit jaringan penunjang", terutama pada AION bilateral, kadar fibrinogen dan serum protein elektroforesis (adanya peningkatan fraksi A-2-globulin dan B globulin) yang berhubungan dengan peningkatan ESR, leukosit sering meningkat, ini berhubungan dengan adanya demam, dan juga sering ditemukan anemi normositer normochrom.

Pemeriksaan biopsi diperlukan untuk menegakkan diagnosa dan biasanya diambil dari arteri fasialis atau occipitalis posterior. Pada pasien ini belum dilakukan.

Pengobatan pada pasien ini dengan prednison tidak memberikan perbaikan pada tajam penglihatan.

Wray S.H.(5) memberikan kortikosteroid dengan dosis 60-80 mg/hari dan ACTH 40 unit 2 kali sehari selama masih terdapat edem dari papil sebagai terapi permulaan dan dilanjutkan dengan dosis prednison 20 mg/hari untuk *maintenance*, pada pasien AION yang disebabkan arteritis.

Pada yang non arteritic tidak dianjurkan memberikan kortikosteroid, tapi Hayreh (4) menganjurkan pemberian kortikosteroid pada stadium akut dan adanya edem dari papil. Se-

lain itu dianjurkan pemberian antikoagulan, diphenil hydantoin, Vasodilator subtenon, Atropin sulfat (Kotip : 4).

Sergot R.C et al (5) melakukan operasi dengan "*optic nerve sheath decompression*" pada 14 pasien dengan non arteritic AION yang progresif. Ia mendapatkan, tajam penglihatan membaik pada semua kasus dengan lama *follow up* selama 6 - 18 bulan.

Tajam penglihatan yang sudah berlangsung lama setelah dilakukan operasi pada mata kontralateral yang mengalami keadaan akut. Disini dasarnya secara teoritis AION disebabkan oleh karena gangguan dari transport axoplasmik.

Kelman S.E. & Elaman M.J.(3) melakukan *optic nerve sheath decompression* dari non arteritic AION pada 7 kasus yang memberikan perbaikan yang nyata pada tajam penglihatan pada semua pasien, Lapangan pandang melebar kembali sekurang-kurangnya 20 derajat pada 6 pasien, perbaikan penglihatan warna pada 3 pasien.

KESIMPULAN

Telah dikemukakan satu kasus AION yang secara klinis maupun laboratorium yang ada masih belum bisa dipastikan penyebabnya, tapi mengingat terapi dengan kortikosteroid tidak memberikan hasil, kemungkinan penyebabnya adalah non

arteritis. Untuk menegakkan diagnosa yang lebih tepat perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium yang lengkap dan biopsi dari arteri fascialis atau arteri occipitalis posterior.

Terapi dengan cara "*optic nerve sheath decompression*" mungkin perlu dilakukan sebagai terapi alternatif.

KEPUSTAKAAN

1. **GLASER J.S.** : Neuro ophthalmology. Medical Departement Harper & Row, Hagerstown, Maryland. 87 - 91, 1978.
2. **KELMAN S.E. & ELMAN M.J.** : Optic nerve sheath decompression for non arteritic ischemic optic neuropathy improves multiple visual function measurement. Arch Ophthalmol. 109 : 667-671, 1991.
3. **MILLER N.R.** : Clinical Neuro ophthalmology. William & Wilkins, Baltimore/London. 212 - 221, 1982.
4. **SERGOT R.C.** et al : Optic nerve decompression may improve the progressive form of nonarteritic ischemic optic neuropathy. Arch Ophthalmol. 107 : 1743 -1754, 1989.
5. **WRAY S.H.** in Pavan Langston : Manual of Ocular Diagnosis and therapy. Little, Brown and Company, Boston. 327 - 331, 1980.