

Tinjauan Kepustakaan

GLAUKOMA NEOVASKULER

ZULMAINI

HARMEN



**Program Pendidikan Dokter Spesialis Mata
Fakultas Kedokteran Univ. Andalas
Padang 2009**

BAB I PENDAHULUAN

Glaukoma neovaskuler adalah glaukoma sudut tertutup sekunder yang terjadi akibat pertumbuhan jaringan fibrovaskuler pada permukaan iris dan jaringan anyaman trabekula yang menimbulkan gangguan aliran aquos dan dapat meningkatkan tekanan intra okuler. Nama lain dari glaukoma neovaskuler ini adalah glaukoma hemoragik, glaukoma kongestif, glaukoma trombotik dan glaukoma rubeotik. ^(1,2)

Etiologi biasanya berhubungan dengan neovaskuler pada iris (rubeosis iridis). Neovaskuler ini timbul biasanya disebabkan oleh iskemik retina yang luas seperti yang terjadi pada retinopati diabetika dan oklusi vena sentralis retina. ⁽³⁾

Sepertiga pasien dengan rubeosis iridis terdapat pada penderita retinopati diabetika. Frekuensi timbulnya rubeosis pada pasien retinopati diabetika dipengaruhi oleh adanya tindakan bedah. Insiden terjadinya rubeosis iridis dilaporkan sekitar 25–42 % setelah tindakan vitrektomi, sedangkan timbulnya glaukoma neovaskuler sekitar 10-23% yang terjadi 6 bulan pertama setelah dilakukan operasi. Oklusi vena sentralis retina dilaporkan dapat menimbulkan rubeosis iridis sekitar 60 % setelah 3-6 bulan timbulnya gejala. Rubeosis iridis dan glaukoma neovaskuler dapat juga berhubungan dengan oklusi arteri sentralis retina, meskipun lebih sedikit jika dibandingkan dengan oklusi vena sentralis retina. ^(4,5)

Rubeosis iridis dapat juga berhubungan dengan suatu ablasio retina yang biasanya kronis dan sering didasari oleh suatu melanoma maligna. Kelainan lain yang telah dilaporkan berhubungan dengan rubeosis iridis dan glaukoma neovaskuler adalah retinoblastoma, melanoma koroid, melanoma iris, melanoma korpus siliaris, karsinoma metastase dan limpoma. ^(6,7)

Gejala klinis glaukoma neovaskuler dapat berupa, fotofobia, penurunan visus, peningkatan tekanan okuler, edema kornea, neovaskularisasi iris yang awalnya tampak pada pinggir pupil, ektropion uvea dan penutupan sudut oleh sinekia ⁽⁸⁾

Penatalaksanaan glaukoma neovaskuler dapat berupa panretinal Fotokoagulasi, panretinal krioterapi, panretinal krioterapi, terapi obat – obatan dan terapi pembedahan. ⁽⁹⁾ Selanjutnya akan disampaikan laporan sebuah kasus glaukoma neovaskuler yang dirawat di Rumah Sakit Dr.M.Djamil Padang.

BAB II

LAPORAN KASUS

Seorang pasien wanita berusia 62 tahun datang ke Poliklinik Mata Rumah Sakit Dr.M.Djamil Padang pada tanggal 13 -10-2008 dengan keluhan utama Mata kanan kabur sejak \pm 8 bulan yang lalu

Anamnesa.

- Mata kanan terasa kabur sejak \pm 8 bulan yang lalu, kabur menurut pasien dirasakan terjadi secara tiba-tiba dan tidak disertai nyeri.
- Dibawa ke poli mata RS M djamil (28-02-08) dan dari hasil pemeriksaan dokter dikatakan ada penyumbatan pembuluh darah mata, diberi terapi : Transmin 3 x 1, B com C 2 x 1). Pasien kontrol ke poli mata (12-03-08) Konsul ke sub bagian vitreoretina, kesannya waktu itu CRVO dan Retinopati hipertensi KW III, dan diberi terapi : Transmin 3 x 1, B com C 2 x 1, stugeron 3 x 1. Kontrol ke 3 tanggal 29-03-08 dengan diagnosa yang sama dan terapi yang diberikan Transmin 3 x 1, B com C 1 x 1, stugeron 3 x 1. Kontrol ke 4 tanggal 26-04-08 terapi yang diberikan Transmin 3 x 1, Retivit 1 x 1, stugeron 3 x 1. Kontrol ke 5 tanggal 24-05-08 dan diberi terapi : Transmin 3 x 1, Retivit 1 x 1, stugeron 2 x 1. Kontrol terakhir tanggal 21-06-08, dan diberikan terapi : Transmin 3 x 1, Retivit 1 x 1, stugeron 2 x 1, neover 1 x 1. Anjuran waktu itu kontrol 2 minggu lagi, Tapi setelah itu pasien tidak kontrol lagi selama 4 bulan, sehingga mata makin kabur.
- Tidak ada riwayat trauma
- Tidak ada riwayat mual dan muntah yang disertai sakit kepala yang hebat.
- Tidak ada riwayat mata merah
- Pasien menderita DM dan Hipertensi sejak tahun 2000.

Pemeriksaan Fisik

KU : sedang

Suhu : afebris

Nadi : 84x/menit

Frekuensi nafas : 18x/menit

Tekanan Darah : 160/80 mmHg

STATUS OFTALMOLOGIS	OD	OS
Visus	1/2/60	5/20 PH : 5/5f
Refleks fundus	(+) ↓	(+)
Supersilia/silia	tidak ada kelainan	tidak ada kelainan
Palpebra superior/inferior	edema (-)	edema (-)
Aparat lakrimalis	dalam batas normal	dalam batas normal
Konjungtiva (tarsal, forniks, bulbi)	hiperemis (-)	hiperemis (-)
Sklera	putih	putih
Kornea	bening	bening
COA	cukup dalam	cukup dalam
Iris	coklat, neovaskuler (+)	coklat, rugae (+)
Pupil	Midriasis	bulat, refleks +/-
Lensa	Keruh Sub kapsularis Posterior	Bening
Corpus vitreous	Bening	bening
Fundus		
Media	Agak keruh	bening
Papil	Edem, batas tidak tegas, perdarahan peri papil (+) c/d sulit dinilai	bulat, batas tegas, c/d 0,4
P.darah	Aa:Vv = 1:3, AV crossing (+)	Aa:Vv = 1:3 AV crossing (+)
Retina	Flame shape 4 kw, eksudat (+) hard	perdarahan(-), eksudat (-)
Makula	Rf.fovea (-)	Rf.fovea (+)
TIO	$1/5.5 \infty 3/7.5 \infty 5/10 = 37,2$ mmhg	$4,5/5.5 = 18,9$ mmhg
TIO (aplanasi)	36 mmhg	18 mmhg
Posisi bulbus okuli	Ortho	Ortho
Gerak bulbus okuli	Bebas	Bebas

Gonioskopi :

	Superior	Inferior	Temporal	Nasal
Scwalbe line	+	+	+	+
Trabecular meshwork	+	+	+	+
Sceleral spur	+	+	+	+
Processus iris	+	+	+	-
	neovaskuler(+)	neovaskuler(+)	neovaskuler(+)	

Kesan : Sudut terbuka

Pemeriksaan Laboratorium**Darah**

Hb : 12,4 g%
Leukosit : 22.500 / mm
LED : 46 mm
Hitung jenis : 0/30/2/57/10/1
Trombosit : 295.000/mm
Gula Darah puasa : 188 mg%
Gula Darah 2 jam PP : 302 mg %
Ureum : 15 mg%
Kreatinin : 0,65 mg%
SGOT : 13 U/L
SGPT : 13U/L
PT : 11,1 detik
APTT : 24,2 detik

Urinalisis

Kimia : Protein : (+)
Reduksi : (-)

Sedimen : Leukosit : 3/LP
Eritrosit : 0-1/LP
Silinder : (-)
Kristal : (-)
Epitel : gepeng (+)

Bilirubin : (-)
Urobilin : (+)

Diagnosa Kerja : - Glaukoma Neovaskuler OD
- CRVO OD
- Retinopati Hipertensi KW III
- Katarak Imatur OD

Terapi : Posop ED 6 x 1tts OD
Timolol 0,5 % 2 x 1 tts OD
Glaucan 4 x 1
Renapar 2 x1

FOLLOW UP

Tanggal 15 Oktober 2008

Subjektif : keluhan (-)
Objektif : OD
Visus : 1/2/60
Konyungtiva : Hiperemis (-)
Kornea : Bening
COA : Cukup dalam
Iris : Neovaskuler (+)
Pupil : Midriasis
Lensa : Keruh Sub kapsularis Posterior
TIO : 3,5/55 ∞ 22,4 mmHg

:
Kesan : Glaukoma Neovaskuler OD

Terapi : Posop ED 6 x 1tts OD
Timolol 0,5 % 2 x 1 tts OD
Glaucan 4 x 1
Renapar 2 x1

Tanggal 16 Oktober 2008

Subjektif : keluhan (-)
Objektif : OD
Visus : 1/2/60
Konyungtiva : Hiperemis (-)
Kornea : Bening
COA : Cukup dalam
Iris : Neovaskuler (+)
Pupil : Midriasis
Lensa : Keruh Sub kapsularis Posterior
TIO : 4,5/55 ∞ 18,9 mmHg

:
Kesan : Glaukoma Neovaskuler OD

Terapi : Posop ED 6 x 1tts OD
Timolol 0,5 % 2 x 1 tts OD
Glaucan 4 x 1
Renapar 2 x1

Tanggal 17 Oktober 2008

Subjektif : keluhan (-)
Objektif : OD
Visus : 1/2/60
Konyungtiva : Hiperemis (-)
Kornea : Bening
COA : Cukup dalam
Iris : Neovaskuler (+)
Pupil : Midriasis
Lensa : Keruh Sub kapsularis Posterior
TIO : 4,5/55 ∞ 18,9 mmHg

:
Kesan : Glaukoma Neovaskuler OD

Terapi : Posop ED 6 x 1tts OD
Timolol 0,5 % 2 x 1 tts OD
Glaucan 4 x 1
Renapar 2 x1

Konsul subbagian Retina :

Anjuran : - Panretinal fotokagulasi atau Panretinal krioterapi

BAB III. DISKUSI

Glaukoma neovaskuler disebabkan oleh pertumbuhan membran fibrovaskuler yang terdapat pada permukaan iris dan sudut kamera okuli anterior. Mulanya membran ini hanya menutup struktur sudut, tetapi kemudian ia mengkerut dan menimbulkan sinekia anterior perifer. Disebut glaukoma neovaskuler karena disebabkan oleh membran fibrovaskuler yang terdapat pada iris dan atau sudut kamera okuli anterior. Ini sangat penting untuk membedakan glaukoma neovaskuler dan rubeosis iridis. Rubeosis iridis berhubungan dengan pembuluh darah baru yang terdapat pada permukaan iris tanpa memperhatikan keadaan sudut kamera okuli anterior atau timbulnya glaukoma.⁽¹⁰⁾

Tiga penyebab tersering Glaukoma neovaskuler adalah : diabetes mellitus, oklusi vena sentralis retina dan obstruksi arteri karotis. Kelainan mata pada seorang penderita diabetes mellitus sering menjadi komplikasi yang serius. Kelainan yang disebabkan oleh diabetes ini dapat berupa retinopati diabetika. Dari perjalanan proses retinopati ini, dikenal klasifikasi retinopati diabetika non proliferasif dan retinopati diabetika proliferasif. Glaukoma neovaskuler biasanya terjadi pada retinopati diabetika proliferasif, yaitu sekitar 79 % dari seluruh kasus, akan tetapi dapat juga terjadi pada retinopati diabetika non proliferasif bila terdapat non perfusi kapiler yang luas.^(8,10,11)

Diabetes mellitus umumnya merupakan penyebab terbanyak glaukoma neovaskuler. Sekitar sepertiga dari semua kasus glaukoma neovaskuler disebabkan oleh diabetes mellitus dan biasanya bilateral. Timbulnya glaukoma neovaskuler berhubungan dengan lamanya menderita diabetes dan dapat juga dipengaruhi oleh penyakit lain seperti hipertensi.^(10,12)

Oklusi vena sentralis retina merupakan penyebab nomor dua terbanyak setelah diabetes mellitus yang menyebabkan timbulnya glaukoma neovaskuler. Sekitar 30 % pasien dengan oklusi vena sentralis retina berkembang menjadi glaukoma neovaskuler. Umumnya unilateral, tapi dapat juga bilateral yaitu sekitar 14 % dari seluruh kasus glaukoma neovaskuler. Glaukoma neovaskuler ini timbul kira-kira 2 minggu sampai 2 tahun setelah oklusi vena sentralis retina. Glaukoma neovaskuler pada oklusi vena sentralis retina ini disebut juga glaukoma 100 hari.^(8,10)

Obstruksi arteri karotis merupakan penyakit nomor tiga terbanyak yang menimbulkan glaukoma neovaskuler. Glaukoma neovaskuler dilaporkan timbul setelah ligasi arteri karotis dan obstruksi arteri karotis idiopatik. Obstruksi bisa unilateral atau bilateral dan biasanya melibatkan arteri karotis atau arteri karotis interna. Obstruksi arteri karotis tidak menyebabkan glaukoma neovaskuler pada semua kasus karena biasanya terdapat aliran kolateral untuk mencegah iskemik retina yang luas. Gejala klinis yang timbul dapat berupa nyeri periorbita dan nyeri okuler yang hebat, tekanan intra okuler normal atau rendah, adanya neovaskuler pada iris dan sudut. ^(7,8,10)

Pada pasien ini diperkirakan etiologinya karena Oklusi vena retina sentral, dimana diabetes mellitus dan hipertensi merupakan faktor predisposisi terjadinya Oklusi vena retina sentral, dan pasien ini sudah 8 tahun menderita diabetes mellitus dan hipertensi. Penyakit diabetes mellitus dan hipertensi ini dapat menimbulkan retinopati diabetika dan oklusi vena sentralis retina.

Mekanisme bagaimana terjadinya neovaskularisasi pada iris sampai saat ini belum diketahui dengan pasti namun beberapa teori yang pernah diajukan dan dapat dipertimbangkan.

1. Hipoksia retina

Rubeosis iridis terjadi karena berkurangnya perfusi ke retina yang mengakibatkan terjadinya hipoksia retina. Hipoksia retina ini merupakan faktor yang menyebabkan terbentuknya pembuluh darah baru di iris, retina dan pada papila nervus optikus. Teori ini dihubungkan dengan retinopati diabetika dan oklusi vena sentralis retina. ^(2,4)

2. Angiogenesis faktor

Teori ini sudah dianut sejak tahun 1948, dimana faktor angiogenesis berperan dalam mengatur aliran darah di retina. Faktor angiogenetik ini mampu mengatur pertumbuhan pembuluh darah baru. Faktor angiogenesis ini menghasilkan angiogenetik peptide dan *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) yang pertama kali diisolasi melalui glandula hipotalamus pada pasien dengan iskemik retina yang dihubungkan dengan neovaskuler di matanya. ^(2,4)

3. Dilatasi pembuluh darah mata kronik

Dilatasi kronik pembuluh darah merupakan rangsangan yang menyebabkan pertumbuhan pembuluh darah baru sebagai respon terhadap hipoksia atau beberapa faktor lain yang menyebabkan suatu pembuluh darah melebar. Berdasarkan teori ini rubeosis iridis terjadi karena hipoksia lokal di iris yang menyebabkan dilatasi pembuluh-pembuluh darah iris dan selanjutnya terbentuk pembuluh darah baru di iris. ^(2,4)

Dari beberapa teori di atas iskemik retina diyakini sebagai salah satu mekanisme yang paling penting dalam mengakibatkan glaukoma neovaskuler, terutama iskemik di segmen posterior. Iskemik retina ini akan membebaskan beberapa faktor angiogenesis yang merupakan agen yang potensial dalam menghasilkan VEGF. Setelah VEGF dibebaskan VEGF akan berdifusi ke dalam aqueous humor dan kamera okuli anterior sehingga menyebabkan neovaskularisasi di iris dan sekitar pupil dan juga terbentuk membran fibrovaskuler. Membran fibrovaskuler ini secara progresif akan menyumbat *trabecular meshwork* sehingga mengakibatkan glaukoma sudut terbuka. Dalam perjalanannya membran fibrovaskuler ini akan menyebabkan perlengketan iris ke jaringan trabekula sehingga mengakibatkan sinekia anterior perifer dan mengakibatkan glaukoma sudut tertutup. Diperkirakan pada pasien ini iskemik retina merupakan teori yang mendukung terjadinya glaukoma neovaskuler ^(2,4)

Perjalanan klinis glaukoma neovaskular dibagi dalam beberapa stadium yaitu:

1. Stadium pre rubeosis

Sekitar 0,25 – 20 % pasien diabetes mellitus akan mengalami rubeosis iridis. Rubeosis ini biasanya timbul setelah beberapa tahun menderita diabetes, dan biasanya ditemukan pada penderita retinopati diabetika proliferasif dan jarang timbul pada penderita retinopati diabetika nonproliferasif. Seperti retinopati diabetika, insiden timbulnya rubeosis iridis dan glaukoma neovaskuler juga dapat timbul pada penderita oklusi vena sentralis retina yang terjadi karena nonperfusi kapiler retina dan dilaporkan insiden timbulnya rubeosis iridis setelah oklusi vena sentralis retina dengan iskemik retina adalah sekitar 60 %.

2. Stadium rubeosis iridis. ^(2,13)

- Tekanan intra okuler normal
- Neovaskuler dan dilatasi pembuluh darah kapiler pada pinggir pupil
- Neovaskuler pada iris.
- Neovaskuler pada sudut
- Reflek pupil menurun

3. Stadium Glaukoma Sudut terbuka

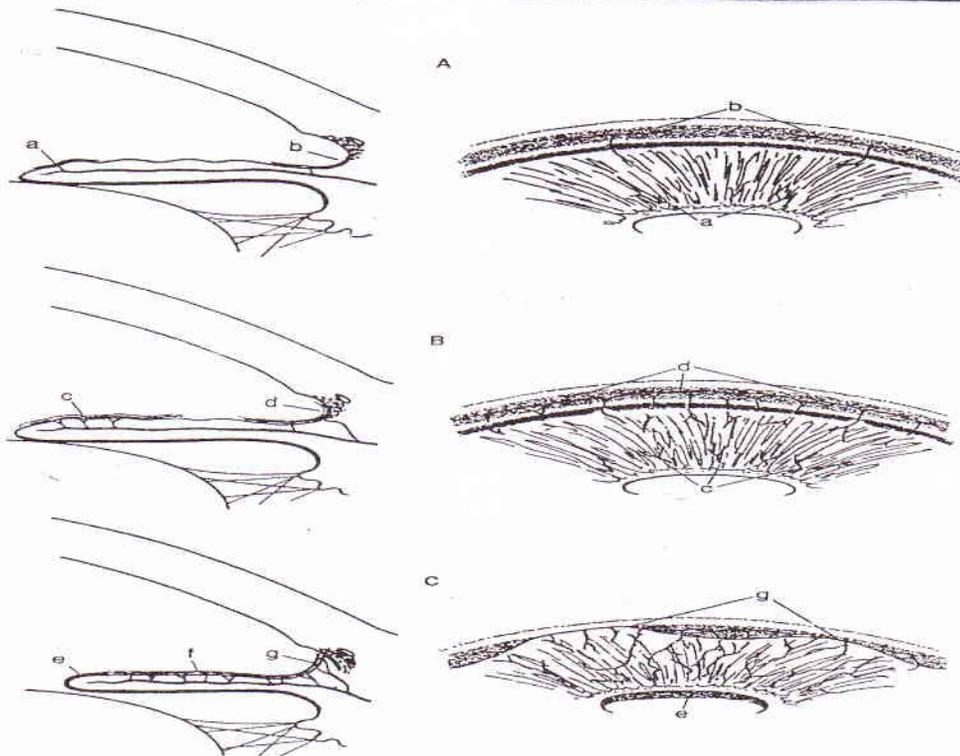
Pada stadium ini glaukoma neovaskuler tidak mengikuti perkembangan rubeosis iridis dan jarang yang sembuh spontan terutama pada pasien retinopati diabetika. Stadium ini bisa terjadi dalam 8 – 15 minggu setelah oklusi vena retina sentralis walaupun bisa juga terjadi dalam bulan pertama. Dengan gonioskopi, kamera okuli anterior masih terbuka, terdapat peningkatan neovaskularisasi, peningkatan TIO secara mendadak, kadang ditemukan adanya hifema. Pada stadium ini glaukoma terjadi karena obstruksi jaringan trabekula oleh membran fibrovaskuler, pendarahan ataupun peradangan. Perjalanan klinis glaukoma neovaskuler pada pasien ini termasuk stadium glaukoma sudut terbuka karena gejala klinis yang timbul sesuai dengan stadium ini. ^(2,13,12)

4. Stadium Glaukoma Sudut Tertutup ⁽¹³⁾

Gambaran klinis :

- Trauma iris menjadi datar, licin dan tampak mengkilat.
- Sering terdapatnya ekteropion uvea
- Tertutupnya sudut secara total oleh sinekia.
- Beratnya glaukoma khas pada stadium ini dan biasanya memerlukan tindakan pembedahan.

Dikutip dari perpustakaan ⁴



Stadium perjalanan klinik glaukoma neovaskuler dapat dilihat pada gambar diatas :

A. Stadium preglaukoma (rubeosis iridis)

Dengan karakteristik adanya pembuluh darah baru pada permukaan iris (a) dan pada sudut kamera okuli anterior (b)

B. Stadium glaukoma sudut terbuka.

Dengan karakteristik adanya peningkatan pembuluh darah baru dan membran fibrovaskuler pada permukaan iris (c) dan pada sudut kamera okuli anterior (d)

C. Stadium glaukoma sudut tertutup

Dengan karakteristik kontraksi membran fibrovaskuler dan menyebabkan ektropion uvea (e), iris mendatar (f) dan terjadinya sinekia anterior periper (g)

Beberapa penatalaksanaan pada pasien glaukoma neovaskuler tergantung pada Stadium perjalanan penyakitnya, yaitu:

1. Panretinal Fotokoagulasi.

Mekanismenya belum jelas, tetapi diduga menurunkan oksigen retina dan mengurangi produksi faktor pertumbuhan neovaskular. Panretinal fotokoagulasi dapat digunakan untuk :

a. Profilaksis

Panretinal fotokoagulasi digunakan pada tahap prerubeosis dengan oklusi vena retina sentralis, walaupun tidak sepenuhnya mencegah neovaskularisasi di iris dan kamera okuli anterior

b. Pengobatan.

Untuk menurunkan tekanan intra okuler pada tahap glaukoma sudut terbuka dan mengurangi neovaskularisasi pada segmen anterior sebelum pembedahan intra okular. ^(7,12,14)

2. Panretinal krioterapi.

Bila kekeruhan media menghalangi panretinal fotokoagulasi, panretinal krioterapi dapat digunakan untuk mengontrol tekanan intra okuler dan mengurangi atau menghilangkan neovaskularisasi. ^(2,4,15)

3. Gonioskopi fotokoagulasi. ^(3,15)

Teknik ini menggunakan pemakaian langsung dari terapi laser terhadap pembuluh darah pada kamera okuli anterior. Cara ini efektif bila digunakan pada stadium awal dari penyakit untuk mencegah progresifitas perubahan sudut yang akhirnya menyebabkan glaukoma neovaskular yang menetap. Cara ini digunakan dengan menggabungkannya dengan panretinal fotokoagulasi, terutama dianjurkan untuk pasien-pasien yang mempunyai resiko tinggi untuk berkembangnya glaukoma neovaskuler, bila panretinal fotokoagulasi belum berhasil atau sebelum operasi intra okuler.

4. Terapi Dengan obat Obatan. ^(16,17,18)

a. Obat-obat untuk menekan produksi aquous humor (termasuk beta-blokers, karbonik anhidrase inhibitors dan alpha-reseptor blokera). Karbonik Anhidrase inhibitors sistemik penggunaannya harus hati-hati terutama pada pasien-pasien dengan penyakit paru yang kronik, gangguan elektrolit, penyakit ginjal, hepar

dan diabetes mellitus. Obat anti glaukoma yang diberikan pada pasien ini adalah timolol 0,5 % yang dikombinasikan dengan glaucon 4 x 250 mg. Pemberian obat glaukoma timolol yang dikombinasikan dengan glaucon pada pasien ini cukup efektif untuk menurunkan tekanan intra okuler, dimana tekanan intra okuler waktu masuk adalah 37,2 mmhg, pada follow up hari ke 2 turun menjadi 18,9 mmHg. Timolol merupakan obat anti glaukoma beta blocker yang bekerja menekan produksi aquos humor dan dapat menurunkan tekanan intra okuler sekitar 20 - 30 %. Glaucon adalah obat anti glaukoma golongan karbonik anhidrase inhibitors yang juga bekerja menekan produksi aquos humor dan dapat menurunkan tekanan intra okuler sekitar 15 – 20 % .

- b. Topikal kortikosteroid untuk mengontrol inflamasi. Akan tetapi hal ini dapat menimbulkan *steroids induced glaucoma* pada beberapa individu. Oleh karena itu, pasien yang mendapat pengobatan dengan kortikosteroid harus dimonitor secara ketat. Pada pasien ini diberikan posop yang merupakan anti inflamasi steroid yang kurang menginduksi peningkatan tekanan intra okuler.
- c. Obat-obat golongan hiperosmotik seperti manitol intra vena, juga dapat digunakan untuk terapi glaukoma akut, tetapi penggunaannya juga harus hati-hati pada pasien dengan penyakit gagal jantung, bendungan paru hebat dan gagal ginjal.
- d. Intra Vitreal Triamsinolon. Obat ini ditujukan untuk mengurangi neovaskularisasi retina.
- e. Avastin merupakan anti angiogenik yang tidak hanya menahan dan mencegah pertumbuhan proliferasi sel endotel vaskular tapi juga menyebabkan regresi vaskular oleh karena peningkatan kematian sel endotel
- f. Atropin untuk mengurangi nyeri.

5. Terapi Pembedahan. ^(2,13,17)

Jika tekanan intra okular tidak dapat diturunkan dengan terapi tropikal dan terdapatnya ancaman ablasi retina maka pembedahan adalah langkah yang harus diambil.

Ada beberapa pilihan, yaitu:

a. Aqueous drainase

Penggunaan suatu saluran yang disebut *drainage tube shunt* dimana tingkat keberhasilannya sangat tinggi untuk kasus akut atau kasus-kasus dengan PRP yang tidak menurun atau terdapat pemburukan glaukoma neovaskular iris. Implan dari *tube shunt* dilakukan untuk meningkatkan pengeluaran cairan intra okuler.

b. Prosedur siklodestruktif

Pada prosedur ini korpus siliaris yang memproduksi aquos humor diberikan laser sehingga produksinya berkurang, biasanya dilakukan dengan anastesi lokal. Prosedur ini dapat dilakukan ketika tekanan intra okuler penderita glaukoma neovaskuler gagal dikontrol.

c. Pembedahan filter (trabekulektomi)

Trabekulektomi dilakukan pada pasien dengan glaukoma neovaskuler yang sudah gagal dengan terapi lain dan glaukomanya meningkat secara progresif. Selain itu adakalanya dilakukan bersamaan dengan operasi katarak.

BAB IV

KESIMPULAN

1. Komplikasi diabetes melitus dan hipertensi yang telah di derita pasien ini sekitar 8 tahun adalah oklusi vena sentralis retina yang menyebabkan timbulnya glaukoma neovaskuler.
2. Perjalanan klinis glaukoma neovaskular pada pasien ini termasuk stadium glaukoma sudut terbuka
3. Pemberian obat glaukoma kombinasi antara timolol dengan glaucon cukup efektif mengontrol tekanan intra okuler pada pasien ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rhee DJ and Nicholl, Secondary Angle Closure Glaucoma In Glaucoma, Chap 17, 2003 :326 – 328.
2. Khan YA, Glaucoma Neovascular, 2006 Diakses dari <http://www.emedicine.com>. Akses terakhir Desember 2008.
3. Vaughan & Asbury s, Neovascular Glaucoma In General Ophthalmology, Six Edition, 2004 : 212 – 227
4. William L and Wilkins, Glaucomas Associated With Disorders of The Retina, Vitreous and Choroid In Shields, Textbook of Glaucoma Fifth Edition, Chap 19, 2005 : 328 - 337.
5. American Academy of Ophthalmology, Glaucoma, Section 12 chap 5, 2008-2009 : 150 -159.
6. Layden WE, Cataracts and Glaucoma In Duane,s Clinical Ophthalmology Vol 3, Chap 55 1997 : 1 – 20.
7. Salim S, Diagnosis and Treatment of Neovascular Glaucoma, 2007. Diakses dari <http://www.eyenetmagazine.com>. Akses terakhir Desember 2008.
8. Bertamian M. Glaucoma Neovascular in Clinical Guide to Glaucoma Management. Elsevier Inc. 2004 : 263 – 269.
9. American Academy of Ophthalmology, Glaucoma, Section 10 chap 5, 2008-2009 : 138 -142
10. Shaffer S B. Classification Glaucomas and Diagnosis glaucomas in Diagnosis and Therapy of The Glaucomas, Saint Louis 1999 : 251 - 258
11. Rahman K. Pengaruh Penyakit Sistemik Pada Retina Dalam Kumpulan Makalah Retina. Laboratorium Ilmu Penyakit mata, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP DR M Djamil Padang 1990 : 107 - 110
12. William L and Wilkins, Neovascular Glaucoma Associated In The Wills EyebManual, Fourth Edition, Chap 9.14, 2004 : 187 – 189.
13. Khurana AK, Secondary glaucomas in Comprehensive Ophthalmology, Fourth Edition, 2007 : 231 -237
14. Tan D et al, Non retinal Manifestation of Diabetes mellitus In Clinical Ophthalmology An Asian Perspective, Chap 6.1, 2005 : 370 – 371
15. Aswad LA, Another Role for Avastin ? Neovascular glaucoma In Review of Ophthalmology, diakses dari <http://www.revovth.com>. akses terakhir Desember 2008.
16. Marianas M, Glaukoma Skunder, Dalam Naskah lengkap Update Uveo Retina management Dan Penanganan kasus-kasus mata Khusus di Pusat Pelayanan Kesehatan Masyarakat , Fakultas Kedokteran Universitas Andalas,RS M Djamil Padang, Bukittinggi 2002 : 23 -24.
17. Susanna JR and Bonanoni MTBC, Intravitreal Triamcinolone Acetonide as Aconjunctiva Treatment For Neovascular Glaucoma, vol 60. no 4 Sao Paulo Aug. 2005.
18. Minkler D et al, Implantation of Drainage Devices In Glaucoma Surgical Techniques, Chap 11, 1991 : 77- 83.