Laporan Kasus

UVEITIC GLAUCOMA

FITRATUL ILAHI

HARMEN

Program Pendidikan Dokter Spesialis Mata
Fakultas Kedokteran Univ. Andalas
Padang 2008

BAB I
PENDAHULUAN

Uveitic glaucoma di diagnosis pada saat dimana uveitis bersamaan dengan adanya peninggian Tekanan Intra Okuler (TIO) yang menyebabkan kerusakan saraf optik atau kehilangan lapangan pandang. Peninggian TIO merupakan komplikasi yang paling sering dan faktor resiko yang penting dalam menimbulkan kebutaan pada pasien uveitis. Adanya uveitis bersamaan dengan glaucoma pertama kali dilaporkan oleh Joseph Beer (1813) dan uveitic glaucoma digolongkan dalam klasifikasi glaucoma sekunder oleh Priestley Smith pada tahun 1891.[1] Komplikasi akibat uveitis muncul disebabkan oleh karena proses inflamasi yang terjadi dan dapat juga karena pemakaian kortikosteroid yang dipakai untuk mengatasi reaksi inflamasi tersebut baik sistemik atau topikal.[2,3]Glaukoma merupakan penyebab kebutaan yang ke-2 setelah katarak dan melanda sekitar 6,7 juta penduduk dunia.[4]Quigley dan Broman (2006) melakukan survey terhadap beberapa kelompok etnik di dunia dan diperkirakan pada tahun 2010 nanti sekitar 60,5 juta penduduk akan menderita glaukoma, 47 % diantaranya adalah penduduk Asia [5]. Prevalensi glaukoma pada uveitis dilaporkan 5 %– 23 % pada orang dewasa maupun anak-anak dan sebanyak 35 % dari kasus tersebut telah mengalami kebutaan.[6] *The Tajimi Study* melaporkan prevalensi glaukoma sekunder di Jepang 0,5% dan ditemukan *uveitic glaucoma* sebagai jenis glaucoma yang paling banyak. Penelitian di negara-negara Asia oleh *The Andhra Pradesh Eye Disease Study* melaporkan prevalensi glaukoma sekunder sebanyak 0,28% [8].Insiden glaukoma meningkat sesuai waktu, Papadaki T et al (2007) melaporkan bahwa glaukoma pada pasien uveitis dapat terjadi 3-12 bulan setelah serangan yaitu sebanyak 7,6% kasus, setelah 1 tahun ditemukan 6,5% , setelah 5 tahun 11,2%, dan setelah 10 tahun insiden nya menjadi 22,7 %. Uveitis kronis lebih banyak menyebabkan komplikasi glaukoma.[3]

Untuk populasi Asia penyebab uveitis yang sering adalah *Fuchs' heterochromic uveitis,* infeksi *Herpes*, dan *glaucomatocyclitic crisis*, sedangkan yang disebabkan oleh *Lepra, Tuberculosis, Syphilis* sering pada tempat tertentu di Asia . *Idiopathic uveitis* merupakan penyebab inflamasi yang terbanyak.[1]

Inflamasi menyebabkan terbentuknya sinekia posterior dan *peripheral synechiae anterior (PAS)* yang menyebabkan berkembangnya glaukoma pada pasien uveitis. Pada pemeriksaan gonioskopi pasien uveitic glaucoma ditemukan 46,7 % pasien dengan *peripheral synechiae anterior (PAS)* .[2]

Kasus *uveitic glaucoma* lebih banyak menyebabkan kehilangan visus (31,7 %) dibandingkan dengan inflamasi non glaucoma (14,5 %) Mc Cluskey et al melaporkan bahwa 10% pasien uveitis umur 65 tahun telah mengalami kehilangan visus. [3]

Keberhasilan penanganan uveitic glaucoma tergantung kepada etiology glaukoma, mekanisme timbulnya glaukoma dan beratnya *glaucomatous optic neuropathy*. Prinsip terapi adalah mengatasi inflamasi yang terjadi, menurunkan tekanan intra okuler dengan obat-obatan, dan bila tidak teratasi maka terapi pembedahan dipertimbangkan.Tindakan bedah yang sekarang ini paling sering dilakukan dan cukup tinggi angka keberhasilannya pada pasien *uveitic glaucoma* adalah trabekulektomi dengan *antifibrotic agents* .[2,3,6] *Glaucoma drainage device* juga merupakan tindakan bedah yang dilakukan pada glaucoma sekunder yang tidak terkontrol dan beresiko besar mengalami kegagalan bila dilakukan dilakukan operasi filtrasi.[7]

BAB II

LAPORAN KASUS

Seorang pasien wanita umur 60 tahun di rawat di bangsal mata dengan keluhan utama : kedua mata merah sejak 6 bulan yang lalu, 1 bulan terakhir disertaisakit kepala, mual, dan berpelangi bila melihat lampu. Berobat ke SpM diberikan obat betes mata dan keluhan hilang. Riwayat operasi mata tidak ada. Riwayat keluarga yang sakit seperti ini tidak ada.

Status General:

Keadaan umum : Baik

Kesadaran : CMC

Status Opthalmologi

	OD	OS
Visus	5/20	5/15
Palpebra	Edema (-)	Edema (-)
Konjungtiva	Hiperemis (+)injeksi silier (+)	Hiperemis (+), injeksi silier (+)
Kornea	Kps (+), edema (+)	Kps (+), edema (+)
COA	Dangkal VH grade 2, flare (+),	Dangkal VH grade 2, flare (+),
Pupil	Seklusio, reflex (-)	Seklusio, reflex (-)
iris	Atropi (+), bombe	Atropi (+), bombe
Lensa	Relatif bening	Relatif bening
Vitreus	Bening	Bening
Funduskopi		
Media	Bening	Bening
Papil	Bulat, bts tgs c/d 0,4-0,5	Bulat , bts tgs c/d 0,3- 0,4
P darah	Aa: Vv = 2:3	Aa: Vv= 2:3
Retina	Perdarahan & eksudat (-)	Perdarahan & eksudat (-)
Makula	Reflek Fovea (+)	Reflek Fovea (+)
TIO	0/5,5 ~2/7,5 ~4/10 =40,2 mmHg	2/5,5~4/7,5=30,4 mmHg
Posisi	Ortho	Ortho

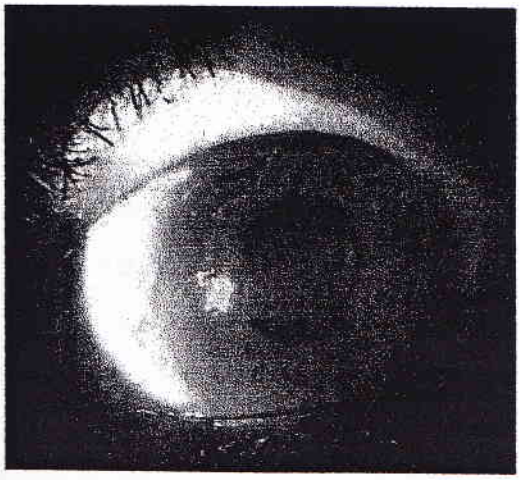
Diagnosis kerja : Glaukoma Sekunder e c Uveitis ODS

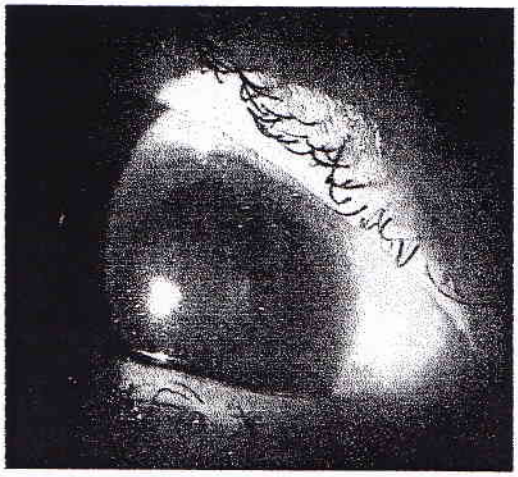
Katarak Immatur ODS

DD : Glaukoma Sub Akut ODS

Terapi : Timolol 0,5% 2 X1 tts ODS KCl 2X1 tab

Glaucon 4X1 tab





Follow up

	OD	OS
Konjungtiva	Hiperemis (+), injeksi silier (+)	Hiperemis (+), injeksi silier (+)
Kornea	Kps (+),	Kps (+)
COA	Dangkal VH grade 2 flare (+),	Dangkal VH grade 2, flare (+),
Pupil	Seklusio, rf (-)	Seklusio, rf (-)
Iris	Atropi (+), bombe	Atropi (+), bombe
TIO	0/5,5~2/7,5~5/10~37,2 mmHg	0/5,5~1/7,5~4,5/10=40,2 mmHg

Konsul Sub Bagian Inf-Immunologi :

Kesan : Uveitis Anterior ODS

Anjuran : USG, Kesan : Vitreus relatif bersih

Work-up etiologi

Terapi : Posop 6x ODS

SA 2x ODS

Perimetri : OD : Artefak, skotoma parasentral

OS : Pelebaran bintik buta, Scotoma paracentral

Gonioskopi : OD OS

	Sup	Inf	Nasal	temp	Sup	Inf	Nasal	temp
SL	-	+	+	+	+	+	+	+
TM	-	+	-	-	-	+	-	+
SS	-	+	-	-	-	-	-	+
PI	-	-	-	-	-	-	-	-

Kesan : PAS di 3 kuadran OD

PAS di 2 kuadran OS

Rencana : Laser Perifer Iridotomy bila segment anterior telah tenang

Laboratorium :

GDR : 88 mg%

Hb : 11,9 gr%

Leukosit : 6400 / mm

LED : 39/ - mm

Trombosit : 294.000/ ml

DC : 0/4/2/56/37/1

Urine : Protein (+), leukosit +3

Ro Thorak : Jantung dan paru DBN

ASTO :(+)

Rheumatic Fc : (-)

CRP : (-)

VDRL : (-)

Konsul Penyakit Dalam : kesan UTI

Konsul gigi dan mulut : Gangren Radiks, dilakukan ekstraksi.

21-3-07 : Segment anterior ODS Tenang

TIO OD : 2/5,5-4/7,5= 30,4 mmHg

OS : 5/5,5= 17,3 mmHg

Prednison 2x7,5 mg

Posop 6x ODS

24-3-07 : Dilakukan Laser Perifer Iridotomy OS

25-3-07	OD	OS
COA	Flare (-)	Flare (-)
Iris	Atropi (+)	Atropi, Iridotomi (+)
TIO	1/5,5~4/7,5=30,4 mmHg	2/5,5~4/7,5=30,4 mmHg

TIO	OD	OS
26-3-07	0/5,5~3/7,5~5/10=37,2 mmHg	0/5,5~2/7,5~4/10=43,4 mmHg
27-3-07	1/5,5~3,5/7,5=33,4 mmHg	0/5,5~2/7,5~4,5/10=40,2 mmHg
2-4-07	1/5,5~4/7,5=30,4 mmHg	0/5,5~3/7,5~5/10=37,2 mmHg
3-4-07	0/5.5-4/7,5=30,4 mmHg	0/5,5~4/7,5 =30,4mmHg

3-4-07 : dilakukan Trabekulektomi OS

Terapi Post Operasi : Kemicetin 4 X 250 mg

Polydex ed 4X OS

5-4-07 : OD : 2/5,5~4/5,5= 30,4 mmHg OS : Bleb (+), Flare (-). TIO = 11/5,5 .

14-4-07 : Dilakukan trabekulektomi OD

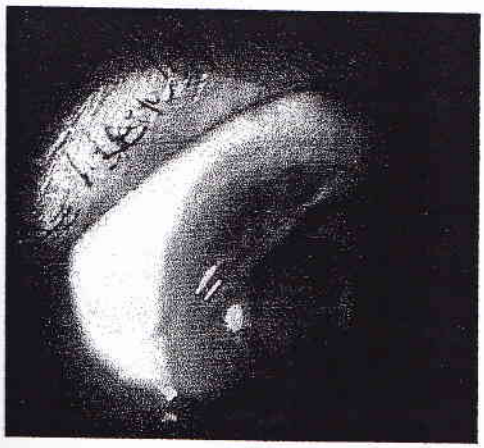
OD ; 3/5,5 ~ 7/7,5 = 18,5 mmHg

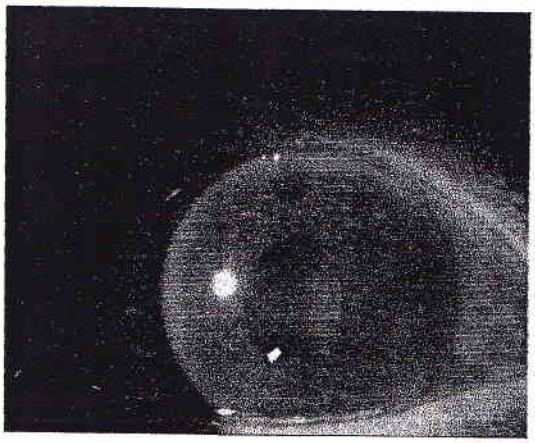
OS :8/5,5= 10,2mmHg (post trabekulektomi hr ke13)

17-4-07

	OD	OS
Visus	5/15 cc s-0,75 = 5/6=ph	5/10 cc s-0,50 = 5/6=ph
conjunctiva	Hiperemis (+), bleb (+)	Hiperemis (-), bleb (+)
Kornea	Bening	Bening
Iris	Atropi,iridektomi (+)	Atropi,iridektomi (+)
COA	Flare (-)	Flare (-)
TIO	4,5/5,5= 18,9 mmHg	5/5,5 = 17,3 mmHg

Pasien rawat jalan





Tgl kontrol	OD	OS
20-10-07	4,5/5,5= 18,9 mmHg	2/5,5- 4,5/7,5 =28mmHg
5-1-08	4,5/5,5 = 18,9mmHg	2/5,5-4/7,5 = 30,4 mmHg
16-2-08	5/5,5 =17,3 mmHg	3/5,5- 5/7,5= 25,8 mmHg

Terapi : Masase OS

Timolol 0,5% 2 X 1 tetes OS

BAB III
DISKUSI

Dilaporkan seorang pasien wanita umur 60 th , telah menjalani pengobatan di bagian mata RS Dr M Djamil Padang dengan diagnosis glaucoma sekunder ODS e c uveitis. Pasien datang dengan kondisi akut, dan telah diberikan terapi medikamentosa berupa antiinflamasi topikal dan antiglaukoma sistemik dan topical. Inflamasi dapat teratasi tetapi tekanan bola mata tidak turun. Pada pasien ini dilakukan laser perifer iridotomi pada mata kiri, dan setelah segmen anterior tenang dilakukan trabekulektomi pada mata kiri karena TIO tetap tidak terkontrol , sedangkan pada mata kanan langsung dilakukan trabekulektomi. Setelah bulan ke 10 post trabekulektomi tekanan intra okuler masih terkontrol pada mata kanan tanpa obat antiglaukoma , sedang kan mata kiri masih mendapatkan terapi Timolol .

Diagnosis ditegakan dari anamnesa : adanya riwayat mata merah yang berulang sudah 6 bulan pada ke 2 mata , dan sejak 1 bulan terakhir mata merah disertai sakit kepala, mual, dan melihat pelangi saat melihat lampu. Keluhan hilang setelah datang ke spesialis mata untuk mendapatkan pengobatan.Pada pemeriksaan ophtalmologi ditemukan konjungtiva hiperemis , injeksi silier, COA dangkal, flare +1, atropi iris, seklusio pupil dan iris bombe ODS. TIO pada mata kanan 40,2 mmHg dan mata kiri 30,4 mmHg dan dari pemeriksaan gonioskopi didapatkan kesan peripheral synechiae anterior (PAS) pada ke 2 mata , pada OD terdapat PAS 3 kudran dan mata kiri terdapat 2 kuadran . Hasil pemeriksaan lapangan pandang OD terdapat skotoma paracentral dan artefak, sedangkan pada OS terdapat pelebaran bintik buta dan skotoma parasentral . Kesan yang didapatkan adalah pasien menderita uveitis bilateral yang kronis dan telah mengalami serangan akut dan menimbulkan komplikasi peningkatan TIO pada ke 2 mata. Terjadinya peninggian TIO disebabkan oleh adanya blok pupil akibat terbentuknya sinekia posterior yang mengakibatkan iris bombe ,sehingga aliran akuos dari *Camera Oculi Posterior* menuju *Camera Oculi Anterior* terhalang. Diduga mata kanan lebih sering mengalami serangan berulang karena PAS yang terbentuk lebih banyak.

Mekanisme terjadi nya glaukoma sekunder pada uveitis dapat berupa sudut terbuka , sudut tertutup atau gabungan keduanya. Mekanisme yang terjadi adalah penyumbatan *trabecular meshwork* oleh sel-sel radang dan protein, *trabeculitis*, pembentukan *peripheral*

anterior synechia, blok pupil oleh karena terbentuknya sinekia posterior, neovaskuler iris, efek prostaglandin yang mempengaruhi struktur trabekula sehingga menyebabkan berkurangnya *outflow facility*, dan penggunaan steroid yang dipakai untuk mengatasi proses inflamasi pada uveitis juga dapat menyebabkan peninggian TIO baik topikal maupun sistemik.[1, 3,4]

TABLE. Demographic Characteristics and Ocular History Data of Study Population (n = 60)

	N	%
Mean age (range), yrs	48 (10-87)	
Female-to-male ratio	46:14	
Race		
White	50	83
Black	6	10
Asian	2	3.3
Hispanic	2	3.3
Type of uveitis		
Granulomatous	33	48
Nongranulomatous	27	39
Location of uveitis		
Anterior	36	60
Intermediate	2	3
Posterior	1	1
Panuveitis	21	35
Cause of uveitis		
JIA/iridocyclitis	10	17
Idiopathic	14	23
Herpetic	8	13
HLAB27 & IBD	4	6
Sjögren syndrome/RA	4	6
Fuchs iridocyclitis	3	5
Sarcoidosis	3	5
ABD	3	5
OCP/AKC	3	5
Pars planitis	2	3
SO	2	3
PAN/SLE	2	3
Syphilis	1	1
MCP	1	1
Lens status		
Normal	06	10
Aphakic/pseudophakic	39	65
Cataract	15	25
Cornea status		
Normal	48	80
Corneal disease or PK	12	20
Previous ocular surgery		
No	19	32
Yes	41	68
Previous glaucoma surgery	12	20

ABD = Adamantiades Behçet disease; AKC = atopic keratoconjunctivitis; HLA B27 = HLA B27-associated uveitis; IBD = inflammatory bowel disease; JIA = juvenile idiopathic arthritis; MCP = multifocal choroiditis and panuveitis; OCP = ocular cicatricial pemphigoid; PAN = polyarteritis nodosa; PK = penetrating keratoplasty; RA = rheumatoid arthritis; SLE = systemic lupus erythematosus; SO = sympathetic ophthalmia.

Dikutip dari kepustakaan 7

Selain disebabkan oleh infeksi penyebab sebagian besar inflamasi pada mata sulit dimengerti, dan sering muncul sebagai sebuah reaksi imunologi. [7,9] Inflamasi pada traktus uvea dapat menyebabkan peninggian TIO yang disebabkan karena mediator inflamasi mempengaruhi struktur trabekula sehingga mengurangi *outflow*, dan sebaliknya dapat pula menyebabkan hipotoni karena berkurangnya produksi akuos akibat atropi atau fibrosisnya corpus siliaris.[2]

Insiden glaukoma sekunder berhubungan dengan jenis uveitis, usia saat mendapat serangan, kronisitas dan beratnya uveitis. Insiden glaukoma pada uveitis sering dikaitkan dengan bertambahnya umur, dilaporkan insiden uveitic glaucoma pada orang dewasa sekitar 5,2 – 19 % dan jenis uveitis yang paling signifikan menimbulkan peninggian TIO adalah Posner Schlossman syndrome dan Fuchs' Uveitis Syndrome. Pada pasien dengan uveitis bilateral seperti pada kasus ini proses inflamasi difikirkan sebagai penyebab utama. [10]

Elgin et al (2004) menegakan diagnosis glaukoma sekunder dengan criteria :

- ✓ Peninggian tekanan intra okuler lebih dari 21 mmHg selama > 3 bulan, tanpa ada riwayat glaukoma sebelumnya.
- ✓ Ratio cup : disk lebih besar dari 0,3
- ✓ Defek lapangan pandang *glaucomatous.*

Kriteria yang dipakai oleh Papadaki N (2004) dalam penelitiannya untuk mendiagnosa glaukoma sekunder e c uveitis adalah :

- ➢ Peninggian TIO > 21 mmHg setelah serangan uveitis
- ➢ Tidak ada riwayat glaucoma sebelumnya
- ➢ Ada atau tidak kelainan glaucomatous optis disk.

Tanda serangan akut ditemukan pada pasien ini yaitu sinekia posterior, atropi iris. Serangan inflamasi yang berulang merupakan factor penyebab untuk terbentuknya sinekia posterior dan juga pembentukan PAS. [4] Terbentuknya sinekia posterior 360 dan iris bombe menyebabkan sulitnya mengontrol peninggian TIO.[9] Peninggian TIO lebih sering ditemukan pada mata dengan uveitis kronis (46,1 %) dibandingkan dengan uveitis akut (23 %). Kasus uveitis diklasifikasikan akut bila kurang dari 3 bulan dan uveitis yang berulang termasuk kepada kategori uveitis kronic.[10,11]

Inflamasi iris dan badan siliar biasanya bersifat non spesifik dan sering respon dengan kortikosteroid topikal yang intensife, seperti terapi yang diberikan pada kasus ini .Pemeriksaan gonioskopi memperlihatkan adaya PAS pada ke 2 mata yang merupakan faktor resiko pada pasien untuk munculnya serangan.

Pada kasus ini ditemukan saraf optik pada mata kanan ratio cup :disk lebih besar dibandingkan mata kiri .Sesuai dengan kriteria yang digunakan Elgin bahwa ratio cup :disk > 0,3 sedangkan pada mata kiri masih dalam batas normal, juga didukung oleh criteria yang dipakai oleh Papadaki Hal ini dapat terjadi karena kerusakan saraf optik dan kehilangan lapangan pandang juga dipengaruhi oleh lamanya terjadi peninggian TIO, dan kerusakan saraf optic dapat ditemukan pada 20 - 40 % kasus *uveitic glaucoma.* Kerusakan saraf optik pada glaukoma terjadi karena degenerasi sel - sel ganglion retina yang ditandai dengan adanya atropi optik disk dan kerusakan lapangan pandang yang dapat terjadi progresif. [1,2] Pada pasien ini belum ditemukan adanya glaucomatous optic disk, dan kerusakan lapangan pandang yang timbul skotoma parasentral dan pelebaran bintik buta. Defek lapangan pandang pada kasus ini tidak menunjukan defek yang khas untuk sebuah glaucoma karena hal ini kemungkinan dipengaruhi oleh kekeruhan lensa *sehingga muncul artefak pada perimetri mata kanan, dan juga kemungkinan disebabkan* karena peninggian TIO belum lama. Bello CM (2000) menyatakan bahwa 90% pasien dengan peningkatan TIO tidak mengalami kerusakan optic disk setelah periode 5-10 tahun dan sebaliknya 1/3 sampai ½ pasien yang mengalami kerusakan saraf optic justru tidak memiliki tekanan intra okuler yang tinggi. Penurunan tekanan intra okuler 30% - 59% dan TIO dibawah 17 mmHg dapat menurunkan progresifitas kerusakan lapangan pandang. Penelitian lain melaporkan bahwa TIO dibawah 24 mmHg telah dapat menurunkan kerusakan lapangan pandang.[13]

Mekanisme yang menyebabkan peningglan TIO akan mempengaruhi rencana terapi pada pasien uveitic glaucoma. Pada kasus ini telah diberikan anti inflamasi topikal golongan Fluorometolon yang efek nya kurang dalam menaikan TIO nya, antiglaukoma oral dan topikal. Kondisi akut dan inflamasi dapat teratasi, akan tetapi tekanan intraokuler tidak turun sehingga dilakukan laser peripheral iridotomy (LPI) pada mata kiri. Setelah tindakan LPI ini tetap tidak menurunkan TIO, dan selanjutnya pasien untuk dilakukan trabekulektomi. Setelah trabekulektomi tekanan intra okuler dapat terkontrol tanpa pemakaian obat antiglaukoma. Pada

mata kanan tindakan trabekulektomi langsung dilakukan dan diharapkan segera dapat mengontrol tekanan intra okuler.

Managemen pada *uveitic glaucoma* bertujuan untuk mengatasi inflamasi serta mencegah timbulnya komplikasi akibat reaksi inflamasi dan menurunkan tekanan intra okuler sehingga kerusakan saraf optic dan visual loss dapat dikurangi, tetapi jika terapi medikamentosa gagal mengatasi peninggian tekanan intra okuler maka tindakan operasi menjadi pertimbangan. [14]

Managemen glaucoma sekunder sangat tergantung pada mekanisme yang mendasarinya , secara umum terapi untuk uveitic glaucoma meliputi : [14]

❖ Medikamentosa

1. *Mengatasi inflamasi* merupakan tujuan utama pada uveitis, kortikosteroid adalah anti inflamasi yang penting, pertama kali digunakan oleh Gordon tahun 4950 an sebagai terapi utama mengatasi inflamasi okuler, dan perlu hati-hati komplikasi yang timbul akibat pemakaian korkosteroid terutama katarak dan peninggian TIO yang dapat terjadi setelah 3-4 minggu setelah pemakalan topical steroid pada sekitar 20-30% pasien. Reaksi inflamasi pada segment anterior dapat terkontrol dengan dexametasone 0,1% topical atau Prednisolon 1% topical yang dapat diberikan setiap I-2jam pada keadaan akut dan setelah itu dilanjutkan 3-4 X sehari. Fluorometolon 0,1% atau 0,25% memiliki efek kurang meninggikan TIO lebih cepat. Apabila infamasi tidal respon dengan topical dapat diberikan sukonjungtiva atau subtenon, preparat yang biasa digunakan dexametason phosphate, prednisolon succinate, triamcinolone acetamide den methylprednisolon acetate . Untuk systemic dianjurkan prednisone doses dimulai 80-100mg sampai terlihat remisi dan dapat diturunkan 10-20 mg setiap 2 -3 harinya
2. Sikloplegik dan simpatomimetik

   Diberikan untuk melepaskan dan mencegah terbentuknya sinekia posterior, mengurangi nyeri akibat spasme m.siliaris dan spingter iris. Preparat yang digunakan scopolamine, homatropine, atropine, tropicamide dan cyclopentolate.
3. Antiglaukoma

Obat antiglaukoma yang sering dipilih adalah golongan β-adrenergic antagonist seperti timolol| atau betaxolol. Selain itu jugs dipakai dorzolamide dan brimonidin, tetapi golongan prostaglandin dapat memicu uveitis.

4. NSAID

Efektif mengontrol anterior dan posterior uveitis , dapat dipakai sebagai pengganti kortikosteroid atau mengurangi dosis kortikosteroid.

5. Immunosuppresive agent

Dipakai pada kasus yang tidak toleran dengan kortikosteroid pada uveitis kronis, sekitar 60-70% pasien teratasi inflamasinya dan efek samping yang paling sering adalah disfungsi gimbal.

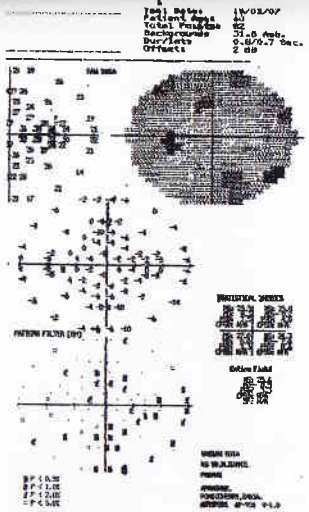
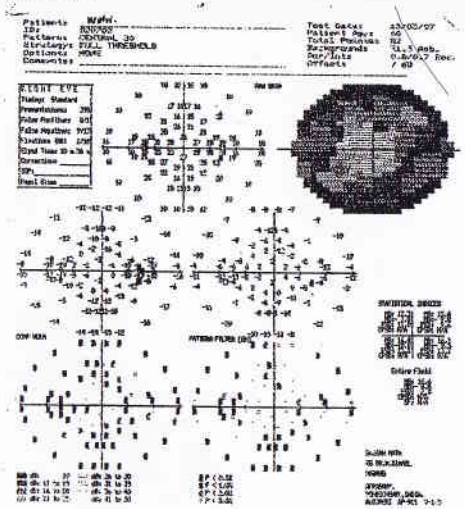
❖ Surgery

Laser iridotomy merupakan prosedur pilihan pada blok pupil, lebih aman dan simple dibandingkan operasi filtrasi. Iridomi pada pasien uveitis sering cepat menutup lagi karena dipengaruhi oleh proses inflamasi. Pada kasus ini iridotomi tidak efektif karena tampak mulai menutup 2 hari setelah Laser iridotomy sehingga TIO tetap tidak terkontrol. Bila laser iridotomy sudah 2 kali gagal dapat dilakukan *surgical iridectomy*. Tetapi jika 75% atau lebih sudut tertutup oleh PAS iridotomy ataupun iridektomy tidak akan berhasil mengontrol TIO dan yang paling baik dilakukan trabekulektomi, karenanya pada kasus ini pada mata kanan langsung dilakukan trabekulektomi. Operasi filtrasi pada pasien *uveitic glaucoma* dapat mengontrol TIO sampai 90 % pada tahun pertama, tetapi menurun sampai 30% setelah 5 tahun. Penggunaan mitomycin C (MMC) 0,2 mg/mf dan antimetabolit 5-Fluorouracil pada trabekulektomi cukup sukses dalam mengontrol tekanan intra okuler sampai 62,5 % setelah 5 tahun operasi.[7,17] Smith JR melaporkan hasil follow up 24 pasien uveitis yang telah menjalani trabekulektomi dengan memakai *fluorouracil* , sebanyak 70% kasus tetap terkontrol TIO nya setelah 3 tahun. Prata et al melaporkan kesuksesan sampai 91,7% mengontrol TIO penggunaan MMC trabekulektomi pada pasien uveitic

glaucoma. *Glaucoma drainage device* seperti Molteno, Baervelt , Ahmed dan Krupin juga menunjukan keberhasilan dalam mengontrol TlO pada uveitic glaucoma. Tindakan surgery sebaiknya dilakukan setelah infamasi tenang sekitar 3 bulan dan diberikan kortikosteroid oral sebelum operasi.Goniosurgery pada pasien glaucoma dengan uveitis kronis jugs memperlihatkan keberhasilan 73% dapat mengontrol TIO.[7,18] Yalvac et al dalam penelitian melaporkan bahwa kriteria keberhasilan trabekulektomi adalah TIO dibawah 22 mmHg.[19]

DAFTAR PUSTAKA

1. Elgin U, Becker N, Batman A. Incidence of Secondary Glaucoma in Behcet Disease, J Glaucoma:2004;13;441-443.
2. Smith JR. Managing Uveitic Glaucoma. Asian Journal of Ophthalmology. 1999;1:8- 11 .
3. Neri P, Azuara-Blanco A, forrester JV. Incidence of Glaucoma in Patients with Uveitis. J Glaucoma. 2004;13:461-465.
4. Rahman MM, Rahman N, Foster PJ, et at. The Prevalence of Glaucoma in Bangladesh: a Population Based Survey In Dhaka division. British Journal of Ophthalmology; 2004;889 1493-97.
5. Quigley HA. Number of People With Glaucoma Worldwide in 2010 and 2020 British Journal f Ophthalmology, 1996;90; 262-267.
6. Aliza HE, Chee SP. Management of cataract and glaucoma in uveitis Patients,clinical opthalmology- An Asian Perspective, Elsevier,2005; 623-628.
7. Papadaki T et at. Long-term Results of Ahmed glaucoma Valve implantation for Uveitic Glaucoma, Am J Opthalmology, 2007;62-68.
8. Yamamato T, Iwase A, Araie M, et al The Tajimi Study Report 2 : Prevalence of Primary Angle Closure and Secondary Glaucoma in a Japanese .2005, American Academy of Ophtalmology,2005;112:1661-1669.
9. Morrison PC, Rosenbaum JT. Ocular imflammation and Glaucoma. In Glaucoma Science and Practice.Thieme Medical Publisher: 2006;274
10. Herbert HM et at. Risk Factors for Elevated Intraocular Pressure in uveitis, J Glaucoma,2004;13;96-99.
11. Whitcup SM, Development of a differential Diagnosis, Uveitis fundamental and clinical practice, mosby; 200 ; 66-75.
12. American Academy of Ophthalmology, Introduction to Glaucoma:Clinical Evaluation, Basic and Clinical Science Course 2005-2006;San Francisco;31-81.
13. Bello CM, Chauchan BC, et at, Intraocular Pressure and Progression of glaucomatous Visual Field Loss. Elsevier Science.2000; 129;302-307.
14. Krupin T, Feitl M, Glaucoma Associated with Uveitis, The Secondary Glaucomas/Glaucomas Associated with Inflammation and Trauma; Mosby,USA;1998; 1205- 1209.
15. Goldstein DA, Tessler HH. Complications of Uveitis and Their Management, In Duane's Clinical Ophthalmology Vol 4. Philadelphia: Lippinco|- Raven, 60:1-7.
16. Nussenblatt TB. Philosophy, goals, approaches to medical Therapy, Uvetis fundamental and clinical practice. Mosby;2004; 95- 17.
17. Noble J, Dzulynsky LD, Rabinovitch T, Bid C. Outcome of trabeculectomy with intraoperative mitomycin C for uveitic glaucoma; Can J Opthalmology;2007;42;8994.
18. Ho CL, Walton DS. Goniosurgery| for Glaucoma Secondery to Chronic Anterior Uveitis Prognosic Factors and Surgical technique,J Glaucoma; 2004;13;445-449.
19. Yalvac IS et al. Trabeculectomy with Mitomycin- C in Uveitic Glaucoma Associated with Behcet Disease, J Glaucoma, 2004; 13;450-453.



Perimetri