Buta Senja (Nyctalopia): Diagnosis dan Tatalaksana di Layanan Primer

Mata (Sistem Indra) • SKDI 4A

Course komprehensif tentang buta senja (nyctalopia) untuk dokter layanan primer. Membahas etiologi, terutama defisiensi vitamin A, diagnosis klinis, tatalaksana suplementasi, serta kriteria rujukan ke spesialis mata sesuai SKDI 4A.

Dokumen ini dibuat secara otomatis oleh sistem Malayan Saintifika.

Modul 1: Modul 1: Dasar dan Epidemiologi Buta Senja

1.1 Lesson 1.1: Definisi, Epidemiologi, dan Beban Kesehatan Buta Senja

Buta senja (nyctalopia) adalah kesulitan melihat pada pencahayaan redup atau malam hari, bergantung pada sel batang retina yang mengandung rodopsin [4]. Gangguan terjadi akibat defisiensi vitamin A, kerusakan sel batang, atau gangguan transmisi neural ke korteks visual. Buta senja adalah gejala, bukan diagnosis akhir; etiologinya mencakup defisiensi nutrisi, penyakit retina herediter, atau kelainan sistemik. WHO mengklasifikasikan defisiensi vitamin A (VAD) sebagai masalah kesehatan masyarakat berat bila prevalensi xerophthalmia anak "e1% atau serum retinol <0,7 ;ÆÖöÂôÂ F &S# R ÷ VÆ 6’ ³%Òà Anak prasekolah dan ibu nifas paling rentan. Indonesia menjalankan Bulan Vitamin A nasional, namun VAD subklinis masih ada di daerah dengan akses pangan hewani terbatas. Retinitis pigmentosa prevalensinya ~1:4.000 [10]. Faktor risiko: sosial ekonomi rendah, diet rendah vitamin A, malabsorpsi lemak, dan infeksi berulang. Layanan primer berperan vital untuk skrining dan tata laksana awal.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Lesson 1.2: Etiologi dan Patofisiologi Buta Senja

Buta senja diklasifikasikan menjadi: (1) defisiensi vitamin A, (2) kelainan retina herediter/ degeneratif, dan (3) penyebab didapat. VAD penyebab paling reversibel di layanan primer. Sumber: retinoid (hewani) dan karotenoid provitamin A (nabati). Kebutuhan harian dewasa 700–900 mcg RAE [5]. Herediter: retinitis pigmentosa, choroideremia, sindrom Usher, congenital stationary night blindness. Didapat: katarak matur, glaukoma lanjut, miopia tinggi, defisiensi seng, dan obat (isotretinoin, fenotiazin) [8]. Dosis vitamin A harian pada wanita usia reproduksi (tidak hamil) jangan melebihi 10.000 IU karena risiko teratogenik; pasca dosis tinggi, tunda kehamilan minimal 1 bulan dan edukasi kontrasepsi. Vitamin A disimpan di sel stellata hati, diangkut berikatan RBP-transthyretin ke RPE, dioksidasi menjadi retinal, lalu membentuk rodopsin. Siklus Wald memerlukan daur ulang retinal. Pada VAD, regenerasi rodopsin terganggu; berlanjut menjadi xerosis, bercak Bitot, hingga keratomalacia irreversibel.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Manifestasi Klinis dan Diagnosis

2.1 Lesson 2.1: Manifestasi Klinis dan Pendekatan Diagnosis

Anamnesis: keluhan utama kesulitan melihat saat senja atau di ruangan gelap. Tanyakan onset (akut/kronis progresif), unilateral/bilateral, riwayat diet, gastrointestinal, kehamilan, dan riwayat keluarga. Gejala penyerta: pandangan terowongan, fotofobia, buta warna, fotopsia, floaters, dan mata kering. Pada anak: menabrak benda saat senja. Ibu nifas: penurunan ASI dan xerosis kulit. Tanda klinis klasifikasi WHO: XN (buta senja), X1A (xerosis konjungtiva), X1B (bercak Bitot), X2 (xerosis kornea), X3A (ulserasi), X3B (keratomalacia) [1]. Bercak Bitot: putih-abu triangular berbuih di konjungtiva temporal. RP: gambaran bone spicule (pigmen seperti tulang di perifer retina), arteriol menyempit, waxy pallor piringan optik (kepucatan piringan optik), lapang pandang perifer menyempit [10]. Katarak matur: leukokoria. Pemeriksaan primer: Snellen 6 m, lapang pandang konfrontasi, uji adaptasi gelap 5–10 menit, low luminance visual acuity, slit lamp. Rujukan: funduskopi, ERG, perimetry, OCT, serum retinol/zinc [4].

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Lesson 2.2: Tatalaksana Buta Senja di Layanan Primer

Tujuan: (1) memperbaiki status vitamin A, (2) menangani penyebab reversibel, (3) merujuk tepat waktu [1]. Regimen suplementasi sesuai WHO [2,3]: Anak 6–11 bulan 100.000 IU dosis tunggal; 12–59 bulan 200.000 IU dosis tunggal. Anak dengan xerophthalmia aktif (XN, X1B, X2): 3 dosis hari ke-0, ke-1, ke-14 (<12 bulan 100.000 IU/dosis; "e12 bulan 200.000 IU/dosis). Campak di area endemik: <6 bulan 50.000 IU; 6–11 bulan 100.000 IU; "e12 bulan 200.000 IU, 2 hari berturut-turut [4]. Ibu nifas: 200.000 IU dalam 4 minggu pasca persalinan [3]. Wanita tidak hamil: harian maksimal 10.000 IU. VAD subklinis (serum retinol <0,7 ;ÆÖöÂôÂ tanpa tanda klinis): 10.000 IU/hari atau 200.000 IU tiap 6 bulan [6]. Pendukung: zinc 20 mg/hari pada diare (efek samping: mual, hindari bersama antibiotik kuinolon/tetrasiklin), albendazol 400 mg, diet kaya vitamin A, artificial tears karboksimetilselulosa 0,5%. Kriteria rujukan: (1) gagal perbaikan 2 minggu, (2) kelainan fundus, (3) X2 atau lebih, (4) dugaan RP/kelainan herediter, (5) katarak matur. Alur FKTP: tulis surat rujukan dengan diagnosis, terapi, dan indikasi rujukan ke RS mata/rujukan Sp.M.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Modul 3: Kasus Klinis, Pencegahan, Komplikasi, dan Prognosis

3.1 Lesson 3.1: Kasus Klinis Buta Senja pada Anak dan Dewasa

Kasus 1: Anak laki-laki 4 tahun, menabrak furnitur saat senja, picky eater, riwayat diare 2 bulan. Konjungtiva temporal kering dengan bercak Bitot (X1B). Tatalaksana sesuai Lesson 2.2: vitamin A 200.000 IU hari ke-0, ke-1, ke-14; zinc 20 mg/hari; albendazol 400 mg; edukasi diet. Follow-up 2 minggu. Edukasi tanda toksisitas: muntah, nyeri kepala, iritabilitas, fontanel membonjol. Kasus 2: Wanita 28 tahun, 3 bulan postpartum, mata kering bilateral, penglihatan senja menurun, Visus ODS 6/9, konjungtiva kering tanpa Bitot (VAD subklinis postpartum). Tatalaksana: vitamin A 200.000 IU oral dosis tunggal (aman pasca-persalinan sesuai panduan WHO) [3], edukasi diet, artificial tears karboksimetilselulosa 0,5% 4x/hari. Follow-up 4 minggu. Tidak memerlukan rujukan karena tanpa kelainan fundus. Kasus 3: Remaja 17 tahun, pandangan terowongan, fotofobia, ayah kebutaan progresif. Funduskopi: bone spicule. Diagnosis: retinitis pigmentosa. Rujuk untuk ERG, perimetry, OCT, konseling genetik. Vitamin A dosis tinggi tidak terbukti memperbaiki RP [9] dan tidak direkomendasikan [10]. Edukasi kacamata UV, skrining saudara kandung.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Lesson 3.2: Pencegahan, Komplikasi, dan Prognosis

Pencegahan primer: suplementasi universal vitamin A anak 6–59 bulan setiap 4–6 bulan di wilayah endemik [2]; promosi ASI eksklusif; MPASI kaya vitamin A (wortel, hati, telur); fortifikasi minyak goreng/terigu; peningkatan akses pangan hewani [6]. Sanitasi dan air bersih menurunkan diare; imunisasi campak mencegah depletion VAD; pemberian vitamin A pada campak menurunkan morbiditas dan mortalitas okular [4]. Albendazol periodik mengurangi kompetisi absorpsi parasit. Skrining: kuesioner adaptasi gelap di sekolah/ posyandu; ANC skrining asupan; pasien pasca-bariatrik monitoring vitamin ADEK jangka panjang. Komplikasi: VAD lanjut menyebabkan leukoma adherens, keratomalacia (phthisis bulbi), peningkatan mortalitas anak dengan campak/diare [7]. Tatalaksana keratomalacia: vitamin A dosis tinggi, tetes mata lubrikan/antibiotik, rujuk segera ("d24 jam) untuk mencegah perforasi. RP: katarak subkapsular posterior, edema makular cystoid, glaukoma, kebutaan dekade ke-5–6 [10]. Peran layanan primer: pemantauan jangka panjang, dukungan psikososial, rujukan konseling genetik. Prognosis VAD sangat baik bila ditangani sebelum X3B; perbaikan dalam 1–2 minggu. Prognosis RP guarded.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Kelainan Mata dan Visi. Direktorat Jenderal Bina Pelayanan Medik Kemenkes RI (2017).

2. World Health Organization. Guideline: Vitamin A Supplementation in Infants and Children 6-59 Months of Age. WHO, Geneva (2019).

3. World Health Organization. Guideline: Vitamin A Supplementation in Postpartum Women. WHO, Geneva (2011).

4. World Health Organization. Guideline: Vitamin A Supplementation for Infants and Children with Measles. WHO, Geneva (2017).

5. James B, Chew C, Bron A. Lecture Notes: Ophthalmology. Wiley-Blackwell (2017).

6. Riordan-Eva P, Augsburger JJ. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. McGraw-Hill Education (2018).

7. Sommer A, Vyas KS. A global clinical view of vitamin A and its effects on vision, immunity, and mortality. Annual Review of Nutrition (2012).

8. Imdad A, Mayo-Wilson E, Herzer K, Bhutta ZA. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from six months to five years of age. Cochrane Database of Systematic Reviews (2017).

9. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, et al.. A randomized trial of vitamin A and vitamin E supplementation for retinitis pigmentosa. Archives of Ophthalmology (1993).

10. American Academy of Ophthalmology. Retinitis Pigmentosa - EyeWiki. AAO EyeWiki (2023).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.