Glaukoma Akut: Diagnosis dan Tatalaksana Awal

Mata (Sistem Indra) • SKDI 3B

Course komprehensif glaukoma akut sudut tertutup untuk level 3B: epidemiologi, patofisiologi, diagnosis klinis, tatalaksana farmakologi awal, hingga indikasi rujukan ke spesialis mata.

Dokumen ini dibuat secara otomatis oleh sistem Malayan Saintifika.

Modul 1: Dasar-Dasar Glaukoma Akut

1.1 Definisi, Epidemiologi, dan Faktor Risiko

Definisi dan Spektrum Klinis

Glaukoma akut sudut tertutup (Acute Angle-Closure Glaucoma, AACG) merupakan keadaan darurat oftalmologis yang ditandai oleh peningkatan tekanan intraokular (TIO) mendadak dan berat akibat sumbatan sudut kamera anterior oleh iris perifer. Klasifikasi International Society of Geographical and Epidemiological Ophthalmology (ISGEO) membagi disease ini dalam spektrum: primary angle closure suspect, primary angle closure (PAC), dan primary angle-closure glaucoma (PACG). Bentuk akut merupakan presentasi klinis paling dramatik dan memerlukan tatalaksana dalam hitungan jam untuk mencegah kerusakan nervus optikus permanen dan kebutaan.

Epidemiologi

Glaukoma merupakan penyebab kebutaan ireversibel tertinggi kedua secara global setelah katarak. Prevalensi PACG lebih tinggi pada populasi Asia Tenggara, Eskimo, dan perempuan. Insidensi puncak serangan akut terjadi pada dekade ke-6 dan ke-7 kehidupan. Data Indonesian Family Life Survey menunjukkan prevalensi glaukoma di Indonesia berkisar 1-2% pada populasi di atas 40 tahun, dengan proporsi sudut tertutup yang signifikan karena prevalensi bilik mata depan dangkal yang tinggi pada populasi Asia.

Faktor Risiko

Faktor risiko utama meliputi: bilik mata depan dangkal (kedalaman kurang dari 2,5 mm), sumbing palpebra sempit, hipermetropia, usia lanjut, riwayat keluarga, dan perempuan (rasio 4:1 dibanding laki-laki). Faktor pencetus serangan akut antara lain: dilatasi pupil mendadak (ruang gelap, stres emosional, penggunaan antikolinergik atau simpatomimetik sistemik), posisi kepala menunduk dalam waktu lama, dan prosedur intraokular.

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

1.2 Patofisiologi dan Mekanisme Sudut Tertutup

Anatomi dan Mekanisme Pupil Block

Sudut kamera anterior normal terbentuk oleh kornea, sklera, badan siliar, dan akar iris. Pada mata predisposisi, iris perifer terletak sangat dekat dengan anyaman trabekular. Mekanisme dominan serangan akut adalah pupil block relatif: ketika pupilmidilatasi sedang (3-5 mm), terjadi kontak maksimal antara permukaan posterior iris dan lensa anterior, menghambat aliran humor aquosus dari kamera posterior ke anterior. Tekanan di belakang

iris meningkat, menyebabkan iris bombé—konveksitas ke anterior yang mendekatkan iris perifer ke sudut dan menutupnya.

Mekanisme Alternatif

Selain pupil block, glaukoma sudut tertutup dapat terjadi melalui mekanisme plateau iris configuration, di mana badan siliar anterior atau rotasi memposisikan iris di depan anyaman trabekular tanpa pupil block yang nyata. Pada mekanisme ini, iridotomi kurang bermanfaat dan memerlukan iridoplasti. Beberapa kasus campuran (combined mechanism) juga dijumpai, terutama pada pasien dengan riwayat glaukoma kronis yang mengalami dekompensasi akut.

Kaskade Kerusakan

Setelah sudut menutup total, TIO dapat mencapai 40-80 mmHg dalam hitungan jam. Iskemia jaringan intraokular menyebabkan: edema kornea (mengkaburkan gambaran fundus), nekrosis sel ganglion retina, dan akhirnya apoptosis sel ganglion yang berlanjut meski TIO sudah diturunkan. Setiap jam keterlambatan menurunkan prognosis visual secara bermakna—menjadi dasar filosofi 'time is vision' pada serangan akut.

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

Modul 2: Diagnosis dan Tatalaksana Awal

2.1 Manifestasi Klinis dan Pemeriksaan

Gejala Klasik

Serangan glaukoma akut sudut tertutup ditandai trias gejala cardinal: nyeri hebat unilateral, penurunan visus mendadak, dan halo/pelangi di sekitar lampu. Nyeri bersifat boring, menjalar ke alis, dahi, dan kadang ke gigi atau telinga ipsilateral. Gejala sistemik berupa mual, muntah, dan bradikardia (refleks okulokardiak) dapat mendominasi dan menyamarkan penyebab ocular, sehingga pasien sering datang ke instalasi gawat darurat non-oftalmologis.

Tanda Klinis

Pada pemeriksaan ditemukan: injeksi siliar (conjunctiva merah dengan reaksi di perifer), edema kornea epitel (steamy cornea), bilik mata depan dangkal, pupil mid-dilatasi dan fixed (4-6 mm, tidak reaktif), iris bombé, dan TIO sangat tinggi (40-80 mmHg pada palpasi digital berbatas 'batu'). Pada gonioskopi, sudut tampak tertutup 360 derajat. Perlu dibedakan dengan glaukoma neovaskular, uveitis, dan endoftalmitis.

Pemeriksaan Penunjang

Di tingkat layanan 3B, pemeriksaan yang relevan mencakup: tonometri Schiotz atau non-kontak (meskipun edema kornea dapat menganggu akurasi), gonioskopi Koeppe atau Zeiss, slit-lamp biomikroskopi, dan funduskopi bila media sudah cukup jernih—mencari cup-to-disc ratio yang membesar. Pencitraan seperti USG biomikroskopi (UBM) atau anterior segment OCT merupakan alat yang membantu konfirmasi mekanisme dan perencanaan definitif, namun umumnya dilakukan oleh spesialis mata.

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

2.2 Tatalaksana Farmakologi dan Indikasi Rujukan

Prinsip Tatalaksana

Tatalaksana glaukoma akut bertujuan menurunkan TIO secepat mungkin untuk membatasi kerusakan nervus optikus, mengurangi nyeri, dan mempersiapkan tindakan definitif. Terapi kombinasi dari empat lini farmakologi harus diberikan simultan, bukan berurutan menunggu respons.

Terapi Topikal

1. Timolol maleat 0,5%—beta-blocker non-selektif, menurunkan produksi aquosus.

Kontraindikasi pada asma bronkial, PPOK, bradikardia, dan blok AV derajat tinggi.
2. Pilocarpine 1-2%—miotik yang membuka sudut dengan menarik iris perifer menjauh dari trabekular meshwork. Efektif bila TIO sudah turun di bawah 40-50 mmHg; pada TIO sangat tinggi pupil tidak akan responsif. Diberikan setelah TIO turun sebagian.
3. Prednisolon asetat 1% topikal—mengurangi inflamasi pasca-sudut tertutup yang berkepanjangan.
4. Apraclonidine 0,5% atau brimonidine 0,2%—agonis alfa-2 adrenergik, supresi produksi aquosus.

Terapi Sistemik
1. Asetazolamid 500 mg IV/PO—inhibitor karbonat anhidrase, mengurangi produksi humor aquosus hingga 40-60%. Monitor elektrolit dan fungsi ginjal.
2. Manitol 20% 1-2 g/kgBB IV—hiperosmotik, menarik cairan dari vitreus ke intravaskular. Kontraindikasi pada gagal jantung dan oliguria. Hati-hati pada diabetes.
3. Gliserin 50% 1-1,5 g/kgBB PO—alternatif hiperosmotik oral, kontraindikasikan pada gangguan gastrointestinal.

Tatalaksana Non-Farmakologi

Kompres dingin, posisi setengah duduk (meningkatkan outflow aqueous), dan analgesia sistemik untuk nyeri berat. Hindari antidilatator pupil (antihistamin, antikolinergik) dan situasi yang memicu midriasis.

Indikasi Rujukan Mendesak

Semua kasus glaukoma akut harus dirujuk ke dokter spesialis mata dalam 24 jam, idealnya setelah TIO turun dan kornea jernih untuk tindakan iridotomi laser (Nd:YAG atau argon) atau iridektomi bedah sebagai definitif terapi. Rujukan perlu disertai catatan respons terapi, TIO terakhir, dan status fundus jika sudah dapat dinilai.

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

Modul 3: Komplikasi dan Pendalaman Klinis

3.1 Komplikasi, Prognosis, dan Tatalaksana Lanjutan

Komplikasi Akut dan Kronis

Kerusakan yang tidak dapat dipulihkan (irreversibel) terjadi pada nervus optikus akibat apoptosis sel ganglion retina yang dipicu iskemia dan stres mekanik akibat TIO tinggi. Komplikasi lain meliputi: atrofi iris sectoral, glaukoma kronis residual akibat sinekia anterior perifer (peripheral anterior synechiae/PAS), katarak subkapsular, dan edema kornea persisten. Pada serangan sangat berat atau terlambat ditangani, dapat terjadi perluasan iskemia ke seluruh segmen anterior dengan risiko phthisis bulbi.

Prognosis

Prognosis visual bergantung pada durasi dan ketinggian TIO, keparahan serangan sebelumnya, dan ketepatan intervensi. Mayoritas pasien yang ditangani dalam 6-12 jam pertama mempertahankan visus baik pasca-iridotomi. Setelah 24-48 jam dengan TIO >50 mmHg, prognosis menurun tajam. Mata kontralateral memiliki risiko serangan serupa 40-80% dalam 5 tahun tanpa profilaksis, sehingga iridotomi laser profilaksis pada mata sebelah merupakan standar.

Tatalaksana Lanjutan oleh Spesialis
1. Iridotomi laser Nd:YAG—membuat lubang full-thickness pada iris perifer untuk menyamakan tekanan kamera anterior dan posterior, menghilangkan pupil block. Merupakan baku emas definitif.
2. Iridektomi bedah—alternatif bila laser gagal atau kontraindikasi.
3. Iridoplasti laser (laser gonioplasty)—untuk kasus plateau iris.
4. Operasi filtrasi (trabekulektomi)—bila terdapat glaukoma residual pasca serangan.
5. Ekstraksi lensa (phacoemulsification)—decompressing lens crowd effect, emerging evidence mendukung pada mata dengan sudut tertutup primer.

Follow-Up Jangka Panjang

Pasien memerlukan pemantauan TIO, lapang pandang, dan OCT nervus optikus seumur hidup. Edukasi mengenali gejala recidif, kepatuhan kontrol, dan penjelasan kepada keluarga mengenai skrining familial sangat penting di tingkat layanan primer.

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

3.2 Contoh Kasus dan Clinical Reasoning

Vignette Kasus

Seorang perempuan berusia 58 tahun datang ke UGD dengan keluhan nyeri hebat pada mata kanan sejak 4 jam sebelumnya. Nyeri menjalar ke pelipis dan dahi kanan, disertai mual, muntah dua kali, dan pandangan kabur seperti tertutup asap. Ia melihat halo pelangi di sekitar lampu jalan saat perjalanan pulang. Riwayat hipertensi dengan penggunaan amlodipin, baru mendapat tetes mata midriatik untuk pemeriksaan fundus di puskesmas 6 jam lalu.

Analisis Klinis

Profil pasien menggambarkan tipe klasik: perempuan, usia dekade ke-6, penggunaan antikolinergik sistemik atau prosedur midriasis sebagai pencetus. Pola gejala (nyeri, halo, penurunan visus, gejala GI) mengarah kuat ke diagnosis banding glaukoma akut sudut tertutup dibanding etiologi intraokular lain. Perlu dieksklusi penyebab nyeri ocular lain: keratitis akut, uveitis anterior akut, endoftalmitis, dan neuritis optik.

Pendekatan Diagnosis

Pemeriksaan yang harus dilakukan: ketajaman visus (biasanya <6/60 pada serangan akut), inspeksi injeksi dan edema kornea (dengan slit-lamp bila tersedia), palpasi digital TIO bilateral, dan evaluasi pupil (mid-dilatasi fixed pada mata terlibat, sisi kontralateral reaksi normal). Pada keterbatasan alat, dokter umum dapat memanfaatkan pen light test untuk menilai kedalaman bilik mata depan dan refraksi mata fundus dengan oftalmoskop langsung untuk menilai cupping optic disc.

Rencana Tatalaksana Awal

Terapi harus diberikan simultan tanpa menunggu respons satu per satu: timolol 0,5% topikal, asetazolamid 500 mg IV/PO, manitol 20% 1 g/kgBB IV (bila tidak ada kontraindikasi), prednison asetat topikal, kompres dingin. Pasien diposisikan semi-Fowler. Pantau TIO tiap 30-60 menit. Rujuk ke spesialis mata dalam 24 jam untuk iridotomi laser Nd:YAG definitif dan evaluasi mata kontralateral.

Pesan Kunci untuk Dokter Layanan Primer

Glaukoma akut adalah true ophthalmic emergency. Pengenalan dini dan inisiasi terapi awal yang agresif menyelamatkan penglihatan. Selalu pikirkan diagnosis ini pada pasien usia lanjut dengan nyeri mata hebat, penurunan visus mendadak, dan gejala GI menyertainya. Hindari midriasis farmakologis tanpa gonioskopi terlebih dahulu pada populasi risiko tinggi.

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

terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Glaukoma. Kemenkes RI (2017). https://www.kemkes.go.id

2. Steven J. Gedde, Philip P. Chen, Kelly W. Muir, Kateki Vinod, John T. Lind, Martha M. Wright. Primary Angle-Closure Disease Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology (2021). doi:10.1016/j.ophtha.2020.10.021

3. James B, Chew C, Bron A. Ophthalmology at a Glance. Wiley-Blackwell (2014).

4. Bruce E. Prum, Michele C. Lim, Steven L. Mansberger, Joshua D. Stein, Sayoko E. Moroi, Steven J. Gedde. Primary Open-Angle Glaucoma Suspect Preferred Practice Pattern® Guidelines. Ophthalmology (2016). doi:10.1016/j.ophtha.2015.10.055

5. Robert N. Weinreb, Tin Aung, Felipe A. Medeiros. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma. JAMA (2014). doi:10.1001/jama.2014.3192

6. Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P. Oftalmologi Umum (General Ophthalmology). EGC (2013).

7. WHO. World Report on Vision - Glaucoma. World Health Organization (2019). https://www.who.int

8. Xiangtian Zhou, Machelle T. Pardue, P. Michael Iuvone, Jia Qu. Dopamine signaling and myopia development: What are the key challenges. Progress in Retinal and Eye Research (2017). doi:10.1016/j.preteyeres.2017.06.003

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.