

## Neuropati Optik Toksik Akut

### *Acute Toxic Optic Neuropathy*

**Yunani Setyandriana**

*Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran  
Universitas Muhammadiyah Yogyakarta*

#### **Abstract**

*The aim of the study was to report a case of acute toxic optic neuropathy.*

*A case report of a 29 years old female with acute visual loss in both eyes. There was history of taking multiple drugs about 4 days while in the hospital. We performed visual acuities examination, light projection, color perception, funduscopy, and visual field examinations. The visual acuities were 1/300 on both eyes with bad color perceptions, the other examination were normal. Visual field examination was performed on the third day when the visual acuities were improved, showing severe depression on the both eyes and diagnosed acute toxic optic neuropathy. She is given neurotropic injection once daily, neutotropic tablet twice daily, and acetazolamide tablet 3 times daily. Retrobulber dexamethason injection on second day for 5 days, and continued with dexamethason tablet 1mg four times daily. The patients was consulted to neurology, ENT, internist, and oral medicine department. The visual acuity became better 3/60 in the both eyes on the third days, on the seventh days on the right eye 5/60 and the left eye 4/60. One week later, the visual acuity became 6/12 on the right eye and 6/15 on the left eye, but there was color deficiency in both eyes. Visual field examination of both eyes showed improvement to be moderate depression. The treatment was continued and dexamethason was tapering off. Follow up in one month the visual acuity improved to be 6/7.5 on the right eye and 6/8.5 on the left eye, although there was still green color blind with one eye. Visual field showed mild depression. Concluded a case of acute toxic optic neuropathy treated with steroid injection and orally, and neurotropic agents, there was a good result although not fully recovery.*

*Key words : acute toxic optic neuropathy, visual loss, visual field defect*

#### **Abstrak**

Tujuan penulisan makalah ini adalah untuk melaporkan laporan kasus yaitu neuropati optik toksik akut.

Dilaporkan kasus seorang wanita 29 tahun buta mendadak kedua matanya. Empat hari sebelum datang ke rumah sakit minum beberapa obat. Dilakukan pemeriksaan visus, proyeksi cahaya, persepsi warna, funduskopi, dan lapang pandang. Visus kedua mata 1/300 dengan persepsi warna buruk, pemeriksaan lain normal. Pemeriksaan lapang pandang dilakukan hari ke-3 saat visusnya mulai membaik. Hasilnya menunjukkan depresi berat kedua mata dan didiagnosis neuropati optik toksik akut. Diberikan terapi neurotropik injeksi sekali sehari, neurotropik tablet 2x sehari, dan asetazolamide tablet 3x sehari. Dexamethason injeksi retrobulber diberikan hari kedua selama 5 hari, dilanjutkan dengan dexamethason tablet 1mg 4x sehari. Pasien dikonsulkan ke neurologi, THT, penyakit dalam, dan dokter gigi. Visus hari ketiga membaik menjadi 3/60 pada kedua mata, hari ke-

7 menjadi 5/60 mata kanan dan 4/60 mata kiri, namun didapatkan buta warna pada kedua mata. Seminggu kemudian visus membaik menjadi 6/12 mata kanan dan 6/15 mata kiri. Lapang pandang menunjukkan depresi sedang. Terapi diteruskan dengan dexamethason tablet diturunkan dosisnya. *Follow up* 1 bulan kemudian menunjukkan perbaikan dengan visus 6/7.5 mata kanan dan 6/8.5 mata kiri, namun masih terdapat buta warna hijau. Pemeriksaan lapang pandang menunjukkan depresi ringan.

Disimpulkan bahwa kasus neuropati optic toksik akut diterapi dengan steroid injeksi dan oral serta obat neurotropik, didapatkan perbaikan kondisi meskipun tidak sempurna.

Kata kunci: buta, defek lapang pandang, neuropati optik toksik akut

## Pendahuluan

Neuropati optic toksik akut merupakan neuropati optic yang ditandai dengan kehilangan penglihatan akut, diskromatopsia berat, dan defek lapang pandang akibat dari paparan zat-zat toksik.<sup>1,2</sup> Zat-zat toksik penyebab neuropati optic dapat berupa obat atau zat-zat nutrisi.<sup>3</sup> Gejala awal neuropati optic toksik meliputi hilangnya penglihatan yang simetris, bilateral, tanpa disertai nyeri yang progresif, dan tidak ditemukan tanda-tanda oftalmologi yang jelas. Sebagian besar kasus menunjukkan tidak ada kelainan pada pemeriksaan oftalmologi. Hasil pemeriksaan lapang pandang biasanya menunjukkan skotoma sentrosekal yang simetris.<sup>2,3,4</sup>

Penelitian epidemiologi yang dilakukan oleh Philen di Kuba menjumpai 123 kasus neuropati optic di Kuba. Gambaran klinis yang mencolok adalah hilangnya tajam penglihatan yang subakut, disertai oleh penciutan lapang pandang, berkurangnya persepsi warna, dan diskus optic yang pucat. Penelitian oleh Bourne menunjukkan bahwa angka prevalensi neuropati optic pada anak sekolah di Tanzania adalah 1% (95%CI: 0,5%-1,4%).<sup>5</sup>

Diagnosis neuropati optic toksik akut ditegakkan berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan oftalmologis yang mendukung, dan harus ditunjang oleh riwayat pemakaian atau paparan zat-zat toksin. Diagnosis banding yang harus dipertimbangkan adalah neuropati optic akibat lesi infiltrative, kompresi, proses

demyelinisasi, dan hereditas.<sup>4</sup> Pemeriksaan laboratorium dan radiologis dapat digunakan untuk penegakan diagnosis dan menyingkirkan diagnosis banding kausatif.<sup>6</sup>

Penatalaksanaan utama neuropati adalah penghentian paparan zat toksik. Pelacakan penyebab sangat membantu dalam terapi karena beberapa zat toksik memiliki anti dotumnya.<sup>6</sup> Pemberian multivitamin dan diet yang seimbang juga dianjurkan.<sup>3</sup>

Prognosisnya bervariasi mulai dari pulih sempurna sampai hilangnya penglihatan permanen.<sup>2,4</sup> Pada kasus-kasus awal yang segera ditangani, prognosis penglihatan dapat pulih sempurna walaupun lambat.<sup>3</sup> Pada kasus-kasus yang lanjut yang telah disertai perubahan diskus optikus (atrofi papil) maka prognosisnya lebih buruk.<sup>4</sup>

Seorang perempuan, usia 29 tahun, alamat Aspol Gemoh Butuh, Temanggung, datang ke RS dengan keluhan kedua mata tidak dapat melihat. Riwayat penyakit kira-kira 10 hari yang lalu pasien terkena influenza, 3 hari kemudian diperiksa ke dokter umum dan diberi 9 macam obat. 2 hari kemudian pada waktu bangun tidur kedua mata kabur dan akhirnya tidak dapat melihat sama sekali.

Pemeriksaan status generalis didapatkan keadaan umum cukup baik, gizi cukup, kesadaran baik. Tekanan darah 110/90 mmHg, nadi 68 kali/menit, respirasi 16 kali/menit, berat badan 41 kg, suhu 36,5 derajat celcius. Cor dan pulmo dalam batas normal, hepar dan lien tak teraba.

Pada pemeriksaan status oftalmologis mata kanan dan kiri

didapatkan visus 1/300, proyeksi sinar baik, persepsi warna merah/hijau baik, palpebra tenang, konjungtiva tenang, kornea jernih, kamera okuli anterior dalam dan jernih, pupil bulat sentral dengan diameter 4 mm reflek direk dan indirek (+), lensa jernih, fundus media jernih, papil berbatas tegas A/V 2/3 C/D 0,3, makula reflek cemerlang, retina dalam batas normal, tekanan bola mata normal, gerakan bola mata bebas. Pemeriksaan kampus visi belum dapat dilakukan karena pasien merasa pusing. Pemeriksaan darah didapatkan HGB: 12,7 g/dl, WBC: 4,90 X10<sup>3</sup>/mL, Neutrofil: 37,1%, Limfosit: 44,1%, Monosit: 15,5%, Eosinofil: 2,9%, Basofil: 0,4%, PLT: 312x10<sup>3</sup>/mL, KED: 54 mm/jam, GDN: 83 mg/dl. Pemeriksaan urin pH: 6.0, BJ: 1.025, protein: +, glukosa -, urobilin +, bilirubin -. Diagnosis: ODS Neuritopati toksik akut.

Pemeriksaan foto thorax didapatkan bronchitis dengan besar cor normal. Foto Sinus Paranasal didapatkan mukosal reaksi sinus maksilaris bilateral dan hipertrofi choncha media cavum nasi sinistra. Foto pelvis PA tak ada kelainan, foto OPG didapatkan caries, missing, sisa radiks, dan tumpatan.

Konsultasi ke bagian gigi disimpulkan kebersihan mulut kurang, didapka caries dan radix, yang kemudian dilakukan cabut dan tambal gigi. Konsultasi ke bagian saraf didapatkan simpulan lesi nervus II o.k neuropati belum dapat disingkirkan, dan disarankan diberi roboransia saraf (Methycobalt<sup>o</sup> 2x500mg). Dari bagian THT disimpulkan ada Sinusitis maksilaris bilateral e.c. odontogen, disarankan diberi terapi Amoxicilin 3x500mg, metronidazol 3x500mg, dan Efedrin 3x1 tablet selama 2 minggu. Dari bagian penyakit dalam disimpulkan observasi batuk lama, disarankan diberi terapi Amoxicilin 3x500mg.

Terapi yang diberikan adalah Neurobion injeksi 1x5000, Neurobion 2x1 tablet, Kalmetason<sup>o</sup> inj retrobulber 1x1Amp (5 hari) dilanjutkan peroral 4x2tablet ditapping tiap 1 minggu, Asetazolamid 3x250mg, KCl 1x125mg, Methycobalt

2x500mg, Enico 1x1 capsul, dan Antalgin tablet kalau perlu.

Hari ke-3 setelah terapi pada pemeriksaan didapatkan visus mata kanan dan kiri 3/60, proyeksi sinar baik, persepsi warna merah/hijau baik, kampus visi ditemukan adanya depresi umum berat. Terapi dilanjutkan, hari ke-6 Kalmetason<sup>o</sup> inj retrobulber 1x1Amp dihentikan dan dilanjutkan peroral 4x2tablet selama 7 hari dievaluasi. Hari ke-7 pasien diperbolehkan pulang dengan visus mata kanan 5/60 dan mata kiri 4/60, terapi diteruskan, Nerobion injeksi 1x5000 dihentikan.

Satu minggu kemudian pasien kontrol di poliklinik mata dengan hasil pemeriksaan pada mata kanan visus 6/12 mata kiri 6/15, proyeksi sinar baik, pemeriksaan ischihara didapatkan buta warna pada pembacaan dengan 1 mata, dengan 2 mata baik. Kampus visi didapatkan hasil depresi umum sedang pada kedua mata, kesan sangat mambaik. Terapi dilanjutkan, Kalmetason<sup>o</sup> ditapping, kontrol kembali 1 bulan.

Satu bulan kemudian pasien kontrol dengan hasil pemeriksaan visus mata kanan 6/7,5 dan mata kiri 6/8,5, proyeksi sinar baik, pemeriksaan ischihara didapatkan buta warna hijau pada pembacaan dengan 1 mata, kampus visi didapatkan depresi ringan, membaik. Terapi dilanjutkan, Kalmetason<sup>o</sup> ditapping, kontrol kembali ke dokter setempat.

## Diskusi

Pada kasus ini gejala awal yang dikeluhkan penderita adalah kedua mata tidak dapat melihat mendadak 2 hari setelah mendapatkan pengobatan 9 macam obat. Perlangsungan penyakit pada neuropati optic toksik dapat bersifat akut, subakut, ataupun krinik tergantung jenis zat toksiknya, dan pada kasus ini bersifat akut.<sup>7</sup>

Visus penderita pada awal pemeriksaan adalah 1/300 pada kedua mata. Penurunan visus pada kasus-kasus optic neuropati dapat bervariasi, namun kebutaan total atau hanya proyeksi sinar/persepsi warna sangat jarang ditemukan

pada kasus-kasus neuropati optic toksik (methanol). Penurunan visus yang bilateral dan simetris mendukung diagnosis neuropati optic toksik, walaupun pada beberapa kasus awal bersifat asimetris.

Hasil pemeriksaan oftalmologis tidak menunjukkan adanya kelainan. Pupil bulat, sentral dengan diameter 4mm, reflex direk dan indirek baik, fundus media jernih dengan papil berbatas tegas A/V 2/3 CD 0,3, macula reflek cemerlang, retina normal. Defek pupil aferen sangat jarang dijumpai pada penderita neuropati optic toksik. Hal ini disebabkan penurunan tajam penglihatan yang bilateral dan simetris. Respon cahaya pupil akan terganggu pada kasus-kasus dengan tajam penglihatan buruk sampai buta.<sup>7</sup>

Pemeriksaan lapang pandang dilakukan pada hari ketiga dengan hasil depresi berat pada kedua mata. Defek lapang pandang merupakan hal yang sering terjadi pada penderita dengan toksik atau nutrisi optic neuropati. Kelainan lapang pandang yang sering terjadi adalah skotoma sesosentral, sementara itu penyempitan lapang pandang perifer jarang ditemukan.<sup>2,8</sup>

Pemeriksaan fundus menunjukkan papil saraf optic dalam batas normal. Pada tahap-tahap awal gambaran diskus seringkali normal atau sedikit hiperemis. Pembengkakan diskus hanya dijumpai pada sedikit kasus. Pada kasus yang tidak ditangani dengan baik dan sudah lanjut, sering dijumpai atrofi optic.

Pemeriksaan elektrofisiologi merupakan hal yang penting pada kasus-kasus neuropati optic toksik. Pemeriksaan elektrofisiologi yang dianjurkan ada;ak elektroretinogram (ERG) dan visual evoked potensial (EVP), tetapi pada kasus ini tidak kami kerjakan karena keterbatasan sarana.<sup>7</sup>

Penderita kami konsulkan ke neurologi, THT, penyakit dalam, dan gigi mulut. Hasil yang didapatkan dari keempat bagian tersebut menunjukkan tidak adanya kelainan. Hal ini membantu dalam

menyingkirkan diagnosis lain, sehingga kemungkinan penurunan tajam penglihatan karena kompresi dan neoplasma pada saraf optic dapat dikesampingkan.

Terapi yang diberikan adalah obat neurotropik, asetazolamide, dan kortikosteroid injeksi yang diteruskan dengan pemberian secara oral. Pemakaian kortikosteroid pada penderita neuritis optik masih menjadi perdebatan dalam mempengaruhi perbaikan tajam penglihatan, namun hanya untuk menekan peradangan dan mengurangi rasa sakit. Pada penelitian pemberian kortikosteroid secara intravena pada penderita neuritis optik yang kemudian dievaluasi dalam 1 tahun, didapatkan hasil perbaikan tajam penglihatan dengan cepat dan mendekati sempurna pada semua pasien yang mendapat terapi tersebut lalu dilanjutkan peroral.<sup>9,10</sup> Pada kasus ini diberikan kortikosteroid dipertimbangkan atas dasar penurunan visus yang berat dan salah satu indikasi pemberian steroid adalah bila terjadi peradangan saraf optic dan terjadi penurunan visus yang sedang sampai berat. Respon pemberian steroid pada kasus ini baik, dengan menunjukkan perbaikan visus pada hari ketiga, dan hampir normal pada satu bulan setelah serangan awal, yang umumnya penderita dapat merasakan perbaikan visus pada minggu keempat sampai kelima setelah serangan.<sup>3</sup>

Atrofi optic merupakan perkembangan selanjutnya dari defek bagi serabut saraf yang mengalami degenerasi akibat neuritis optik, terutama jika terjadi kekambuhan bukanlah merupakan proses peradangan melainkan lebih ke suatu proses degenerasi saraf optic dengan terjadinya defek penglihatan warna dan lapang pandang.<sup>3</sup> Pada penderita didapatkan buta warna pada pemeriksaan satu mata, dengan dua mata tidak menunjukkan adanya buta warna, dan terjadi depresi umum pada pemeriksaan lapang pandang, yang membaik setelah mendapatkan terapi.

## Kesimpulan

Telah dilaporkan satu kasus neuropati optik toksik akut pada wanita dewasa 29 tahun. Diagnosis ditegakkan atas dasar anamnesis dan gambaran klinik yang spesifik pada pemeriksaan neurooftalmologi. Penatalaksanaan meliputi pemberian medikamentosa neurotropik, asetazolamide, dan kortikosteroid injeksi yang diteruskan dengan pemberian peroral. Visus penderita membaik, 6/7.5 pada mata kanan dan 6/8.5 pada mata kiri, meskipun masih terdapat gangguan penglihatan warna hijau. Didapatkan perbaikan pada penderita, meskipun tidak sempurna sesempurna keadaan sebelumnya.

Pemberian medikamentosa yang berlebihan dapat menyebabkan banyak efek samping termasuk toksisitas pada nervus optikus, sehingga harus hati-hati dalam pemberian dan pemilihan obat.

## Daftar Pustaka

1. Kline LB, Bajandas FJ. Neuro-Ophthalmology Review Manual, 5<sup>th</sup> ed. Slack Incorporated, USA. 2001.
  2. Bruce J. Lecture notes on Ophthalmology. 9<sup>th</sup> ed. Blackwell Science Ltd. English, 2003:151-53.
  3. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. 3th edition. London: Butterworth-Heinemann, 1994:14:457.
  4. Newman SA. Basic and Clinical Science Course section 5 Neuro-Ophthalmology. San Francisco, California, 2003;4:166-68.
  5. Bern C, Philen RM, Freeman D, et al. Epidemic Optic neuropathy in Cuba-Clinical characterization and risk factors. The New England Journal of Medicine 1995;2:1176-82.
  6. Albert DM, Jakobiec FA. Principles and Practice of Ophthalmology, vol 4. WB Saunders Company, 1994;205:2599-2603.
  7. Miller NR, Newman NJ. The Essentials: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology 5<sup>th</sup> ed, Lippincott Williams and Wilkins, Pennsylvania, USA, 1999;10:290-302.
  8. Chris H. Disorders of The Visual Pathway: from the optic disc to the visual cortex; <http://www.optometry.co.uk>.
  9. Berck RW. Optic Neuritis treatment trial one year follow up result. Arch Ophthalmology J, 1993;111:773-5.
  10. Farris. Bilateral post infectious optic neuritis and antravenous therapy in children. Ophthalmology J, 1990;97:339-45.
-