



Glaukoma Sekunder pada Pasien Diabetes Mellitus Dengan Katarak Senilis Hipermatur: Laporan Kasus

Eldy¹, Hayati²

¹Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

²Spesialis Oftalmologi, Rumah Sakit Bhayangkara, Semarang, Indonesia

E-mail: eldyrusli10@gmail.com, drhayatifuad1@yahoo.co.id

Article Info	Abstract
Article History Received: 2025-01-10 Revised: 2025-02-20 Published: 2025-03-11 Keywords: <i>Secondary Glaucoma; Hyperature Senile Cataract; Diabetes-Induced Cataract; Lens-Induced Glaucoma; Phacolytic Glaucoma.</i>	The Glaucoma Service at Aravind Eye Hospital (South India) reports approximately 6% of the total new glaucoma cases discovered each year, and is predominantly lens-induced glaucoma. A study at RSUP Dr. M. Djamil Padang reported that 71.4% of type 2 diabetes mellitus patients experienced secondary glaucoma. Secondary glaucoma occurs as a result of an acquired condition. Inflammation plays an important role in the development of secondary glaucoma in hypermature cataracts. Leakage of lens materials, including proteins and lipids, into the anterior chamber induces an inflammatory response that can further inhibit aqueous humor outflow. The importance of timely cataract surgery can effectively reduce the risk of developing secondary glaucoma and improve vision outcomes for individuals affected by glaucoma. A case report is presented on a 63-year-old man with comorbid diabetes mellitus who complained of blurry vision in both eyes, especially in the left eye, accompanied by sore eyes when exposed to sunlight and seeing circles at the edge of the light. Far vision OD 1/60 and OS 1/300. ODS grade 1 meibomian gland dysfunction was found, OS visual field cannot be assessed, transparent ODS bulbar conjunctiva, positive ODS arcus senilis, deep OS anterior chamber, negative ODS direct and indirect light reflex, and the ODS lens was completely cloudy, but OS lens was accompanied by a fibrotic anterior capsule, and the ODS shadow test was negative. The results of the IOP OD and OS tonometry examination were 19 mmHg and 42 mmHg, respectively. Negative fundus reflex. Fundoscopy examination couldn't be assessed due to lens opacification.
Artikel Info	Abstrak
Sejarah Artikel Diterima: 2025-01-10 Direvisi: 2025-02-20 Dipublikasi: 2025-03-11 Kata kunci: <i>Glaukoma Sekunder; Katarak Senilis Hipermatur; Diabetes Mengakibatkan Katarak; Glaukoma Akibat Lensa; Glaukoma Fakolitik.</i>	Layanan Glaukoma di Rumah Sakit Mata Aravind (India Selatan) melaporkan sekitar 6% dari total kasus glaukoma baru ditemukan setiap tahunnya, dan didominasi dengan glaukoma akibat lensa. Studi di RSUP Dr. M. Djamil Padang melaporkan bahwa sebesar 71,4% pasien diabetes mellitus tipe 2 mengalami glaukoma sekunder. Glaukoma sekunder terjadi sebagai akibat dari kondisi yang didapat. Peradangan memainkan peran penting dalam perkembangan glaukoma sekunder pada katarak hipermatur. Kebocoran bahan lensa, termasuk protein dan lipid, ke dalam bilik mata depan menginduksi respon inflamasi yang selanjutnya dapat menghambat aliran keluar <i>aqueous humor</i>. pentingnya operasi katarak yang tepat waktu dapat secara efektif mengurangi risiko berkembangnya glaukoma sekunder dan meningkatkan hasil penglihatan bagi individu yang terkena glaukoma. Disajikan sebuah laporan kasus pada laki-laki 63 tahun dengan komorbid diabetes mellitus yang mengeluhkan penglihatan kedua mata buram terutama pada mata kiri disertai dengan mata perih jika terkena cahaya matahari dan melihat lingkaran ditepi sinar lampu. Visus jauh OD 1/60 dan OS 1/300. Ditemukan disfungsi kelenjar meibom ODS derajat 1, lapang pandang OS tidak dapat dinilai, konjungtiva bulbi ODS transparan, arcus senilis ODS positif, bilik mata depan OS dalam, refleksi cahaya ODS direk dan indirek positif, lensa ODS keruh menyeluruh, namun lensa OS disertai dengan fibrotik kapsul anterior, <i>shadow test</i> ODS negatif. Hasil pemeriksaan tonometri TIO OD dan OS masing-masing 19 mmHg dan 42 mmHg. Refleksi fundus negatif. Pemeriksaan <i>funduscopy</i> tidak dapat dinilai karena kekeruhan lensa.

I. PENDAHULUAN

Glaukoma sekunder terjadi sebagai akibat dari kondisi yang didapat. Kondisi ini terutama dapat menyerang mata ataupun menjadi bagian dari kondisi sistemik yang lebih luas (Edmunds et al.,

2015). Banyak faktor yang berkontribusi pada kejadian glaukoma, satu diantaranya adalah katarak hipermatur. Katarak hipermatur merupakan komplikasi yang signifikan pada pasien diabetes mellitus (DM), sering kali

menyebabkan glaukoma sekunder. Beberapa mekanisme yang melibatkan jalur *polyol*, ketidakseimbangan osmotik akibat peningkatan kadar sorbitol, efek vaskular dan stres oksidatif memainkan peran dalam pembentukan katarak pada pasien DM. Disamping itu, katarak hipermatur dapat menyebabkan glaukoma sekunder melalui mekanisme yang melibatkan obstruksi mekanis (glaukoma fakomorfik) dan respons inflamasi akibat kebocoran protein (glaukoma fakolitik) (Shalin et al., 2022).

Sebuah studi menunjukkan pasien DM dengan usia <65 tahun memiliki risiko mengalami katarak 3-4 kali lipat dan prevalensi meningkat 2 kali lipat pada pasien >65 tahun. (Pollreis et al., 2010). Layanan Glaukoma di Rumah Sakit Mata Aravind (India Selatan) melaporkan sekitar 6% dari total kasus glaukoma baru ditemukan setiap tahunnya, dan didominasi dengan glaukoma akibat lensa (sebanyak 158 kasus setara dengan 2,5%) (Krishnadas et al., 2001). Glaukoma akibat lensa, termasuk yang disebabkan oleh katarak hipermatur, merupakan penyebab utama terjadinya glaukoma sekunder terutama di negara berkembang. Kondisi ini menyebabkan persentase kebutaan yang cukup besar, dan katarak bertanggung jawab atas 50-80% kasus di seluruh dunia (Krishnadas et al., 2001; Sheshrao et al., 2020). Studi di Malaysia melaporkan 73,7% kasus glaukoma akibat lensa disebabkan oleh glaukoma fakomorfik, sementara 21,1% disebabkan oleh glaukoma fakolitik (Yaakub et al., 2014). Studi lainnya melaporkan glaukoma fakolitik menyumbang 59,6% dari kasus glaukoma akibat lensa, yang menunjukkan beban signifikan terkait dengan katarak hipermatur (Prasad M, 2020).

Di Indonesia, kasus kebutaan terjadi pada 1,8 juta individu yang mengalami glaukoma (Kemenkes RI, 2022). Sebuah studi di RSUP Dr. M. Djamil Padang melaporkan bahwa sebesar 71,4% pasien diabetes mellitus tipe 2 mengalami glaukoma sekunder, dengan jumlah kasus yang signifikan terjadi pada individu berusia 40-60 tahun dan 65,7% didominasi oleh laki-laki (Fadhil et al., 2019). Studi di RS Mata Cicendo Bandung melaporkan sekitar 60,68% pasien glaukoma sekunder berusia >50 tahun (Rizki et al., 2020). Mayoritas pasien yang terkena glaukoma akibat katarak hipermatur adalah lansia, dengan sebagian besar kasus terjadi antara usia 61 dan 80 tahun (Yaakub et al., 2014; Prasad M, 2020). Studi lainnya melaporkan bahwa 10% pasien dengan katarak hipermatur mengalami glaukoma akibat lensa (Hegde et al., 2018).

Prevalensi glaukoma akibat katarak hipermatur menggarisbawahi pentingnya diagnosis dan penatalaksanaan dini. Dengan tingkat kejadian glaukoma pada pasien katarak yang signifikan pada populasi lanjut usia dan pentingnya operasi katarak yang tepat waktu dapat secara efektif mengurangi risiko berkembangnya glaukoma sekunder dan meningkatkan hasil penglihatan bagi individu yang terkena glaukoma.

II. METODE PENELITIAN

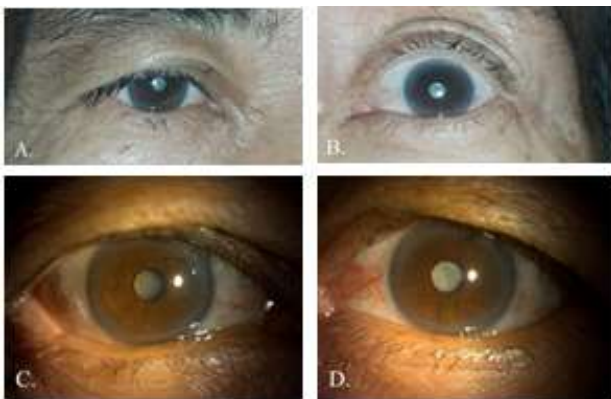
Laki-laki berusia 63 tahun mengeluhkan penglihatan kedua mata buram terutama pada mata kiri disertai dengan mata perih jika terkena cahaya matahari dan melihat lingkaran ditepi sinar lampu. Keluhan kedua mata buram sudah dirasakan pasien sejak 1 tahun terakhir. Penglihatan buram yang dialami pasien seperti tertutup kabut berwarna putih, terutama lebih berat pada mata kiri. Pasien tidak mengeluhkan sakit kepala, mual, muntah, maupun keluar air mata. Awalnya buram dirasakan hilang timbul namun saat ini penglihatan mata kiri semakin bertambah buram dan cenderung menetap. Penglihatan juga terkadang seperti ganda atau berbayang walaupun pasien sudah menutup salah satu mata disertai dengan adanya lingkaran ditepi sinar lampu. Keluhan pasien dirasakan membaik saat istirahat dan di perburuk saat pasien melakukan aktivitas di luar ruangan. Keluhan awalnya dirasakan tidak mengganggu, tetapi seiring waktu selama 2 bulan terakhir, keluhan bertambah berat dan mulai mengganggu aktivitas. Pasien sudah berobat ke dokter spesialis mata BKIM (Balai Kesehatan Indera Masyarakat) selama 2 bulan karena keluhan tersebut dan didiagnosa mengalami katarak, namun karena disana tidak dapat dilakukan tindakan operasi, pasien dirujuk ke poli mata RS Bhayangkara Semarang.

Pasien memiliki diabetes mellitus telah terdiagnosis sekitar 1 tahun lalu dan menjalani pengobatan dengan mengonsumsi metformin 500mg 3kali/hari. Akan tetapi, gula darah tidak terkontrol hingga saat ini. Gula darah terakhir adalah 350 mg/dL. Saat ini, pasien mendapatkan tambahan obat berupa glimepiride 2x2mg.

Riwayat demam, batuk, pilek, nyeri, rasa lemas dan penyakit lainnya disangkal. Berat badan pasien dirasakan stabil selama ini, tidak ada riwayat penurunan maupun kenaikan berat badan yang signifikan. Pasien tidak pernah merokok ataupun minum alkohol. Riwayat alergi disangkal. Tidak ada riwayat pengobatan untuk meringankan gejala. Riwayat penggunaan

kacamata dan obat steroid sebelumnya disangkal. Pasien sehari-hari berkegiatan ringan yaitu menjaga warung dari pagi hingga malam hari.

Pemeriksaan saat ini dilaporkan keadaan umum tampak sakit sedang, tanda vital dalam batas normal. Dilaporkan visus jauh pasien adalah OD 1/60 dan OS 1/300. Pada pemeriksaan fisik mata ditemukan disfungsi kelenjar meibom ODS derajat 1, lapang pandang OS tidak dapat dinilai (karena visus 1/300), konjungtiva bulbi ODS transparan, arcus senilis ODS positif, bilik mata depan OS dalam, refleks cahaya ODS direk dan indirek positif, ukuran dan bentuk pupil ODS bulat 3mm/3mm, lensa ODS keruh menyeluruh, namun lensa OS disertai dengan fibrotik kapsul anterior, *shadow test* ODS negatif (Gambar 1).



Gambar 1. Pemeriksaan Fisik pada Mata (a) *Ocular dextra*; (b) *Ocular sinistra*; (c) OD dengan *slitlamp*; (d) OS dengan *slitlamp*

Hasil pemeriksaan tonometri didapatkan tekanan intra-okular OD dan OS masing-masing 19 mmHg dan 42 mmHg. Refleks fundus negatif. Pemeriksaan *funduscopy* tidak dapat dinilai karena kekeruhan lensa. Dari anamnesa dan pemeriksaan yang telah dilakukan, diagnosa pasien adalah katarak senilis matur OD et glaukoma sekunder ec katarak senilis hiper matur OS. Penatalaksanaan yang diberikan kepada pasien berupa acetazolamide 250 mg 1x1 tab, suplementasi kalium 600 mg 1x1 tab, zink 20 mg 1x1 tab, dan *artificial tears* yang mengandung dextran 70 dan *hydroxypropyl methylcellulose* 2x1 tetes OS. Selain itu, direncanakan operasi *phacoemulsification* dengan anestesi lokal pada pasien 2 minggu ke depan.

III. HASIL DAN PEMBAHASAN

Secara umum, glaukoma ditandai dengan penyempitan lapang pandang, pengecilan *optic disc* dan meningkatnya TIO. Glaukoma sekunder terjadi sebagai akibat dari kondisi yang didapat.

Kondisi ini terutama dapat menyerang mata ataupun menjadi bagian dari kondisi sistemik yang lebih luas (Edmunds et al., 2015). Beberapa kondisi yang dapat menyebabkan terjadinya glaukoma sekunder menurut *American Academy of Ophthalmology* (AAO) diantaranya trauma, hifema, *traumatic iritis*, *angle injury* (*angle recession and cyclodialysis cleft*), *posterior segment injury*, *lens damage*, pembedahan, *retinopathy of prematurity*, peningkatan tekanan vena episklera, *exudative retinal detachment*, keganasan, infeksi, uveitis, diabetes, berbagai pengobatan (seperti kortikosteroid, antikolinergik, adrenergik, topiramat, dan obat sulfa lainnya) (Edmunds et al., 2015). Adanya peningkatan TIO, lapang pandang OS yang tidak dapat dinilai karena visus 1/300 dan komorbid berupa diabetes mellitus mendekatkan pasien dalam laporan kasus ini pada diagnosa glaukoma sekunder.

Glaukoma akibat lensa berhubungan dengan katarak hiper matur (Shalin et al., 2022). Katarak hiper matur merupakan tahap paling lanjut dari pembentukan katarak, ditandai dengan peningkatan kekeruhan dan seringkali lensa yang mengeras atau mengerut. Katarak hiper matur dapat menyebabkan komplikasi segmen anterior dan posterior, termasuk peradangan, glaukoma, dan perubahan retina. Protein lensa mengalami denaturasi dan kebocoran sehingga berpotensi memicu respons inflamasi pada bilik mata depan. Kondisi ini sering terjadi pada pasien lanjut usia dan dapat dikaitkan dengan berbagai kondisi sistemik, termasuk diabetes melitus (Brubaker, 1992). Prevalensi glaukoma sekunder pada pasien dengan katarak hiper matur secara signifikan lebih tinggi dibandingkan dengan pasien dengan katarak matur, dengan beberapa penelitian melaporkan angkanya mencapai 20% (Gopalakrishnan, 2012). Risiko terkena glaukoma semakin diperburuk oleh faktor lain seperti usia, penyakit penyerta, dan riwayat trauma mata. Pasien dalam laporan kasus ini memiliki faktor risiko berupa usia lanjut, diabetes mellitus dan katarak hiper matur yang dapat meningkatkan angka kejadian glaukoma akibat lensa.

Glaukoma akibat lensa terbagi menjadi 2 berdasarkan patogenesisnya yaitu terkait dengan protein lensa dan sebagai akibat dari obstruksi aliran aqueous. Glaukoma yang terkait dengan protein lensa meliputi glaukoma fakolitik, fakoanafilaksis, dan glaukoma yang diinduksi partikel lensa. Sedangkan glaukoma akibat adanya obstruksi aliran aqueous meliputi glaukoma fakomorfik dan glaukoma blok pupil

(Shalin et al., 2022). Berdasarkan tipenya dibedakan menjadi 2, glaukoma akibat lensa dengan tipe sudut tertutup meliputi ektopik lentis dan glaukoma fakomorfik. Sedangkan glaukoma akibat lensa tipe sudut terbuka meliputi glaukoma fakoantigenik, fakolitik dan *lens-particle* (Perdami, 2018). Glaukoma fakolitik terjadi ketika kapsul lensa bocor atau pecah, sehingga melepaskan protein lensa ke bilik mata depan. Rusaknya kapsul lensa pada katarak hipermatur memungkinkan pelepasan bahan lensa buram, yang dapat menghalangi jalinan trabekuler. Mekanisme obstruktif ini menyebabkan berkurangnya drainase *aqueous humor*, yang selanjutnya menyebabkan peningkatan TIO (Gupta et al., 2013). Protein lensa juga dapat memicu respons inflamasi lokal, yang selanjutnya memperburuk peningkatan TIO. Glaukoma fakomorfik adalah bentuk lain dari glaukoma sekunder yang terlihat pada katarak hipermatur. Glaukoma jenis ini terjadi akibat penyumbatan mekanis pada sudut bilik mata depan, biasanya karena pembengkakan atau perpindahan lensa pada mata (Cheung et al., 2010). Katarak hipermatur dapat menyebabkan lensa menjadi bengkak dan menekan kornea, sehingga mengurangi kedalaman bilik mata depan dan menghalangi jalinan trabekuler. Obstruksi ini mengakibatkan gangguan aliran keluar *aqueous humor* dan peningkatan TIO. Glaukoma fakotoksik terjadi ketika zat beracun dari lensa katarak hipermatur, seperti radikal bebas dan sitokin, dilepaskan ke dalam *aqueous humor*. Zat-zat ini dapat secara langsung merusak jalinan trabekuler dan badan siliaris, mengganggu aliran normal *aqueous humor* dan meningkatkan TIO. Toksisitas dari bahan lensa dapat menyebabkan obstruksi jalinan trabekuler, sehingga mengurangi kemampuannya untuk memfasilitasi drainase *aqueous humor* (Nayak et al., 2011). Sel-sel inflamasi juga mungkin terlibat, berkontribusi terhadap peningkatan TIO. Dilihat dari patogenesis dan tipe sudutnya, pasien dalam laporan kasus ini mengalami glaukoma fakolitik yang merupakan glaukoma sudut terbuka dan terkait dengan protein lensa.

Peradangan memainkan peran penting dalam perkembangan glaukoma sekunder pada katarak hipermatur. Kebocoran bahan lensa, termasuk protein dan lipid, ke dalam bilik mata depan menginduksi respon inflamasi yang selanjutnya dapat menghambat aliran keluar *aqueous humor* (Kwon et al., 2009). Proses inflamasi menyebabkan pembentukan sinekia, atau perlengketan, antara iris dan lensa atau kornea, sehingga mengurangi kemampuan *aqueous humor* untuk

mengalir dari mata. Hal ini meningkatkan TIO dan dapat menyebabkan perkembangan glaukoma. Diabetes melitus merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap perkembangan katarak dan glaukoma. Pasien diabetes lebih mungkin terkena katarak pada usia lebih dini dan lebih cepat dibandingkan dengan individu non-diabetes (Loria et al., 2005). Kelainan metabolisme yang berhubungan dengan diabetes, seperti hiperglikemia dan akumulasi produk akhir glikasi lanjutan, dapat mengubah metabolisme lensa, sehingga meningkatkan risiko pembentukan katarak. Selain itu, diabetes juga merupakan predisposisi individu terhadap glaukoma sekunder dengan berkontribusi terhadap perubahan *trabecular meshwork* dan dinamika *aqueous humor*, yang pada akhirnya meningkatkan TIO (Lee et al., 2007). Pasien dalam laporan kasus ini memiliki komorbid berupa diabetes mellitus yang berperan pada perkembangan katarak hipermatur dan glaukoma sekunder yang dialaminya.

Pasien dengan glaukoma sekunder akibat katarak hipermatur biasanya datang dengan keluhan penglihatan kabur, nyeri mata, melihat *halo* (lingkaran cahaya) di sekitar lampu, dan terkadang mual dan muntah jika TIO meningkat secara akut (Spaeth et al., 1992). Pada pemeriksaan, pasien ini sering menunjukkan tanda-tanda perkembangan katarak, seperti kekeruhan lensa, dan mungkin menunjukkan ciri-ciri glaukoma seperti bekam cakram optik, edema kornea, dan bilik mata depan yang dangkal. Dalam kasus glaukoma fakolitik, bahan lensa mungkin terlihat di bilik mata depan, dan mungkin terdapat sel inflamasi. Diagnosis glaukoma sekunder pada pasien dengan katarak hipermatur melibatkan kombinasi evaluasi klinis, tonometri, gonioskopi, dan pemeriksaan *slit-lamp*. Tonometri digunakan untuk mengukur TIO, yang akan meningkat pada sebagian besar kasus glaukoma sekunder (Tham et al., 2015). Gonioskopi memungkinkan visualisasi sudut bilik mata depan untuk menilai adanya penutupan sudut atau obstruksi jalinan trabekuler. Pemeriksaan *slit-lamp* penting untuk menilai maturitas katarak dan keberadaan bahan lensa di bilik mata depan. Selain alat diagnostik standar, teknik pencitraan seperti tomografi koherensi optik (OCT) dan biomikroskopi ultrasonik (UBM) dapat digunakan untuk mengevaluasi segmen anterior secara lebih rinci. OCT dapat membantu menilai sudut bilik mata depan dan ketebalan kornea, sementara UBM dapat memberikan gambar detail lensa dan struktur segmen anterior, memungkinkan penilaian komplikasi

akibat lensa (Sigler et al., 2014). Modalitas pencitraan ini dapat membantu mengidentifikasi penyebab glaukoma dan memandu strategi pengobatan. Pasien dalam laporan kasus ini mengeluhkan penglihatan buram seperti tertutup kabut berwarna putih terutama lebih berat pada mata kiri, mata perih jika terkena cahaya matahari dan melihat lingkaran ditepi sinar lampu. Visus jauh pasien adalah OD 1/60 dan OS 1/300. Ditemukan bahwa lapang pandang OS tidak dapat dinilai (karena visus 1/300), konjungtiva bulbi ODS transparan, arcus senilis ODS positif, bilik mata depan OS dalam, lensa ODS keruh menyeluruh, namun lensa OS disertai dengan fibrotik kapsul anterior, *shadow test* ODS negatif, refleks cahaya direk dan indirek positif. Pemeriksaan tonometri didapatkan TIO OD dan OS masing-masing 19 mmHg dan 42 mmHg. Refleks fundus negatif dan funduskopi tidak dapat dinilai karena kekeruhan lensa.

Pengobatan awal glaukoma sekunder yang disebabkan oleh katarak hipermatur biasanya berfokus pada penurunan peningkatan TIO. Hal ini dicapai melalui penggunaan obat antiglaukoma, termasuk *beta-blocker*, analog prostaglandin, penghambat karbonat anhidrase, dan agonis alfa (Coleman et al., 2012). Dalam kasus yang lebih parah, penghambat karbonat anhidrase oral atau agen hiperosmotik seperti manitol dapat digunakan untuk menurunkan TIO dengan cepat. Agen antiinflamasi, seperti kortikosteroid atau obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), mungkin juga diperlukan untuk mengatasi peradangan. Jika manajemen medis tidak cukup dalam mengendalikan TIO, diperlukan intervensi bedah. Tatalaksana definitif untuk katarak hipermatur adalah ekstraksi katarak, biasanya dilakukan melalui fakoemulsifikasi atau ekstraksi katarak ekstrakapsular (Stuenkel et al., 2003). Operasi katarak menghilangkan material lensa yang menghalangi dan mengurangi tekanan mekanis pada jalinan trabekuler, meningkatkan drainase *aqueous humor* dan seringkali menyebabkan penurunan TIO. Resolusi glaukoma sekunder setelah ekstraksi katarak seringkali cepat, terutama pada glaukoma yang disebabkan oleh lensa. Jika TIO tetap meningkat setelah ekstraksi katarak, operasi glaukoma tambahan mungkin diperlukan. Prosedur seperti trabekulektomi, implantasi tube shunt, atau siklofotokoagulasi mungkin diperlukan untuk mencapai kontrol TIO yang memadai (Zeyen et al., 2003). Prosedur ini biasanya diperuntukkan bagi pasien dengan kerusakan glaukoma lanjut atau TIO persisten meskipun sudah menjalani operasi katarak.

Namun, risiko komplikasi mungkin lebih tinggi pada pasien diabetes karena perubahan penyembuhan luka dan peningkatan kerentanan terhadap infeksi. Pasien dalam laporan kasus ini diberikan penghambat karbonat anhidrase berupa acetazolamide, suplementasi kalium, dan tetes mata yang mengandung dextran dan *hydroxypropyl methylcellulose*. Selain itu, direncanakan operasi *phacoemulsification* dengan anestesi lokal pada pasien 2 minggu ke depan.

Prognosis untuk pasien dengan glaukoma sekunder akibat katarak hipermatur umumnya baik jika diobati segera. Ekstraksi katarak sering kali menghasilkan penurunan TIO yang signifikan dan peningkatan ketajaman penglihatan. Namun, adanya kondisi yang menyertai seperti retinopati diabetik atau neuropati optik glaukoma lanjut dapat mempengaruhi hasil jangka panjang. Jika glaukoma tidak diobati terlalu lama, kerusakan saraf optik yang tidak dapat diperbaiki dapat terjadi dan menyebabkan kehilangan penglihatan permanen (Gadallah et al., 2014). Penatalaksanaan jangka panjang pada pasien dengan glaukoma akibat katarak hipermatur melibatkan kunjungan tindak lanjut rutin untuk memantau TIO, menilai potensi kekambuhan katarak, dan memeriksa perburukan retinopati diabetik (Ding et al., 2011). Pemantauan seumur hidup sangat penting terutama pada pasien diabetes, yang mungkin mengalami fluktuasi kadar glukosa yang dapat mempengaruhi kesehatan mata.

Deteksi dini perkembangan atau komplikasi glaukoma dapat membantu mencegah kehilangan penglihatan lebih lanjut. Meskipun ada kemajuan dalam teknik bedah, glaukoma akibat katarak hipermatur dapat dikaitkan dengan beberapa komplikasi. Ini mungkin termasuk dekompensasi endotel kornea, ruptur kapsul posterior, atau ablasi retina. Pada pasien diabetes, risiko komplikasi seperti perdarahan vitreus, edema makula, atau retinopati diabetik proliferasif dapat mempersulit proses pengobatan (Papadopoulos et al., 2007). Penatalaksanaan multidisiplin yang melibatkan spesialis katarak dan glaukoma seringkali diperlukan untuk mendapatkan hasil yang optimal.

IV. SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Glaukoma sekunder akibat katarak hipermatur adalah kondisi serius dan berpotensi mengancam penglihatan yang memerlukan diagnosis dan intervensi tepat waktu. Mekanisme patofisiologis yang mendasari

kondisi ini sangat kompleks, melibatkan peradangan yang disebabkan oleh lensa, obstruksi mekanis aliran keluar aqueous humor, dan perubahan biokimia. Pendekatan medis dan bedah diperlukan untuk mengatasi peningkatan TIO dan mempertahankan penglihatan. Ekstraksi katarak dini biasanya merupakan pengobatan yang paling efektif, meskipun prosedur glaukoma tambahan mungkin diperlukan dalam beberapa kasus. Perawatan khusus diperlukan pada pasien diabetes, yang menghadapi risiko lebih tinggi terhadap perkembangan katarak dan kerusakan glaukoma. Melalui penatalaksanaan yang hati-hati, prognosis pasien dengan glaukoma akibat katarak hipermatur dapat ditingkatkan, sehingga mencegah kehilangan penglihatan lebih lanjut.

B. Saran

Masih terbatasnya pembahasan pada penelitian ini. Pengkajian lebih dalam secara komprehensif mengenai glaukoma sekunder pada pasien diabetes mellitus dengan katarak senilis hipermatur sangat diperlukan sebagai saran untuk penulis selanjutnya.

DAFTAR RUJUKAN

- Brubaker, R. F. (1992). The dynamics of aqueous humor outflow. *Surv Ophthalmol*, 36(6), 353-355.
- Cheung, N., & Mitchell, P. (2010). Diabetic retinopathy and the risk of glaucoma. *Ophthalmology*, 117(6), 1113-1119.
- Coleman, A. L., & Yu, F. (2012). Treatment strategies for glaucoma in the context of cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 23(5), 451-455.
- Ding, J., & Wong, T. Y. (2011). Diabetic retinopathy: Pathophysiology and treatment. *Lancet*, 378(9795), 1676-1687.
- Edmunds, B., Loh, A.R., Fenerty, C., Papadopoulos, M. (2015). Secondary Glaucoma: Glaucoma Associated with Acquired Conditions. *American Academy of Ophthalmology*. <https://www.aao.org/education/disease-review/secondary-glaucoma-glaucoma-associated-with-acquir>
- Fadhil, M., Hidayat, M., Illahi, F. (2019). Gambaran Glaukoma Pada Pasien Diabetes Mellitus di RSUP Padang Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 8(2), 54-58.
- Gadallah, M. A., et al. (2014). Glaucoma after cataract surgery: Risk factors and clinical outcomes. *Ophthalmologica*, 232(6), 296-303.
- Gopalakrishnan, M., et al. (2012). Prevalence of glaucoma in hypermature cataract. *Ophthalmic Epidemiol*, 19(3), 151-155.
- Gupta, S., & Rani, P. (2013). Phacolytic glaucoma and its management. *Indian J Ophthalmol*, 61(3), 139-143.
- Hegde, S.P., Sekharreddy, M.R., Kumar, M.R., Dayanidhi, V.K. (2018). Prospective study of hypermature cataract in Kanchipuram district: Causes of delayed presentation, risk of lens-induced glaucoma and visual prognosis. *Kerala Journal of Ophthalmology*, 30(3), 187-192.
- Krishnadas, R., & Ramakrishnan, R. (2001). Secondary glaucomas: the tasks ahead. *Community eye health*, 14(39), 40-42.
- Kwon, Y. H., & Lee, D. H. (2009). The relationship between diabetes and glaucoma. *Diabetes Metab J*, 33(2), 112-116.
- Lee, S. L., et al. (2007). Long-term outcomes of cataract surgery in diabetic patients. *Am J Ophthalmol*, 143(5), 778-783.
- Loria, R. M., & Stein, D. (2005). Diabetic cataract: Pathophysiology, management, and implications for surgery. *Ophthalmic Surg Lasers*, 36(6), 441-445.
- Nayak, B. K., & Panda, A. (2011). Phacomorphic glaucoma: An uncommon and challenging form of secondary glaucoma. *Indian J Ophthalmol*, 59(2), 115-118.
- Papadopoulos, M., et al. (2007). Challenges in glaucoma management in diabetic patients. *Ophthalmol Surv*, 56(5), 296-302.
- Perhimpunan Dokter Mata Indonesia. (2018). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Glaukoma. Jakarta: Badan Penerbit PERDAMI.
- Pollreis, A., & Schmidt-Erfurth, U. (2010). Diabetic cataract-pathogenesis,

- epidemiology and treatment. *Journal of ophthalmology*, 608751.
- Prasad, M. (2020). Lens Induced Glaucoma – An Entity Revisited. *International Journal of Research and Review*, 7(12), 404-411.
- Rizki, R.N., & Sihalohe, E.D. (2020). The Determinants of Healthcare Cost for Glaucoma Patients in Cicendo Eye Hospital, Bandung, Indonesia. *Media Kesehatan Masyarakat Indonesia*, 16(4), 500-508.
- Shalin, S.S., & Jay, J.M. (2022). Lens-Induced Glaucoma. *StatPearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574524/>
- Sheshrao, M.U., & Pankaj, G.N. (2020). Visual outcome and intraocular pressure control after cataract surgery in patients with lens induced glaucoma: A longitudinal study at a tertiary care centre. *Indian Journal of Clinical and Experimental Ophthalmology*, 6(3), 452-456.
- Sigler, E. J., et al. (2014). Use of optical coherence tomography in secondary glaucoma. *Ophthalmology*, 121(8), 1636-1642.
- Spaeth, G. L., & Fisher, M. (1992). *The Clinical Atlas of Cataract Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Stuen, K. A., & Zhang, X. (2003). Management of secondary glaucoma in cataract patients. *Ophthalmol Clin North Am*, 16(3), 289-294.
- Tham, Y.-C., et al. (2015). Diagnosis of secondary glaucoma: Differential diagnosis and clinical management. *Glaucoma Today*, 12(4), 18-21.
- Yaakub, A., Abdullah, N., Ishak, S.R. At, L.S. (2014). Lens-induced glaucoma in a tertiary centre in northeast of Malaysia. *Malaysian Family Physician*, 9(2), 48-52.
- Zeyen, T. G., & Rhee, D. J. (2003). Management of glaucoma after cataract surgery. *Int Ophthalmol Clin*, 43(3), 171-182.