



TINJAUAN PUSTAKA — LITERATURE REVIEW

Traumatic Optic Neuropathy

Jyoti Krisna Murti^{1*}, Karin Indah Kurniati¹, Rani Himayani²

¹ Prodi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

² Departemen Ilmu Penyakit Mata, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

*Korespondensi:

jyotikrisnamurti@gmail.com

Abstrak

Traumatic optic neuropathy (TON) merupakan cedera saraf optik akibat trauma kepala dan wajah baik secara langsung dan tidak langsung. Patogenesis TON belum sepenuhnya dijelaskan, dan pengelolaan TON masih bersifat kontroversial. Artikel ini akan meninjau literatur terbaru tentang TON dan membahas cara mengelola TON direk dan indirek. Berbagai studi menunjukkan bahwa observasi, terapi steroid, tindakan bedah, atau kombinasi adalah landasan manajemen saat ini, tetapi bukti signifikan secara statistik yang mendukung pendekatan tertentu untuk TON masih belum diketahui sepenuhnya. Namun demikian, kemungkinan strategi manajemen baru akan muncul karena lebih banyak dipahami tentang jalur dari berbagai mekanisme cedera sel yang berperan di TON. Penelitian lebih lanjut sangat dibutuhkan untuk pemahaman lebih lanjut TON di masa depan.

Kata Kunci: neuropati optik, trauma

PENDAHULUAN

Traumatic optic neuropathy (TON) adalah gangguan yang mengancam penglihatan yang dapat disebabkan oleh trauma pada mata atau kepala, dan dapat dikategorikan menjadi TON direk dan indirek. TON indirek sering dikaitkan dengan kehilangan penglihatan yang parah dan peluang pemulihan yang lebih rendah dibandingkan dengan TON indirek. TON indirek sering terjadi ketika saraf optik mengalami laserasi dengan fragmen tulang atau ketika adanya kontusio atau konkasio otak yang menyebabkan gangguan anatomis. Sebaliknya, TON indirek sering terjadi ketika terjadi trauma tumpul kepala maupun stres traumatis okular melalui jaringan lunak oculofacial dan kerangka ke saraf optik yang kemudian merusak integritas saraf optik, menyebabkan kehilangan penglihatan ringan hingga berat. Hal ini biasanya terjadi di persimpangan segmen intraorbital dan intracanalicular, menyebabkan kompresi dan gangguan pembuluh darah pial, sehingga mengurangi suplai vaskular saraf optik (1).

Traumatic optic neuropathy (TON) adalah akibat dari trauma kepala sedang atau berat dan sebagian besar terkait dengan sedikit atau tanpa bukti cedera kepala. TON terjadi pada

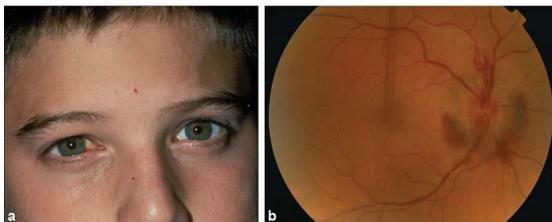
sekitar 0,5-5% cedera kepala tertutup dan pada 2,25% pasien dengan trauma maksilofasial dan fraktur midfasial. Kehilangan kesadaran dapat berhubungan dengan TON pada 20-75% kasus. Cedera dahi dan supraorbital adalah faktor utama yang menyebabkan kebutaan pada cedera kepala tertutup, sedangkan cedera daerah temporal lebih jarang terjadi. Orang dewasa yang berusia antara 20 dan 50 tahun adalah penderita utama TON pada populasi trauma mayor (2). Prevalensi kehilangan penglihatan awal yang parah berkisar antara 43 hingga 56%. Kehilangan penglihatan dapat muncul berupa hilangnya persepsi cahaya (no light perception/NLP) hingga 20/20 dengan defek bidang visual terkait. Kehilangan penglihatan yang lebih parah dikaitkan dengan fraktur kanal optik (3). Cedera deselerasi yang mengarah ke dahi ipsilateral atau daerah wajah tengah akibat kecelakaan kendaraan bermotor atau sepeda adalah penyebab paling umum dari TON pada 17-63% kasus. Di antara kecelakaan sepeda motor ini adalah yang paling umum diikuti oleh jatuh pada 50% kasus. Serangan, luka tembak, tertimpa benda jatuh dan cedera kepala ringan adalah penyebab lain dari TON. Penyebab iatrogenik lainnya adalah bedah sinus endoskopik maupun bedah orbita (2). Saat ini pilihan pengobatan terbatas pada penggunaan kortikosteroid dengan dosis variabel,

operasi dekompresi saraf optik, penggunaan kortikosteroid disertai pembedahan atau observasi saja tanpa pengobatan (4). Prognosis visual dalam kasus TON sebagian besar tergantung pada waktu yang hilang antara trauma dan pengobatan. Jadi penting bagi pasien untuk mencari perawatan medis sedini mungkin dalam kasus seperti itu (5).

PATOFISIOLOGI

Mekanisme cedera adalah salah satu cara penting untuk mengklasifikasikan TON, dengan sebagian besar menggunakan istilah "primer" dan "sekunder" untuk menggambarkan mekanisme kerusakan saraf optik. Mekanisme primer biasanya digambarkan sebagai cedera langsung (penetrasi) atau tidak langsung (trauma tumpul). Cedera langsung adalah cedera terbuka di mana objek eksternal menembus jaringan untuk berdampak pada saraf optik (6).

Cedera saraf optik tidak langsung terjadi ketika gaya tumbukan diberikan ke dalam tengkorak dan energi ini diserap oleh saraf optik. Cedera langsung lebih jarang terjadi daripada cedera tidak langsung. Cedera saraf optik langsung menyebabkan kerusakan seketika dan seringkali bersifat ireversibel pada bagian saraf yang terlibat, karena adanya transeksi akson sel ganglion retina. Bahkan dengan pengobatan, cedera langsung pada saraf optik membawa prognosis yang buruk, terutama ketika mata yang cedera tidak memiliki persepsi cahaya segera setelah cedera (6).



Gambar 1. TON indirek anterior pada anak laki-laki yang mendapat pukulan pada mata kanan saat bermain sepak bola (6).

Kerusakan tidak langsung pada saraf optik terjadi dari berbagai mekanisme. Gaya dapat ditransmisikan ke saraf optik secara tidak langsung melalui berbagai cara, mulai dari transmisi gaya gegar otak langsung ke saraf yang melekat erat di

kanal optik ke transmisi gaya dari struktur yang melekat lebih jauh, seperti yang mungkin terjadi ketika gaya rotasi atau translasi diterapkan ke bola mata atau otak. Ketika dahi atau daerah temporal dipukul, gaya berjalan ke posterior melalui kanal optik, berpotensi melukai saraf optik di dalam kanal. Hal ini mungkin menjelaskan mengapa cedera tumpul lebih sering terjadi pada daerah frontal daripada trauma oksipital yang menyebabkan TON indirek (6).

Selain gaya yang mengenai tengkorak atau tulang wajah, gaya yang mengenai langsung ke bola mata (baik kecepatan tinggi dan rendah) dapat menyebabkan kerusakan saraf optik, meskipun kerusakan tersebut biasanya ditutupi oleh trauma parah pada bola mata itu sendiri. Dalam beberapa kasus, trauma tumpul tidak disebabkan oleh pukulan langsung ke tengkorak tetapi oleh efek jauh seperti gelombang ledakan. Selain kerusakan saraf optik primer langsung atau tidak langsung, cedera lebih lanjut/eksaserbasi cedera dapat disebabkan oleh mekanisme sekunder yang terjadi setelah momen tumbukan. Biasanya, kehilangan penglihatan segera terjadi; namun, kehilangan penglihatan yang tertunda, mungkin dari mekanisme sekunder, terjadi pada setidaknya 10% kasus. Mekanisme cedera sekunder diduga termasuk diantaranya vasospasme, edema, perdarahan, dan kompresi lokal pembuluh darah atau insufisiensi/kegagalan sirkulasi sistemik yang menyebabkan nekrosis pembuluh darah saraf (6).

DIAGNOSIS

Pada pasien dengan trauma kraniofasial dan bola mata normal, adanya bukti disfungsi saraf optik (penglihatan berkurang dan defek pupil aferen) menunjukkan diagnosis TON indirek. Temuan klinis yang membantu mendiagnosis TON meliputi cedera mata, defek pupil aferen relative (RAPD), derajat kehilangan penglihatan yang bervariasi, gangguan penglihatan warna, dan derajat lapang pandang yang berbeda. RAPD adalah temuan yang penting, dan dalam kasus dengan TON ringan, ini mungkin satu-satunya temuan klinis sebelum terjadi atrofi saraf optik. Ketajaman visual/ *visual acuity* (VA) dapat berkisar dari normal hingga tidak ada persepsi cahaya, dan 40-60% kasus memiliki persepsi cahaya atau lebih buruk pada saat



unjungan mata pertama. Meskipun VA pasien yang buruk mungkin tidak memungkinkan dokter mata untuk mencapai hasil yang penting, pengujian bidang visual otomatis harus ditawarkan dalam keadaan yang layak (6).

Lokasi anatomi dan waktu kerusakan adalah faktor yang menentukan keterlibatan optik dan penampilan diskus. Dalam kebanyakan kasus, bagian posterior saraf optik rusak, dan diskus optikus seringkali normal. Dalam kasus di mana saraf optik rusak di anterior tempat masuknya pembuluh darah retina sentral, pembengkakan diskus optikus dan perdarahan retina terlihat jelas pada pemeriksaan kepala saraf optik. Terlepas dari penampilan awal diskus optikus, atrofi dan pucat saraf optik terjadi kira-kira enam minggu setelah cedera awal (8).

Terdapat kontroversi tentang peran neuroimaging dalam diagnosis TON. Beberapa dokter lebih memilih untuk melakukan *computed tomography* (CT) scan dan *magnetic resonance imaging* (MRI) pada semua pasien, sementara yang lain melakukan modalitas pencitraan untuk kasus dengan gangguan penglihatan progresif atau ketika intervensi terapeutik sedang dipertimbangkan (1). Dengan demikian, pasien dengan trauma kepala atau okulofasial dan gejala simultan kerusakan saraf optik (penurunan VA unilateral atau bilateral, defek lapang pandang, dan defek pupil aferen pada pemeriksaan) harus menjalani pemeriksaan radiologis segera (8).

MANAJEMEN

Pasien yang mengalami trauma langsung pada saraf optik anterior dan posterior memiliki prognosis visual yang buruk seperti halnya pasien yang mengalami cedera tidak langsung pada saraf optik anterior, terlepas dari waktu atau jenis intervensi (6). Saat ini, manajemen yang paling umum untuk pasien dengan TON indirek posterior adalah observasi tanpa intervensi, kortikosteroid oral atau intravena dengan berbagai dosis, pembedahan, atau kombinasi pembedahan dan terapi steroid. Selain itu, ada beberapa agen lain yang telah disarankan. (10).

Observasi tanpa intervensi adalah salah satu pilihan manajemen yang valid untuk pasien dengan TON posterior (11). Banyak pasien (>50% dalam beberapa kasus) membaik secara spontan, dan meskipun pasien tanpa persepsi cahaya dari TON

memiliki prognosis visual yang lebih buruk daripada pasien dengan beberapa penglihatan residual (12). Tidak ada bukti yang meyakinkan bahwa intervensi medis atau bedah lebih unggul dari observasi. Observasi tanpa intervensi adalah pilihan yang sangat baik ketika pasien tidak sadar atau tidak dapat memberikan persetujuan tatalaksana.

Terapi kortikosteroid dapat menjadi pilihan untuk pengobatan TON posterior pada awal 1980-an karena dianggap dapat mengurangi edema dan peradangan sekunder setelah cedera. Sejak itu, berbagai rejimen dosis steroid telah disarankan, mulai dari dosis rendah (1–2 mg/kg/hari) pemberian oral atau intravena untuk dosis tinggi (1.000 mg/hari) metilprednisolon dalam dosis tunggal atau terbagi, hingga “megadosis” (30 mg/kg metilprednisolon dalam bolus, diikuti oleh 5,4 mg/kg/jam selama 24-48 jam). Sebuah meta-analisis terbaru dari pilihan pengobatan untuk TON menyimpulkan bahwa bahwa pasien dengan TON yang menjalani dekompresi saluran optik awal memiliki hasil visual yang lebih baik dibandingkan dengan mereka yang diamati atau diobati dengan steroid; namun terdapat kurangnya uji coba terkontrol secara acak—dan adanya bias publikasi dari laporan yang tersedia membatasi perbandingan langsung antara dekompresi bedah dan manajemen konservatif. Berdasarkan bukti yang tersedia saat ini, tidak ada peran steroid dalam mega dosis untuk pengobatan TON, dan juga ada sedikit bukti untuk penggunaan metilprednisolon “dosis tinggi” (6).

Kehilangan penglihatan dari trauma saraf optik langsung, di mana akson telah ditranseksi, tidak dapat dibalikkan oleh teknik bedah apapun. Demikian pula, TON indirek anterior biasanya tidak akan mendapat manfaat dari pembedahan, pengecualian yang mungkin adalah ketika ada kompresi saraf optik yang dinyatakan utuh oleh hematoma subdural atau subarachnoid yang dapat dievakuasi melalui fenestrasi selubung saraf optik. Area paling umum cedera nervus optikus pada TON indirek posterior adalah di dalam kanalis optikus karena bagian kanalikuli saraf adalah regio yang paling rentan terhadap trauma karena fiksasinya melalui dura ke periosteum kanalis. Bagian saraf ini juga secara teoritis rentan terhadap tekanan dan/atau kekuatan laserasi dari fraktur, perluasan hematoma, pembengkakan, dll. Untuk alasan ini, dekompresi kanal optik kadang-kadang



dianjurkan ketika lesi bedah tampaknya melibatkan bagian saraf ini (6).

Beberapa pendekatan telah dijelaskan, dengan teknik yang saat ini disukai adalah pendekatan transnasal endoskopik, transethmosphenoid (13). Jika pembedahan tersebut dianggap tepat, mungkin harus dilakukan segera atau tidak lebih dari 2 hingga 3 hari setelah cedera; Namun, terlepas dari teknik yang digunakan, tidak ada penelitian yang meyakinkan sampai saat ini yang menunjukkan manfaat yang jelas dari dekompresi kanal optik. Yang paling penting pasien dapat menyetujui pengobatan meskipun dia memahami manfaat yang belum terbukti dan potensi risiko (misalnya, kehilangan penglihatan lebih lanjut, kerusakan pada struktur saraf atau vaskular lainnya) (14). Seperti disebutkan sebelumnya, pasien yang tidak sadar tidak boleh diberikan pembedahan karena mereka tidak dapat memberikan persetujuan (6).

PROGNOSIS

TON direk dan indirek memiliki prognosis yang berbeda. TON indirek menyebabkan gangguan penglihatan permanen yang parah dengan sedikit kemungkinan untuk pulih, sementara pemulihan penglihatan terjadi pada 40-60% kasus dengan TON indirek yang ditangani secara konservatif (8). Nilai VA adalah prediktor utama dari prognosis; oleh karena itu, awalnya VA yang buruk dikaitkan dengan pemulihan visual yang terbatas atau tidak ada. Pemulihan visual dan VA akhir juga mungkin lebih rendah pada kasus dengan kehilangan kesadaran, kurangnya pemulihan visual setelah 48 jam, tidak adanya respons visual yang ditimbulkan, adanya darah dalam sel ethmoid posterior, usia di atas 40 tahun, tingkat RAPD yang lebih rendah, fraktur kanal optik, dan hematoma intraconal dan hematoma sepanjang saraf optik (15).

KESIMPULAN

Berbagai jenis cedera langsung dan tidak langsung, primer dan sekunder dapat mempengaruhi bagian yang berbeda dari saraf optik. TON adalah diagnosis klinis, dan setiap pola cedera mempengaruhi prognosis dan tatalaksana.

Namun, sampai saat ini tatalaksana optimal pasien dengan TON masih belum diketahui dengan jelas. Observasi, steroid, tindakan bedah, atau kombinasi adalah landasan manajemen saat ini, tetapi bukti signifikan secara statistik yang mendukung pendekatan tertentu untuk TON masih belum ada dalam literatur penelitian. Namun demikian, kemungkinan strategi manajemen baru akan muncul karena lebih banyak dipahami tentang jalur dari berbagai mekanisme cedera sel yang berperan di TON. Sementara itu, pengetahuan tentang cara terbaik mengelola TON, prinsip "primum non nocere" (pertama tidak membahayakan) adalah yang paling penting dalam pengobatan. Penelitian lebih lanjut sangat dibutuhkan untuk lebih memahami TON kedepannya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Karimi S, Arabi A, Ansari I, Shahraki T, Safi S. A Systematic Literature Review on Traumatic Optic Neuropathy. Vol. 2021, Journal of Ophthalmology. Hindawi Limited; 2021.
2. Bhat PM. Traumatic Optic Neuropathy (TON) and Ayurveda - A case study. J Ayurveda Integr Med. 2021;
3. Gupta D, Gadodia M. Transnasal Endoscopic Optic Nerve Decompression in Post Traumatic Optic Neuropathy. Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. 2018 Mar 1;70(1):49-52.
4. Sosin M, de La Cruz C, Mundinger GS, Saadat SY, Nam AJ, Manson PN, et al. Treatment outcomes following traumatic optic neuropathy. Plast Reconstr Surg. 2016 Jan 1;137(1):231-8.
5. Huang JH, Chen XS, Wang Z, Deng S, Duan J, Lu G, et al. Selection and Prognosis of Optic Canal Decompression for Traumatic Optic Neuropathy. World Neurosurg. 2020 Jun 1;138:e564-78.
6. Miller NR. Traumatic Optic Neuropathy. Vol. 82, Journal of Neurological Surgery, Part B: Skull Base. Thieme Medical Publishers, Inc.; 2021. p. 107-15.
7. Kassam K, Rahim I, Mills C. Paediatric Orbital Fractures: The Importance of Regular Thorough Eye Assessment and Appropriate Referral. Case Rep Emerg Med. 2013;2013:1-4.
8. Yu-Wai-Man P. Traumatic optic neuropathy-Clinical features and management issues. Vol. 5, Taiwan Journal of Ophthalmology. Elsevier B.V.; 2015. p. 3-8.



9.Hathiram BT, Khattar VS, Harshal ; Sonawane P, Parag ; Watve J, et al. Traumatic optic neuropathy-our experience. Vol. 62, *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*.

10.Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy. Vol. 6, *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013. p. CD005024.

11.Kashkouli MB, Yousefi S, Nojomi M, Sanjari MS, Pakdel F, Entezari M, et al. Traumatic optic neuropathy treatment trial (TONTT): open label, phase 3, multicenter, semi-experimental trial. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2018 Jan 1;256(1):209–18.

12.Lai IL, Liao HT. Risk Factor Analysis for the Outcomes of Indirect Traumatic Optic Neuropathy with No Light Perception at Initial Visual Acuity Testing. *World Neurosurg* 2018 Jul 1;115:e620–8.

13.Yu B, Ma YJ, Tu YH, Wu WC. Newly onset indirect traumatic optic neuropathy-surgical treatment first versus steroid treatment first. *Int J Ophthalmol*. 2020 Jan 18;13(1):124–8.

14.Yan W, Lin J, Hu W, Wu Q, Zhang J. Combination analysis on the impact of the initial vision and surgical time for the prognosis of indirect traumatic optic neuropathy after endoscopic transnasal optic canal decompression. *Neurosurg Rev*. 2021 Apr 1;44(2):945–52.

15.Reddy RP, Bodanapally UK, Shanmuganathan K, van der Byl G, Dreizin D, Katzman L, et al. Traumatic optic neuropathy: facial CT findings affecting visual acuity. *Emerg Radiol*. 2015 Aug 24;22(4):351–6.