

NEUROPATI OPTIK TOKSIK AKIBAT ETAMBUTOL

by Laily Irfana

Submission date: 09-Nov-2018 01:36PM (UTC+0700)

Submission ID: 1035849104

File name: neuropati_optik_lely_FK.pdf (73.88K)

Word count: 751

Character count: 4763

NEUROPATI OPTIK TOKSIK AKIBAT ETAM BUTOL

Tuberkulosis diderita oleh sepertiga dari populasi dunia. Dengan semakin banyaknya kasus tuberkulosis semakin banyak pula penggunaan obat-obatan anti tuberkulosis, diantaranya adalah etambutol (Satendra S, et al, 2007). Etambutol merupakan salah satu obat tuberkulosis yang efektif dan paling jarang terjadi resistensi, sehingga sering digunakan pada kasus Tuberkulosis *Multi Drug Resistance* (TB MDR). Namun, tidak sedikit yang melaporkan terjadinya Neuropati Optik Toksik (NOT) dengan gejala klinis berupa penurunan penglihatan hingga terjadinya kebutaan. (Chung H, et al, 2009)

Kejadian NOT terkait etambutol ini sangat bervariasi dari beberapa studi berkisar antara 0,5 - 35% penderita (Chen H.Y, et al, 2012). Sebuah studi melaporkan 42% pasien dengan gangguan penglihatan permanen yang bergantung pada severitas gangguan awal. (Ali S, et al, 2005). Dilaporkan pada sebagian besar kasus, toksisitas terjadi pada dosis lebih dari 20mg/kgBB/hari. Namun tidak sedikit pula toksisitas sudah terjadi pada dosis standar yaitu 15mg/kgBB/hari, contohnya pada sebuah kasus yang dilaporkan oleh Choi et al dimana neuropati optik telah terjadi pada dosis 12 mg/kgBB/hari. Durasi pemakaian obat yang menimbulkan efek toksik adalah pemakaian rata-rata satu hingga enam bulan. Namun pernah dilaporkan durasi tercepat dimana gangguan penglihatan akibat etambutol terjadi pada penggunaan hanya tiga hari (Ali S, et al, 2005).

Neuropati optik toksik dapat memberikan gejala berupa penurunan penglihatan yang berlangsung progresif, semakin memberat hingga dapat terjadi kebutaan. Meskipun hilangnya penglihatan ini bersifat reversibel saat etambutol diturunkan dosisnya atau dihentikan, beberapa pasien mengalami gangguan penglihatan permanen bahkan dengan dosis obat yang standar (Yoon Y.H, et al, 2000; Chung H, et al, 2009). Beberapa kasus progresifitas tetap berjalan meskipun obat telah dihentikan. Seringkali dijumpai perbaikan yang tidak sempurna.

Bahkan ada pula yang mengalami kebutaan permanen (Kwok A, 2006). Mekanisme terjadinya neuropati optik akibat etambutol diduga disebabkan oleh gangguan fungsi dari mitokondria (Chung H, et al, 2009). Sebuah penelitian menemukan adanya perubahan vakuola dari sitoplasma sel ganglion pada binatang yang disuntikkan etambutol. Etambutol bersifat *metal chelator*, yang bisa berinteraksi dengan seng, tembaga maupun besi yang menyebabkan kerusakan pada mitokondria (Carelli V, et al, 2002). Studi pada binatang telah menunjukkan efek toksik dari etambutol terhadap sistem visual secara elektrofisiologi, maupun histopatologi. (Sasaki S, et al, 2003).

LAPORAN KASUS

Seorang wanita usia 30 tahun, datang dengan keluhan pandangan kabur yang dikeluhkan semakin memberat sejak 1 minggu sebelumnya. Pasien juga mengeluhkan penglihatannya agak dobel terutama bila digunakan melirik ke kanan. Tidak didapatkan keluhan mata merah, nerocoh, maupun nyeri pada mata.

Pasien juga mengeluhkan nyeri kepala terasa berat pada seluruh kepala disertai sedikit mual. Keluhan lain seperti muntah, kejang, penurunan kesadaran tidak didapatkan. Pasien juga tidak mengeluhkan adanya kelemahan, kesemutan, merot, maupun pelo. Px tidak pernah menderita sakit seperti ini sebelumnya, demikian juga dalam keluarga tidak ada yang menderita sakit seperti ini. Tidak didapatkan riwayat hipertensi maupun diabetes.

Pasien terdiagnosis TB paru 1 bulan yang lalu, kemudian menjalani pengobatan TB regimen HRZS selama 2 minggu namun pasien mengeluh mual dan muntah dan dicurigai DIH (Drug Induced Hepatitis). Selanjutnya pengobatan disesuaikan dengan penggantian menjadi regimen HRZE yang termasuk didalamnya adalah Rifampicin Isoniazid Pirazinamid Etambutol dengan dosis standar yaitu...

Dari pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 80x/menit reguler, rerata respirasi 18x/menit reguler, suhu 36,7°C. Status generalis dalam batas normal. Status neurologis didapatkan kesadaran baik, GCS 456, tanda rangsang meningeal tidak didapatkan, fungsi luhur normal. Pemeriksaan saraf kranial, didapatkan ptosis, pandangan dobel, oftalmoplegi total, reflex pupil negatif pada mata sebelah kiri. Saraf kranial lain tidak didapatkan kelainan. Pemeriksaan motorik normal, dan tidak didapatkan gangguan sensorik.

Refleks fisiologis +2/+2. Refleks patologis tidak didapatkan. Sistem otonom dalam batas normal. Tidak didapatkan tanda serebellar. Pemeriksaan laboratorium darah tidak didapatkan kelainan. Foto thoraks normal.

Pemeriksaan penunjang pertama dari rumah sakit sebelumnya, berupa CT scan kepala tanpa kontras (gambar 1), dengan temuan gambaran massa hiperdens dan hipodens di area mesensefalon. Saat pasien datang ke RS Dr. Soetomo, tepatnya enam bulan kemudian, setelah anamnesa dan pemeriksaan klinis, kemudian dilakukan pemeriksaan penunjang berupa MRI dan MRA (Gambar 2, 3, 4). Hasilnya didapatkan gambaran aneurisma sakular pada arteri komunikans posterior kiri dengan ukuran 30,4x27,2x28,6 mm, dengan trombus subtotal. Melihat temuan ini, maka gambaran CT scan sebelumnya kemungkinan merupakan suatu aneurisma dengan trombosis parsial, yang tampak sebagai gambaran hipodens dan hiperdens. Dilanjutkan pemeriksaan angiografi pada tgl 29 Desember 2011, yaitu tiga minggu dari MRA. Didapatkan hasil angiografi yang normal, sama sekali tidak tampak gambaran aneurisma, curiga terjadi oklusi total (Gambar 5). Dilakukan CT scan dan CT Angiografi sebagai konfirmasi satu bulan setelah angiografi, dan hasil tetap oklusi total (Gambar 6, 7, 8).

NEUROPATI OPTIK TOKSIK AKIBAT ETAMBUTOL

ORIGINALITY REPORT

0%

SIMILARITY INDEX

%

INTERNET SOURCES

0%

PUBLICATIONS

0%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

Exclude quotes On

Exclude bibliography On

Exclude matches < 20 words