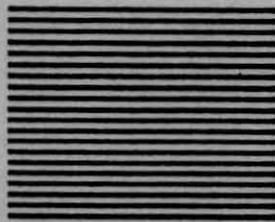


Tinjauan Kepustakaan :

# ESOTROPIA PARALITIK

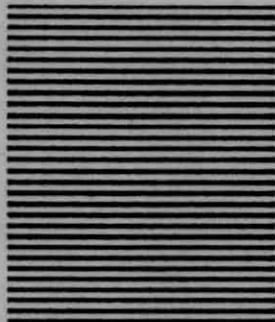


oleh :

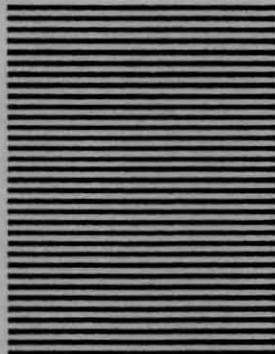
Dr. WIBOWO EDY PRAMONO.

pembimbing :

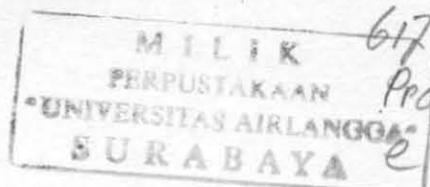
Dr. HAMIDAH M. ALI.



dibacakan pada  
tanggal 21 Mei 1993.



LABORATORIUM / UPF ILMU PENYAKIT MATA  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA /  
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. SOETOMO  
SURABAYA



0003 21995 3141

**Tinjauan Kepustakaan :**

# **ESOTROPIA PARALITIK**

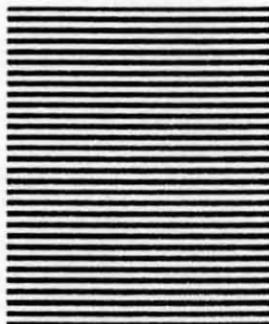


oleh :

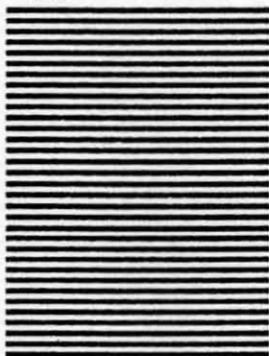
**Dr. WIBOWO EDY PRAMONO.**

pembimbing :

**Dr. HAMIDAH M. ALI.**



dibacakan pada  
tanggal 21 Mei 1993.



**LABORATORIUM / UPF ILMU PENYAKIT MATA  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA /  
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. SOETOMO  
SURABAYA**



Mengetahui ibu asuh,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Els Aswan G.", written over a horizontal line.

( Dr. Els Aswan G. )

Disetujui pembimbing,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Hamidah M. Ali.", written over a horizontal line.

( Dr. Hamidah M. Ali. )

## UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada yang terhormat,

1. Dr. Hamidah M.A, sebagai pembimbing dan staf ahli yang telah memberikan pengarahannya, koreksi, saran serta tambahan kepastakaan dalam penyusunan makalah ini hingga dapat terselesaikan.
2. Dr. Els Aswan Gumansalangi, sebagai ibu asuh yang telah memberikan koreksi dan saran dalam penyusunan makalah ini.
3. Dr. Wisnujono Soewono, sebagai Kepala Laboratorium / UPF Ilmu Penyakit Mata yang telah memberi kesempatan kepada kami untuk membacakan makalah ini.
4. Dr. Diany Yogiantoro, sebagai Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Mata yang telah menjadwalkan kami untuk membacakan makalah ini.
5. Bapak / Ibu moderator dan sekretaris sidang yang telah meluangkan waktunya untuk memimpin sidang pembacaan makalah ini.
6. Seluruh staf Laboratorium / UPF Ilmu Penyakit Mata yang telah turut membantu, baik dalam tambahan kepastakaan maupun saran dalam penyusunan makalah ini.
7. Teman teman sejawat peserta PPDS I yang telah memberikan bantuannya sehingga makalah ini dapat terselesaikan.

## DAFTAR ISI.

	halaman
I. Pendahuluan.	1
II. Batasan.	2
III. Etiologi dan angka kejadian.	2
IV. Gambaran klinis.	5
V . Diagnosis dan pemeriksaan klinis.	8
V.1. Anamnesa.	8
V.2. Observasi.	9
V.3. Menentukan besarnya deviasi primer dan deviasi sekunder.	9
V.3.1. Tes tutup prisma.	9
V.3.2. Sinoptofor.	10
V.4. Pemeriksaan diplopia.	10
V.4.1. Tes empat bulatan Worth.	10
V.4.2. Tes lensa merah.	11
V.4.3. Tes batang Maddox.	12
V.5. Pemeriksaan pergerakan otot bola mata.	13
V.5.1. Tes duksi.	13
V.5.2. Tes versi.	13
V.5.3. Pemeriksaan Hess screen.	14
V.6. Pemeriksaan untuk membedakan kelumpuhan otot dan restriksi.	15
V.6.1. "Passive forced duction test".	15
V.6.2. "Spring - back balance test".	17
V.6.3. Tes kecepatan gerakan sakadik.	18
V.6.4. Perbedaan tekanan intraokuler.	19
VI. Penatalaksanaan.	
VI.1. Non operasi.	21
VI.1.1. Oklusi.	21

VI.1.2. Prisma.	22
VI.1.3. Obat obatan.	22
VI.2. Operasi.	22
VI.2.1. Tujuan operasi.	23
VI.2.2. Penentuan saat operasi.	23
VI.2.3. Jenis operasi.	24
VII. Diagnosis banding.	27
VIII. Komplikasi.	28
IX. Prognosis.	28
X. Ringkasan.	29
XI. Penutup.	30
XII. Daftar kepustakaan.	31

## DAFTAR GAMBAR

	halaman
Gambar 1 : Deviasi pada kelumpuhan rektus lateral mata kiri.	6
Gambar 2 : "Head turn" pada kelumpuhan rektus lateral kiri.	7
Gambar 3 : Tes Empat Bulatan Worth.	11
Gambar 4 : Tes lensa merah.	11
Gambar 5 : Tes batang Maddox.	12
Gambar 6 : Hasil pemeriksaan Hess screen pada kelumpuhan rektus lateral kanan.	14
Gambar 7 : "Forced duction test"	16
Gambar 8 : Pemeriksaan kecepatan gerakan sakadik.	19
Gambar 9 : Alat Digilab pneumotonometer.	20
Gambar 10: Operasi cara Hummelsheim dan Jensen.	27

## I. PENDAHULUAN.

Pada pergerakan binokuler normal , kelompok otot pada satu mata akan bekerja sama dengan kelompok otot pada mata satunya.(6). Kordinasi pergerakan otot mata ekstra okuler ini diatur menurut hukum Hering, yaitu setiap gerakan mata kearah yang sama, pasangan otot otot setiap mata akan dapat rangsangan yang sama besar.(6,7,9). Disamping itu, otot-otot antagonis dari otot-otot yang berpasangan tersebut mendapat rangsangan hambatan sehingga terjadi relaksasi, hal ini diatur menurut hukum Sherrington.(6,7).

Otot rektus lateral dipersarafi oleh saraf abduksen. Apabila terjadi kerusakan saraf abduksen, maka otot rektus lateral akan lumpuh dan mata akan bergulir ke arah medial atau esotropia.(9). Esotropi paralitik ini biasanya inkomitan dan akan terlihat semakin komitan setelah beberapa saat.(7,8).., sehingga seringkali sulit dibedakan dengan esotropia konkomitan.

Esotropia paralitik menurut waktu terjadinya dapat diklasifikasikan menjadi dua yaitu esotropia paralitik kongenital dan didapat ("acquired"), dimana penyebabnya agak berbeda. Karena penyebab dari kelainan atau kelumpuhan otot rektus lateral sangat banyak dan sering kali sulit untuk mengetahui penyebabnya yang pasti terutama bila tidak disertai riwayat trauma, maka terapi terhadap penyebabnya sukar ditentukan. Trauma kepala sering menjadi penyebab kelumpuhan saraf abduksen, dan dari tahun ke tahun cenderung semakin meningkat (1,8,12,15). Terapi terutama ditujukan terhadap keluhan penderita.

Karena kelumpuhan saraf abduksen paling sering ditemukan diantara kelumpuhan saraf kranial yang lain (11,13,17), penyebabnya yang sangat kompleks, serta penatalaksanaannya

memerlukan wawasan yang luas terutama dari aspek penyebabnya, maka penulis tertarik untuk menulis makalah ini. Tujuan penulisan makalah ini adalah ingin mengetahui lebih jauh mengenai batasan, etiologi, gejala klinis, pemeriksaan klinis, penatalaksanaannya, komplikasi, dan prognosis dari esotropia paralitik.

## II. BATASAN.

Esotropia paralitik adalah esotropia yang terjadi karena kelumpuhan dari otot rektus lateral, yang disebabkan oleh kelumpuhan saraf abduksen atau ototnya sendiri. (9,18). Biasanya sudut deviasi pada berbagai arah pandangan tidak sama. (8,10,17).

## III. ETIOLOGI DAN ANGKA KEJADIAN.

Penyebab strabismus paralitik masih banyak yang belum diketahui dengan jelas. (7,8,12,15). Kelainannya dapat terletak pada otot ekstra okuler atau pada sarafnya. (8,17).

### III.1. ESOTROPIA PARALITIK KONGENITAL.

Penyebab esotropia paralitik kongenital antara lain trauma kelahiran, anomali serabut saraf motorik, hipoplasi nukleus motorik abduksen, hipoplasi serabut otot rektus lateral. (1,2,3, 10,12,18).

Trauma kelahiran diduga sebagai penyebab utama esotropi paralitik kongenital walaupun masih dipertanyakan. (1,12). *Reisner* dan kawan kawan melaporkan kelumpuhan otot rektus lateral yang bersifat sementara pada 35 bayi diantara 6360

bayi baru lahir dengan berat badan lahir 2000 gram atau lebih, dengan angka kejadian 0,5%. Keadaan membaik secara spontan pada 97% pasien dalam waktu 6 minggu. (12).

### III.2. ESOTROPIA PARALITIK DIDAPAT.

Pada umumnya penyebabnya dapat digolongkan dalam beberapa penyebab:

#### III.2.1. Trauma.

Trauma kepala merupakan penyebab yang sering dari esotropia paralitik. (1,8,12,15). Bahkan ada kecenderungan meningkat dari tahun ke tahun. (15).

Trauma kepala dapat menyebabkan lesi pada saraf abduksen terutama bila terdapat fraktur dasar tengkorak (3,11,12), atau langsung mengenai daerah orbita (1,8) atau otot ekstra okuler. (10,11).

Trauma sebagai penyebab, mempunyai angka kejadian pada populasi anak anak menurut *Harley* 34%, menurut *Robertson* 20% (12). Sedangkan pada populasi umum, penyebab karena trauma menurut *Rush dan Younge* 17% (12,15).

#### III.2.2. Penyakit Vaskuler.

Aneurisma relatif sering menyebabkan pergeseran batang otak dan saraf abduksen (12). Menurut penelitian *Rush dan Younge* penyebab kelumpuhan saraf abduksen karena aneurisma 3% dari semua kelumpuhan saraf ini. (12,15)

Trombosis arteri basilaris bagian posterior dapat menyebabkan kelumpuhan saraf abduksen (12). Disamping itu dapat pula disebabkan karena perdarahan dan arteriosklerosis. (8,10).

### III.2.3. Penyakit susunan saraf pusat.

Kelainan susunan saraf pusat dapat berupa neoplasma; proses radang misalnya, ensefalitis, meningitis; penyakit degenerasi misal, multiple sklerosis, degenerasi nukleus (1,8,12,15) Kejadian neoplasma sebagai penyebab kelumpuhan saraf abduksen pada populasi anak-anak menurut *Harley* 27% , sedang menurut *Robertson* 39%. Pada populasi umum menurut *Rush dan Younge* neoplasma mencapai 15% dari seluruh kasus kelumpuhan saraf abduksen. (12,15). Angka ini tak jauh berbeda dengan penelitian *Moster* dan kawan-kawan pada penderita umur 15-50 tahun , yaitu sekitar 16% . (12)

Sedangkan kejadian proses radang sebagai penyebab kelumpuhan saraf abduksen pada populasi anak-anak menurut *Harley* 13%, dan menurut *Robertson* 17%. Pada pasien usia 15-50 tahun, menurut *Moster* 8% karena proses peradangan. (12).

### III.2.4. Infeksi sistemik dan intoksikasi.

Penyakit sistemik yang dapat menyebabkan kelumpuhan saraf abduksen antara lain: demam tifoid, difteri, influenza, herpes zoster, polio myelitis anterior (8,10,12) dan sifilis.

(1,12).

Intoksikasi dapat pula sebagai penyebab , antara lain: timah, arsen, karbon monoksida (8,10,12), barbiturat, botulinum (8,10), spinal anestesi, dan spinal myelografi (10,12, 15).

#### III.2.5.Penyakit Orbita dan Adneksa.

Penyakit orbita dan adneksa yang dapat menjadi penyebab, antara lain :

- Keradangan akut seperti: selulitis orbita, tromboplebitis sinus kavernosus. (8,10,17).
- Tumor orbita misal, amiloid orbita(8,12)
- Sindroma otolaringologi misal, karsinoma naso faring, otitis media, mastoiditis. (8,10,12, 15).

#### III.2.6.Paralisis myogenik.

Penyebab yang umum adalah myastenia gravis, dan myositis orbita. (8,10,17)

#### III.2.7.Metabolisme.

Kelainan metabolisme yang dapat menyebabkan esotropi paralitik misalnya, defisiensi tiamin, dan diabetes melitus. (1,8,10,12,15).

### IV.GAMBARAN KLINIS.

Pada esotropia paralitik akan didapatkan *deviasi inkomitan* yaitu besar deviasi berbeda dalam berbagai posisi bola mata.(3). Deviasi akan semakin besar bila melirik

kearah kerja otot yang lumpuh. Deviasi yang diukur pada waktu fiksasi dengan mata yang sehat disebut deviasi primer. Sedang deviasi yang diukur pada waktu fiksasi dengan mata lumpuh disebut deviasi sekunder. Deviasi sekunder lebih besar dari pada deviasi primer. (3,10,11)

Keadaan deviasi inkomitan ini, dengan berlalunya waktu dapat menjadi komitan. Hal ini disebut dengan istilah " *spread of comitance* ". Keadaan ini dalam sebagian besar kasus terjadi dalam waktu 1-2 tahun sesudah timbulnya strabismus. (3,17).

Gambar 1 : Deviasi pada kelumpuhan rektus lateral mata kiri.



(Disalin dari: Von Norden, GK.: Atlas of Strabismus, 4th ed., CV. Mosby Co., 1983.)

Pergerakan abduksi bola mata yang lumpuh akan terhambat dan disertai dengan adanya *diplopia* pada waktu melirik kearah otot yang lumpuh. (2,3). Diplopia akan semakin terpisah / melebar pada saat melirik kearah otot yang lumpuh, dan akan menghilang bila melirik kearah yang berla-

wanan. (2,10,11,17)

Penderita dengan strabismus paralitik umumnya mempunyai posisi kepala yang abnormal untuk mengkompensasi deviasi matanya agar mencapai penglihatan binokuler tunggal. Bila penderita menempatkan kepalanya pada posisi bidang kerja dari otot yang lumpuh maka karena efek fenomena kepala boneka ("Doll's head phenomene") mata penderita akan keluar dari bidang kerja otot yang lumpuh dan penglihatan binokuler tunggal dapat tercapai. (3). Pada kelumpuhan otot rektus lateral maka penderita akan *menoleh* ("head turn") kearah otot yang paresse. (1,2,3,4,7,9,10,11,17,20)

Gambar 2 : "Head turn" pada kelumpuhan rektus lateral kiri.



( Disalin dari: Dale,RT.: Fundamental of Ocular Motility, Grune & Stratton,New York,1982)

Bila penderita disuruh menutupi matanya yang normal kemudian penderita disuruh melihat benda yang diletakkan pada posisi sebelah matanya yang sakit ,lalu penderita disuruh menunjuk benda tersebut secara cepat dengan ujung jarinya, maka dia akan salah arah melewati posisi benda yang sesungguhnya. (3,9,10,11,17). Gejala ini disebut "*past*

*pointing*" (10,11,19) dan dilaporkan pertama kali oleh von Graefe.(19). Gejala ini cenderung menghilang pada kasus yang sudah lama, terutama pada pasien yang berfiksasi dengan mata yang sakit secara terus menerus. (10,11).

Pola fiksasi mata mana yang digunakan untuk melihat oleh penderita , tidak selalu menggunakan mata yang normal. Mata mana yang dipakai untuk fiksasi tergantung pada ketajaman penglihatan tiap mata dan juga tergantung apakah penderita berusaha untuk menyatukan bayangan diplopi yang terpisah atau berusaha memisahkan bayangan tersebut lebih jauh. Bila penglihatan lebih baik pada mata yang sakit secara bermakna, maka mata yang sakit tetap akan digunakan untuk fiksasi. Bila penderita berusaha untuk memfusikan dua bayangan diplopinya maka akan berfiksasi dengan mata yang normal. Sebaliknya bila penderita berusaha untuk separasi lebih jauh dua bayangan diplopinya, maka ia akan berfiksasi dengan mata yang sakit. (3).

Kadang kadang terdapat suatu gejala yang disebut "*inhibitional palsy* " dari otot antagonis kontra lateral. Misal, pada kelumpuhan rektus lateral kiri , penderita diminta melihat dengan fiksasi mata kiri, lalu disuruh melirik kearah kanan maka akan terlihat gerakan mata kanan agak terlambat sewaktu melirik kelateral kanan. (3, 10,11,17).

## V. DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN KLINIS.

### V.1. Anamnesa.

Pada anamnesa penting ditanyakan sejak kapan penderita juling atau penglihatan ganda.

Juga perlu ditanyakan penyakit yang mendahului , misalnya : trauma kepala atau orbita, trauma

kelahiran, panas, kejang, darah tinggi, kencing manis, influenza dan lain lain penyakit. (8,10,17).

Juga perlu ditanyakan apakah keluhan berubah atau menetap sejak timbulnya.(10).

## V.2. Observasi.

Posisi mata yang sakit berdeviasi menjauhi otot rektus lateral yang lumpuh. Pada kelumpuhan yang ringan akan terlihat lebih jelas deviasinya bila melihat jauh. (11)

Posisi kepala penderita akan menoleh ("head-turn") kearah otot rektus lateral yang lumpuh. Hal ini akan meniadakan diplopi.(11)

## V.3. Menentukan besarnya deviasi primer dan deviasi sekunder .

Bila yang fiksasi mata yang normal maka yang diukur adalah deviasi mata yang lumpuh, deviasi ini disebut *deviasi primer*. Sebaliknya bila yang fiksasi mata yang lumpuh maka yang diukur deviasi mata yang normal dan ini disebut *deviasi sekunder*.

### V.3.1. Tes Tutup Prisma (3,10).

Penderita disuruh melihat obyek fiksasi. Prisma diletakkan dimuka mata yang akan diukur deviasinya. Kemudian mata yang berfiksasi ditutup maka mata satunya akan bergerak kearah luar. Kekuatan prisma diubah/dinaikkan sampai mata yang berdeviasi tidak bergerak lagi kearah luar. Besar ukuran prisma tersebut

menunjukkan besarnya deviasi.

#### V.3.2. Sinoptofor.

Alat ini dapat untuk menentukan besarnya deviasi primer maupun sekunder. Dengan cara sudut obyektif dan fiksasinya bergantian mata kanan dan kiri. (8,10). Misal : dengan fiksasi mata kanan, deviasi mata kiri : +20 prisma diopter, sedangkan dengan fiksasi mata kiri, deviasi mata kanan +30 prisma diopter , maka mata yang sakit adalah mata yang kiri. (8). Karena deviasi primernya adalah deviasi mata kiri.

#### V.4. Pemeriksaan Diplopia .

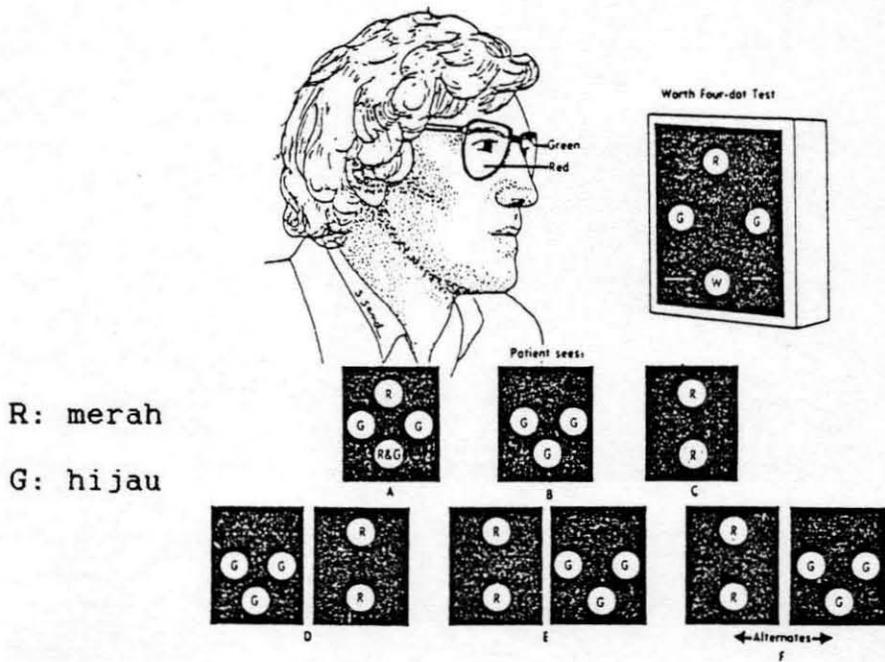
Ada beberapa cara untuk tes diplopia, yaitu tes empat bulatan Worth , tes lensa merah, tes batang Maddox. (8).

##### V.4.1. Tes Empat bulatan Worth (3).

Pada tes ini mata kanan ditutup dengan filter merah sedang mata kiri ditutup dengan filter hijau. Kemudian disuruh melihat empat bulatan lampu, 2 bulatan hijau, 1 bulatan merah dan 1 bulatan putih.

Pada penderita esotropi paralitik akan terlihat diplopia horizontal homonymous ("uncrossed"), penderita akan melihat tiga bulatan hijau dan dua bulatan merah yang semakin terpisah bila melirik kearah otot rektus lateral yang lumpuh.

Gambar 3: Tes Empat bulatan Worth.

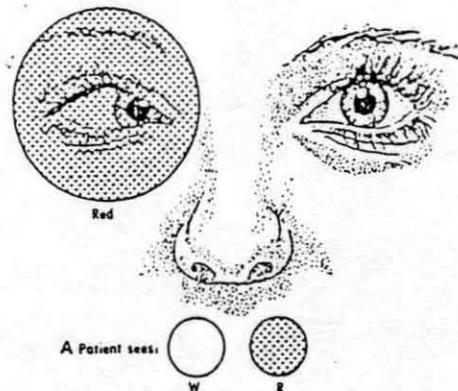


(Disalin dari: Dale,RT.: Fundamentals of Ocular Motility, Grune & Stratton, New York, 1982.)

V.4.2. Tes Lensa Merah (3,17).

Salah satu mata ditutup dengan filter merah, kemudian disuruh melihat bulatan lampu.

Gambar 4 : Tes lensa merah.



(Disalin dari : Dale,RT.: Fundamentals of Ocular Motility, Grune & Stratton, New York, 1982.)

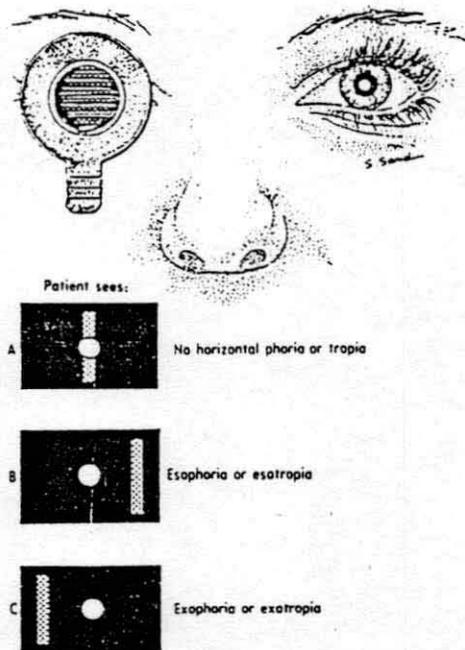
Penderita esotropi paralitik ini akan melihat

dua bulatan yang terpisah, satu bulatan merah dan satu bulatan putih. Dua bulatan yang tampak akan semakin terpisah bila melirik kearah otot rektus lateral yang lumpuh.

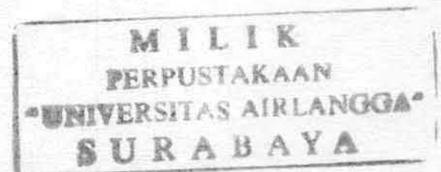
V.4.3. Tes Batang Maddox. (3,8).

Untuk pemeriksaan diplopi horisontal pada penderita, kaca batang Maddox dipasang didepan salah satu mata dengan aksis kearah horisontal. Kemudian penderita disuruh melihat lampu fiksasi. Penderita esotropia paralitik akan melihat garis merah yang terpisah dari lampu, dan akan semakin terpisah bila melirik kearah otot yang lumpuh.

Gambar 5 : Tes batang Maddox.



(Disalin dari : Dale,RT.: Fundamentals of Ocular Motility, Grune & Stratton, New York, 1982.)



## **V.5.Pemeriksaan pergerakan bola mata.**

Pemeriksaan pergerakan bola mata segera dilakukan setelah menentukan posisi bola mata pada posisi primer. Pemeriksaan ini meliputi pemeriksaan duksi dan versi, serta Hess Screen.

### **V.5.1.Tes Duksi (10).**

Tes duksi melibatkan pergerakan monokuler.

Masing-masing mata dites, dengan mata yang lain ditutupi.

Kepala penderita harus diam tidak bergerak, kemudian disuruh melihat lampu senter. Penderita disuruh mengikuti sinar lampu yang digerakkan ke 6 arah kardinal.

Keterbatasan pergerakan seringkali ditunjukkan dengan adanya tremor pada pergerakan tersebut.

Pada tes duksi ini bola mata terhambat pergerakannya kesisi otot rektus lateral yang lumpuh.

### **V.5.2.Tes Versi (10).**

Tes versi melibatkan pergerakan binokuler. Kedua mata dibuka, kepala tegak dan diam. Pasien memfiksasi sinar lampu senter dengan mata yang biasa untuk fiksasi. Kemudian lampu digerakkan sesuai arah 6 kardinal. Perhatikan arah gerakan yang terhambat pada mata yang mana. Juga perlu diperhatikan besarnya deviasi mata yang sakit, bila berubah pada beberapa arah pergerakan maka ini berarti inkomitan. Sebagai contoh misal esotropi bertambah besar

sewaktu melirik kekiri dan menghilang sewaktu melirik kekanan, ini berarti otot rektus lateral kiri lumpuh.

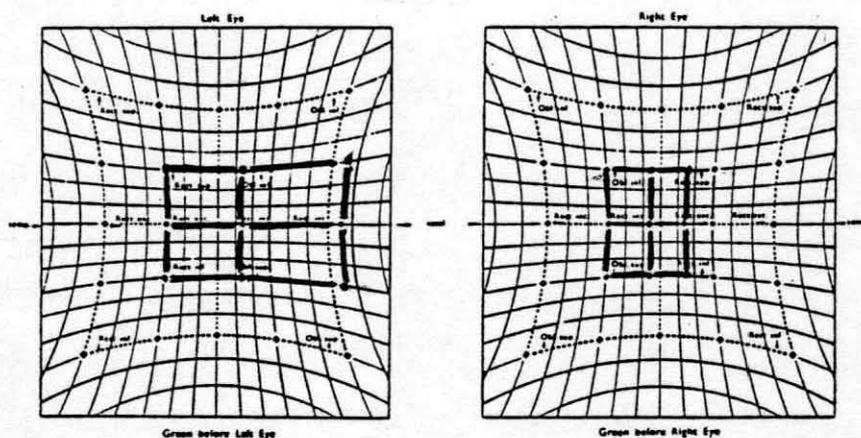
**V.5.3. Pemeriksaan Hess Screen .**

Pada kelumpuhan yang ringan, sulit untuk mengetahui otot mana yang lumpuh. Dalam keadaan demikian diperlukan pemeriksaan Hess-Screen. (8).

Untuk mengetahui mata mana yang ada kelumpuhan, kita bandingkan kedua hasil pemeriksaan mata kiri dan kanan. Pada mata yang lumpuh terlihat gambaran pergerakan otot ekstra okuler yang menyempit. (4,10).

Untuk menentukan otot yang lumpuh, kita cari arah kerja otot mana yang tertinggal dimana menunjukkan adanya "underaction" (4,10).

**Gambar 6 : Hasil Pemeriksaan Hess Screen pada kelumpuhan rektus lateral kanan.**



(Disalin dari :Duran,IM: Handbook of Ortoptic Principle, 4th.Ed., Churchill Livington, New York, 1980.)

#### V.6.Pemeriksaan untuk membedakan kelumpuhan otot dan restriksi.

Pemeriksaan yang didapat dengan tes tutup prisma dan tes tutup bergantian dengan salah satu mata berfiksasi tak dapat membedakan antara kelumpuhan dan restriksi. (3).

Ada 2 alasan untuk membedakan kelumpuhan ekstra okuler dengan restriksi yaitu: pertama, kelumpuhan dan restriksi sering membingungkan bahkan pada pemeriksaan oleh pemeriksa yang berpengalaman, kedua, keberhasilan terapi deviasi inkomitan tergantung pada ditemukannya restriksi, hal ini karena terapi bedah akan berhasil pertama pertama restriksi harus dihilangkan, kalau tidak terapi tidak akan efektif. (3).

Ada beberapa cara untuk mendeteksi adanya restriksi dan membedakannya dengan kelumpuhan.

##### V.6.1."Passive Forced Duction Test" (Tes traksi )

Tes ini pada dewasa dapat dilakukan jauh sebelum operasi, sedang pada anak dapat dilakukan menjelang operasi. Jika preoperasi ditemukan restriksi maka harus menghilangkan restriksi tersebut. Tes ini juga sebaiknya dilakukan pada waktu operasi dan pada akhir operasi untuk memastikan bahwa semua restriksi sudah dibebaskan. (3,20).

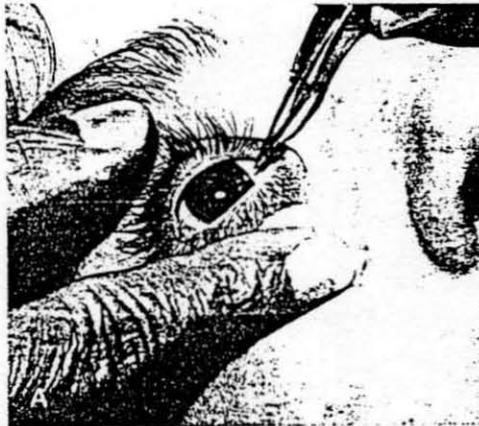
Cara pemeriksaan:

Bila tes dilakukan pada saat operasi, dengan general anestesi, pasien harus mencapai tahap

3 anestesi agar supaya bebas dari faktor tonus inervasi, yang dapat memberikan kontraksi otot sehingga memberikan gambaran restriksi palsu (3)

Tes dilakukan dengan cara menjepit konjungtiva pada bagian limbus proksimal otot yang akan diuji dengan forsep. Kemudian bola mata digerakkan menjauhi arah kerja otot yang diuji. (1,3,6).

Gambar 7 : "Forced duction test".



(Disalin dari : Gonzales,C.: Strabismus and Ocular Motility, William & Wilkins, Baltimore, 1983.)

Restriksi otot dapat dideteksi dengan merasakan adanya hambatan/berat pada tangan pemeriksa sewaktu menggerakkan bola mata, dan juga dapat dilihat dengan adanya " string sign" yang disebabkan konjungtiva yang kencang.(3). Pemeriksaan "forced duction test" bila dilaku

kan dengan anestesi lokal , pasien disuruh melirikkan matanya searah dengan gerakan bola mata yang akan dilakukan oleh pemeriksa, untuk menghindari kontraksi yang berlawanan arah dengan arah gerakan yang dilakukan pemeriksa, sehingga dapat memberikan hasil positif palsu. (3).

Bila otot bola mata mengalami kelumpuhan, secara pasif bola mata dapat digerakan sampai penuh sesuai arah gerakan otot tersebut, tetapi bila gerakan pasif bola mata tidak dapat sampai penuh , berarti ada restriksi. (3,6).

#### V.6.2. "Spring back balance test"

Karena tes ini terganggu bila ada kelemahan otot dan gangguan tonus inervasi, maka tes ini digunakan secara terbatas. Meskipun demikian pada kasus dengan hambatan mekanis bukan karena kelemahan otot , tes ini merupakan kelanjutan " forced duction test" yang ideal, bila keduanya dikerjakan dengan general anestesi.

Caranya bola mata dijepit dengan forsep dekat limbus, kemudian digerakan sesuai arah hambatan yang dicurigai beberapa kali. Kemudian bola mata dilepas secara tiba tiba, secara normal bola mata akan kembali lurus kedepan. Bila ada bias mekanis pada bola mata, maka arah bola mata berbias kearah yang sesuai

dengan bagian yang restriksi (3).

#### V.6.3. Tes kecepatan gerakan sakadik. (3)

Otot ekstra okuler yang lemah akan mengurangi kecepatan sakadik. Bila otot ekstra okuler lumpuh total, akan terlihat gerakan bola mata yang pelan dan tanpa arah yang pasti, bukan gerakan sakadik yang singkat dengan kecepatan 250 derajat per detik.

Secara klinis, kecepatan sakadik dapat diperkirakan dengan observasi langsung. Pasien disuruh memfiksasikan pandangannya pada hidung pemeriksa, lalu disuruh melihat secara cepat telunjuk pemeriksa yang dibentangkan pada masing masing sisi pasien secara bergantian kekanan dan ke kiri. Pemeriksa memperhatikan kecepatan relatif kedua mata sewaktu melirik. Jika sebuah otot ekstraokuler melemah, mata tersebut bila bergerak kearah otot yang lemah akan terlihat lebih lambat dari mata satunya yang normal.

Evaluasi klinis kecepatan sakadik secara observasi hanya terlihat bila kelumpuhan ototnya cukup berat sehingga perlambatan kecepatan dapat terlihat oleh mata pemeriksa, pada kelumpuhan yang ringan sulit untuk membedakan kecepatan sakadik yang normal dan yang abnormal. Hal ini dapat dideteksi dengan alat perekam elektro okulografi (EOG), yang dapat mengukur kecepatan sakadik secara tepat.

Untuk mengetahui adanya restriksi, pasien

pertama harus melirik kearah pergerakan yang tidak terhambat, kemudian melirik kearah pergerakan yang terhambat maka kecepatan sakadik masih normal.

Gambar 8 : Pemeriksaan kecepatan gerakan saka  
dik.



kan yang terhambat meningkat lebih dari 5 mm-Hg , hal ini menunjukkan adanya restriksi. Pengukuran tekanan intra okuler ini dengan alat yang disebut Digilab Pneumo Tonometer.

Gambar 9 : Alat Digilab Pneumo tonometer, untuk menentukan tekanan intraokuler.



( Disalin dari : Dale,RT.: Fundamentals of Ocular Motility, Grune & Stratton, New York, 1982.)

## VI. PENATALAKSANAAN.

Terapi pada esotropia paralitik terdiri dari terapi kausatif menurut penyebabnya dan terapi simptomatis yang ditujukan terhadap keluhan penderita.

Terapi kausatif dapat berupa terapi obat-obatan yang ditujukan pada penyakit dasarnya misal : diabetes melitus, hipertensi, penyakit infeksi, dan lain-lain. Juga dapat berupa tindakan operasi terhadap penyakit yang mendasari, misal: penyakit tumor, aneurisma,

kelainan kelainan bidang THT.(10)

Sedangkan terapi simptomatis dari esotropia paralitik dapat dibagi menjadi terapi non operatif dan operatif sebagai berikut.

#### VI.1. Non operatif.

Selama beberapa bulan pertama sejak timbulnya kelumpuhan otot rektus lateral adalah konservatif. (2,3,12)

##### V.1.1.Oklusi .

Oklusi merupakan terapi simptomatik untuk menghilangkan gejala diplopia.(2,3,12,17). Sebagian besar pasien akan memilih mata yang sakit yang ditutup, karena bila mata yang sehat yang ditutup, penderita terganggu oleh keterbatasan gerak mata yang sakit dan kadang disertai dengan gejala "past pointing".(3,17). Secara fisiologis, terutama bila otot rektus lateral tidak lumpuh total, lebih bijaksana untuk menutup mata yang sehat, untuk mencegah kontraktur otot rektus medial mata yang sakit. (3,17).

Menurut *Guibor*, mata yang lumpuh ditutup dan menempatkan prisma "base out" pada mata yang sehat. Hal ini menimbulkan aduksi pada mata yang sehat, dan akan menurunkan tonus yang menyebabkan menurunnya kemungkinan kontraktur otot rektus medial mata yang lumpuh.(3).

Sedangkan menurut *Hamidah* , diambil jalan tengah bila kelumpuhan berat mata yang sakit yang ditutup, bila kelumpuhan tidak berat oklusi dilakukan bergantian kanan dan

kiri.(8).

#### VI.1.2. Prisma .

Terapi dengan prisma walaupun deviasinya inkomitan kadang2 efektif pada pasien dengan kelumpuhan rektus lateral parsial untuk mencegah kontraktur otot rektus medialis ipsilateral, bila deviasinya tidak besar yaitu kurang dari 10 - 12 prisma diopter (3,12,17).

#### VI.1.3. Obat-obatan.

Disamping terapi non medikamentous, secara umum strabismus paralitik memerlukan terapi obat-obatan untuk penyakit yang mendasari. Selain itu juga dianjurkan memberikan vitamin B1 dan B12 yang dikombinasikan dengan strichnin (1 mg 1-2X per hari).(10).

#### VI.2. Operasi.

Pada beberapa kasus esotropi paralitik kondisinya dapat membaik secara spontan atau dengan cara pengobatan penyebab dari kelumpuhannya. Dalam hal ini sebaiknya tak dilakukan operasi sampai keadaan perbaikan spontan stabil. Bila tak terjadi perubahan yang tak bermakna meskipun telah lewat 4-6 bulan (11) , dan penyebab lumpuh tidak aktif lagi (14), operasi layak dipertimbangkan. Dalam waktu tersebut beberapa kasus inkomitan menjadi komitan, dan kejadian ini berguna sebagai petunjuk bahwa terapi operasi aman untuk

dikerjakan. (11)

#### VI.2.1. Tujuan operasi.

Tujuan operasi yang utama adalah untuk memperoleh posisi mata yang lurus dengan posisi kepala yang lurus pula, pada posisi primer tanpa terjadi diplopia. Tujuan yang kedua adalah mengusahakan menjadi komitan dengan pergerakan mata yang penuh (17).

Sedangkan tujuan operasi menurut *Crone* adalah menjadikan ortoforia pada semua arah pergerakan mata walaupun hal ini sulit dicapai, menghilangkan tortikolis, dan pada kasus kasus berat hanya untuk tujuan kosmetik. (2).

#### VI.2.2. Penentuan saat operasi.

Kelumpuhan otot ekstraokuler yang didapat pada umumnya menunjukkan perbaikan dalam waktu 3-4 bulan sejak timbulnya (14,17), walaupun sangat tergantung pada penyakit yang mendasari.

Beberapa literatur menyebutkan, operasi dilakukan setelah keadaan deviasinya stabil tak ada perbaikan spontan lagi dan ditunggu 6 bulan sesudah timbulnya kelumpuhan (2,10, 11,17) atau bahkan sampai 12 bulan (5,10). Akan tetapi menurut *DYER*, bila ada tanda tanda esotropianya bertambah, yang menunjukkan bahwa mulai terjadi kontraktur otot rektus medial antagonis, maka memerlukan

segera operasi paling cepat 3-4 bulan setelah kelumpuhan timbul, berupa resek maksimal rektus medial antagonis dan resek rektus lateral yang lumpuh sesuai besar kecilnya esotropia.(5).

Pada kelumpuhan yang kongenital atau pada umur yang sangat dini, begitu diagnosis ditegakkan, dianjurkan segera dioperasi untuk mencegah supresi dan ambliopia. Bila terjadi tortikolis ( dimana dapat timbul pada umur 18 bulan sampai 2 tahun ), maka dapat terjadi kontraktur otot leher yang sulit pulih walau kemudian dilakukan operasi pada matanya.(10).

#### V.2.3.Jenis operasi.

Menurut *Hugonier*, jenis operasinya ditentukan berdasarkan keadaan esotropinya(10).

- Bila kelumpuhannya ringan, dengan ortoforia pada posisi primer, dan esotropi hanya pada waktu abduksi, maka tak perlu dilakukan operasi.
- Bila esoforia pada posisi primer, maka dilakukan resek otot rektus medial pada mata yang sakit atau yang normal, tergantung pada mata mana yang untuk fiksasi.
- Bila terdapat esotropia pada posisi primer, dilakukan resek rektus medial dan resek otot rektus lateral, sampai ortoforia pada posisi primer.
- Bila abduksi mata yang lumpuh tak dapat melewati atau hampir tidak dapat melewati

garis tengah, maka dilakukan tranposisi otot vertikal pada otot yang lumpuh. Hugonier selalu melakukan operasi transposisi otot disertai dengan resek otot rektus medial ipsilateral. Sering juga dilakukan resek otot rektus medial di mata yang normal pada tahap kedua.

Sedangkan menurut *Gonzales*, diambil pedoman sebagai berikut (6) :

- Bila fungsi abduksi hampir pulih sempurna, deviasi diatasi dengan resek otot rektus lateral tersebut atau resek dan resek pada mata tersebut. (6)
- Bila fungsi otot pulih derajat sedang , dilakukan resek otot rektus lateral yang lumpuh, resek otot rektus medial antagonis dan resek otot rektus medial kontralateral. (6)
- Bila otot rektus lateral lumpuh total atau hampir total, dan "forced duction test" negatip, dilakukan transfer tendon. Sedangkan jika "forced duction test" positip, dilakukan resek yang luas pada otot rektus medial antagonis disertai transfer tendon atau prosedur Jensen. (6,16)

Ada dua macam transposisi otot yang sering digunakan untuk penanganan esotropia paralitik yaitu :

#### **CARA HUMMELSHEIM.**

Prinsipnya adalah memindahkan separuh otot rektus superior dan separuh otot rektus inferior keinsertio otot rektus lateral yang lumpuh. Dan dilakukan reses rektus medial pada mata yang sama. (3,9,14).

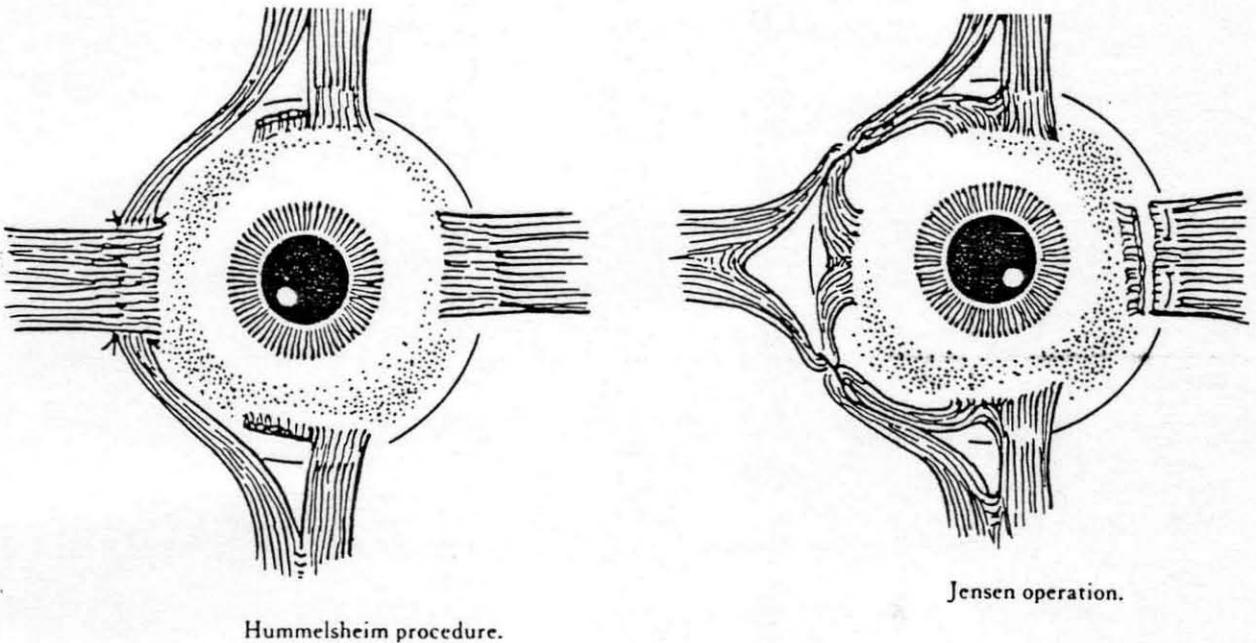
#### **CARA JENSEN.**

Prinsipnya, otot rektus superior, otot rektus lateral, otot rektus inferior dipisahkan jadi dua dari insertio kearah posterior 8-10 mm , tanpa melepas dari insertionya. Kemudian setengah bagian lateral dari otot rektus superior diikatkan dengan setengah bagian atas otot rektus lateral yang lumpuh kira kira pada ekuator, sedangkan setengah bagian lateral otot rektus inferior diikatkan ke setengah bagian bawah otot rektus lateral yang lumpuh pada ekuator. Cara ini juga disertai dengan reses rektus medial pada mata yang sama. (3,13,14).

Tujuan dari transposisi otot rektus superior dan rektus inferior cara Hummelsheim dan cara Jensen adalah untuk memindahkan secara mekanis arah tarikan dari otot rektus superior dan inferior tersebut, sehingga diharapkan adanya abduksi pada waktu otot ini kontraksi(14), dan juga akan memperbaiki

kekuatan tonus aktif dari otot yang lumpuh total tersebut.(3).

Gambar10 : Operasi cara Hummelsheim dan cara Jensen.



(Disalin dari : Crawford,JS.: The Eye In Childhood, Grune & Stratton, New York,1983.)

## VII. DIAGNOSIS BANDING.

Esotropia paralitik perlu dibedakan dengan (3,9,17):

### 1. *Sindroma Duane.*

Kelainan ini, disamping adanya keterbatasan abduksi, pada mata tersebut bila aduksi akan terjadi penyempitan fisura interpalpebralis dan retraksi bola mata. (3,17,20)

### 2. *Sindroma Mobius.*

Sindrom ini terdiri dari kelumpuhan saraf fasialis bilateral dan kelumpuhan saraf abduksen bilateral, yang disebabkan hipoplasi nukleus saraf kranial ke 6 dan 7. (3,17)

### 3. *Esotropia kongenital.*

Pada esotropia jenis ini, deviasinya komitan dan pada pemeriksaan elektromyografi aktifitas otot rektus lateralis masih normal. (11)

## VIII. KOMPLIKASI.

Komplikasi yang dapat terjadi adalah supresi, "anomalous retinal corresponding", ambliopia, dan kontraktur. (3,8,9)

Pada penderita yang fungsi penglihatannya masih imatur, dapat terjadi supresi, ambliopia, dan ARC, meskipun demikian hal ini lebih jarang dibandingkan esotropia yang konkomitan. Hal ini disebabkan pada esotropia paralitik ini ada mekanisme posisi kepala kompensatoris ("compensatory head posture"), sehingga fusi kedua mata masih dapat dicapai. Dengan kata lain pasien dengan esotropia paralitik dapat menggunakan posisi kepala abnormal untuk mempertahankan penglihatan binokuler tunggal. (3).

Apabila lama kelamaan deviasinya menjadi komitan sehingga deviasinya menjadi konstan pada berbagai posisi pergerakan mata, maka penderita tak dapat mempertahankan fusi dengan merubah posisi kepala sehingga komplikasi tersebut dapat timbul. (3).

Kontraktur merupakan komplikasi yang sering terjadi, baik pada otot antagonis homolateral maupun pada otot sinergis heterolateral. (2,10,17)

## IX. PROGNOSIS.

Prognosis tergantung pada penyebab dari kelumpuhannya, dimana sebagian besar tak diketahui. (10,15).

Menurut *Hugonnier*, bila kelumpuhan timbul sebagai fenomena tersendiri (kemungkinan ini paling sering) atau

jika penyebabnya telah berhenti, berdasarkan pengalaman membuktikan bahwa prognosinya baik. Lebih dari 80% penderita dengan tipe seperti ini sembuh sempurna dalam waktu 3 - 6 bulan, kadang kadang lebih cepat dan jarang lebih lama dari itu. Bila paralisa masih ada sampai bulan ke 6, dapat dianggap bahwa keadaan ini tidak mengalami regresi lagi. (10).

Menurut *Rush dan Younge*, penderita yang mengalami penyembuhan parsial maupun sempurna dari kelumpuhan saraf abduksen bervariasi menurut penyebabnya. Pada kasus karena trauma membaik 38,5%, kasus karena vaskuler (misal hipertensi, diabetes melitus, arteriosklerosis) membaik 68,9%, kasus karena aneurisma membaik 66,6%, kasus karena neoplasma membaik 21,3%, kasus yang tak diketahui sebabnya membaik 50,8%, sedangkan kasus karena penyebab lain (multiple sklerosis, infeksi virus, Wernick neuropati dan lain lain) membaik sampai 58,6% (15).

#### X. RINGKASAN.

Esotropia paralitik adalah esotropia yang disebabkan kelumpuhan otot rektus lateral, oleh karena kelumpuhan saraf abduksen atau kelainan pada ototnya.

Penyebab dari esotropia paralitik kongenital dapat disebabkan hipoplasia nukleus saraf abduksen, kelainan perkembangan serat saraf motorik dan trauma kelahiran. Sedangkan pada yang didapat ("acquired") terutama disebabkan kelainan vaskuler, neoplasma, dan trauma.

Gambaran klinis berupa deviasi kearah medial yang bersifat inkomitan, pergerakan kearah lateral yang terbatas, diplopia, posisi kepala yang menoleh kesisi otot yang lumpuh dan "past-pointing".

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis,

pemeriksaan pergerakan bola mata, penentuan besarnya deviasi primer dan sekunder, pemeriksaan diplopia.

Penatalaksanaan pertama berupa terapi kausatif terhadap penyakit yang mendasari baik terapi obat-obatan maupun operasi, dan kedua, terapi simptomatis berupa oklusi serta prisma. Bila tidak ada perbaikan dalam 6 bulan, dapat dilakukan operasi, berupa reseksi otot rektus lateral yang lumpuh disertai reseksi otot rektus medial ipsilateral dan reseksi otot rektus medial kontralateral, yang disesuaikan dengan berat ringannya kelumpuhan. Bila lumpuh total, maka dilakukan transposisi otot rektus superior dan rektus inferior secara Hummelsheim atau Jensen.

Esotropia paralitik perlu dibedakan dengan esotropia kongenital, sindroma Duane, dan sindroma Mobius.

Komplikasi dapat berupa supresi, "anomalous retinal corresponding", ambliopia, dan kontraktur.

Prognosis esotropia paralitik tergantung pada penyebabnya.

## XI. PENUTUP.

Telah dibicarakan mengenai batasan, etiologi dan angka kejadian, gambaran klinis, diagnosis, penatalaksanaan, diagnosis banding, komplikasi dan prognosis dari esotropia paralitik. Semoga bermanfaat.

## XII. DAFTAR KEPUSTAKAAN.

1. Crawford, JS., Morin, JD.: *The Eye In Childhood*, Grune & Stratton, New York, 1983, p.73-77, 79.
2. Crone, RA.: *Diplopia*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1973, p.209-222, 225-236.
3. Dale, RT.: *Fundamentals of Ocular Motility*, Grune & Stratton, New York, 1982, p.163-170, 178-183, 273-286, 310-313, 363-364.
4. Duran, IM., Cashell, GTW.: *Handbook of Orthoptic Principles*, 4th ed., Churchill Livingstone, New York, 1980, p.99-105, 131-136, 149-151.
5. Dyer, JA.: *Atlas of Extraocular Muscle Surgery*, WB Saunders Company, Philadelphia, 1970, p.154-155.
6. Gonzalez, C.: *Strabismus and Ocular Motility*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1983, p.75-78, 83-87, 93-95.
7. Gray, LG.: *Paralytic Strabismus Cranial Nerves Three, Four, and Six*, In Terry, JE. (Ed.): *Ocular Disease Detection, Diagnosis, and Treatment*, Butterworths, Boston, 1984, p.343-347, 315-322.
8. Hamidah.: *Strabismus Paralitika*, Buku Panduan PIP Perdami XIX Seminar Strabismus dan Kursus Praktis Strabismus, Surabaya, 1991, hal.32-43.
9. Hamidah, Trisnowati.: *Esotropia Paralitik*, Pedoman Diagnosis dan Terapi RSUD Dr. Soetomo , 1988., hal.123-124.
10. Hugonier, R., Clayette, SH. : *Textbook Strabismus, Heterophoria Ocular motor Paralysis*, The CV Mosby Co., Saint-Louis ,1969, p.255-277, 286-289, 316-319, 335-342, 463, 654-657.
11. Lyle, TK., Wyber, KC.: *Practical Orthoptic in The Treatment of Squint*, 5th ed., Lewis & Co., London, 1967, p. 365-366, 467-484, 500-503, 528.

12. Parks, MM., Mitchell, PR.: Cranial Nerves Palsies, In - Duane, TD. ( Ed. ) : Clinical Ophthalmology, Vol. I, JB Lippincot Company, Philadelphia, 1988, p.12-19.
13. Reinecke, RD.: Muscle Surgery, In Duane, TD ( Ed. ): Clinical Ophthalmology, Vol. 5, JB. Lippincot Company, Philadelphia, 1988, p.23-24.
14. Roper Hall, MJ.: Stallard Eye Surgery, 7th Ed., Wright, London, 1989, p.179-185.
15. Rush, JA., Younge, BR.: Paralysis of Cranial Nerves III, IV, and VI, Arch. Ophthalmol., 99: 76-79, 1981.
16. Scott, AB : Active Forced Test in Lateral Rectus Paralysis, Arch. Ophthal. 85: 397-404, 1971.
17. Scott, WE., D'Agostino, DD., Lennarson, LW.: Orthoptic and Ocular Examination Techniques, Williams & Wilkins, Baltimore, 1983, p.288-289, 293-305, 323-324, 328-330.
18. Vaughan, D.: General Ophthalmology, Twelve Ed., Appleton & Lange, Connecticut, 1989, p.221-222.
19. Von Noorden, GK., Awaya, S., Romano, PE.: Past Pointing in Paralytic Strabismus, Am. J. Ophthal., 71: 27-33, 1971
20. Von Noorden, GK.: Atlas of Strabismus, 4th Ed., The CV. Mosby CO., 1983, alih bahasa Dr. Waliban, p.22-26, 114, 118-119, 128-129.

KK 617.762 Pra e	Esotropia Paralitik Pramono, Wibowo Edy.	KKU
No. MHS	NAMA PEMINJAM	Tgl. Kembali

**PAMERAN**  
01 AUG 1996  
**SELESAI**