

Two Walls Orbital Decompression pada Thyroid Eye Disease

Mardijas Efendi¹, Dolly Irfandy², Pattih Primasakti³

Abstrak

Seorang pasien dengan Grave Ophthalmopathy yang menjalani operasi Two Walls Orbital Decompression, medial dan lateral. Operasi ini dilakukan bekerja sama dengan dokter spesialis THT. Dilaporkan seorang pasien dengan Thyroid Eye Disease (TED) NOSPEC V. Pasien adalah laki-laki berusia 35 tahun dengan keluhan proptosis bilateral, penurunan ketajaman penglihatan, dan nyeri mata. Pasien telah didiagnosis menderita hipertiroid sejak 1 tahun sebelum datang ke klinik mata. Pasien diberikan injeksi steroid peribulbar tetapi tidak ada perbaikan. Ketajaman visus mata kanan 3/60 dan mata kiri 1/60. Lagophthalmos terlihat pada kedua mata, 6 mm pada mata kanan dan 4 mm pada mata kiri. Kornea mata kanan mengalami infiltrat akibat keratitis eksposur. Pergerakan mata kanan terbatas ke superonasal. Pasien menjalani dekompresi dinding orbital medial dan lateral mata kiri. Ketajaman visus mata kiri maju menjadi 20/150. Lagophthalmos membaik hingga 3 mm. Dekompresi dinding orbital medial dan lateral adalah prosedur minimal invasif yang melibatkan pengangkatan sebagian kecil tulang dari dinding medial atau lateral orbita. Hal ini memberikan ruang bagi mata sehingga dapat mengurangi tekanan pada saraf optik dan memperbaiki visus. Prosedur ini juga memperbaiki tampilan kosmetik mata. Spesialis mata melakukan dekompresi dinding lateral dan spesialis THT melakukan dekompresi dinding medial dengan pendekatan trans-endoskopi. Prosedur ini memiliki tingkat komplikasi yang rendah, dan pasien biasanya mengalami perbaikan gejala yang signifikan dalam beberapa minggu setelah operasi.

Kata kunci: dekompresi orbital, dekompresi transendoskopik, thyroid eye disease

Abstract

A patients with Grave Ophthalmopathy who underwent orbital decompression surgery involving two walls, medial and lateral. The surgery was performed in collaboration with an ENT specialist. This case report described a patient who presented with Thyroid Eye Disease NOSPEC V. It has been reported that a 35-year-old male had complained of bilateral proptosis, decreased visual acuity, and eye pain. The patient had been diagnosed with hyperthyroid 1 year before coming to the eye clinic. The patient was given a peribulbar steroid injection, but no improvement was observed. Visual acuity of the right eye was 3/60 and the left eye was 1/60. Lagophthalmos were seen on both eyes, 6mm in the right and 4mm in the left. The cornea of the right eye had infiltrated due to exposure keratitis. Proper eye movement was restricted to superonasal. The patient underwent medial and lateral orbital wall decompression of the left eye. Left eye visual acuity was improved to 20/150. Lagophthalmos was improved up to 3 mm. Medial and lateral orbital wall decompression are minimally invasive procedures involving removing a small portion of the bone from either the medial or lateral wall of the orbit. This allows more space for the eye to move backward, reducing pressure on the optic nerve and improving vision. This procedure also improves the cosmetic appearance of the eye. The ophthalmologic specialist performed the lateral wall decompression, and the ENT specialist performed the medial wall decompression. Medial and lateral orbital wall decompression has proven to be effective in treating patients with proptosis. The procedures have a low complication rate, and patients typically experience a significant improvement in their symptoms within a few weeks of the surgery.

Keywords: orbital decompression, trans endoscopic decompression, thyroid eye disease

Affiliasi penulis: ¹Departemen Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Indonesia. ²Departemen THT, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Indonesia. ³Program

Pendidikan Dokter Spesialis, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Indonesia.

Korespondensi: Mardijas Efendi,
Email: mardijasefendi@med.unand.ac.id

PENDAHULUAN

Thyroid Eye Disease (TED) adalah kondisi autoimun yang ditandai oleh peradangan dan pembengkakan pada jaringan di sekitar mata yang disebabkan oleh gangguan pada sistem kekebalan tubuh yang melibatkan kelenjar tiroid. TED terjadi pada pasien dengan penyakit Graves yang merupakan gangguan tiroid autoimun.^{1,2}

Prevalensi TED bervariasi di berbagai populasi, namun diperkirakan pasien dengan penyakit Graves mengalami gejala mata yang signifikan. Insidens TED lebih tinggi pada perempuan daripada laki-laki dan biasanya terjadi pada usia dewasa awal atau pertengahan. Faktor-faktor seperti merokok dan riwayat keluarga dengan gangguan tiroid atau TED dapat meningkatkan risiko pengembangan penyakit ini.³⁻⁵

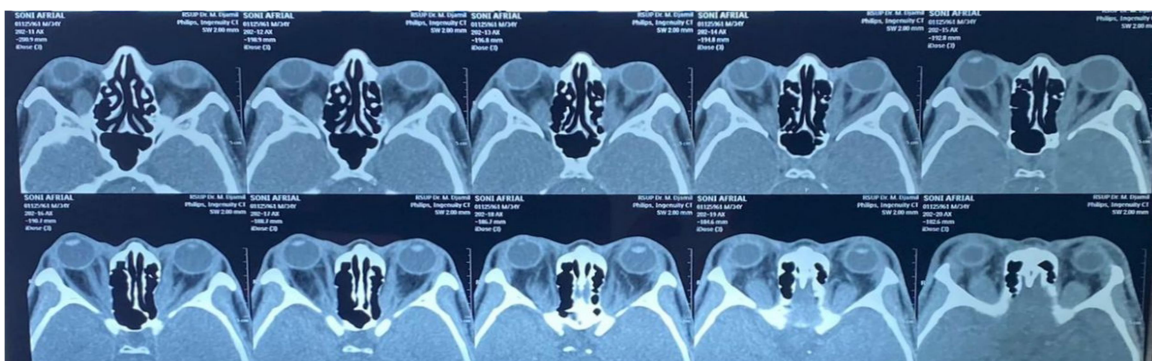
Patofisiologi *Thyroid eye disease* dimulai dari *thyroid stimulating hormone antibody* yang berikatan dengan reseptor di jaringan lunak orbita mengakibatkan kaskade inflamasi, edema, dan proliferasi jaringan ikat. Proses inflamasi ini dapat mengganggu fungsi otot mata, kelenjar air mata, dan jaringan sekitar mata, yang mengakibatkan gejala khas TED seperti proptosis, edema palpebral, gangguan gerak bola mata, gangguan penglihatan akibat dekompresi nervus optikus, dan keluhan kosmetik.^{6,7,8}

Terapi medikamentosa menjadi salah satu pilihan pengelolaan TED meliputi obat kortikosteroid seperti prednisolon. Terapi bedah berupa dekompresi orbita adalah salah satu pilihan pengelolaan pada pasien dengan TED yang memiliki gejala yang mengancam penglihatan atau gejala kosmetik yang signifikan. Prosedur ini melibatkan pengangkatan sebagian

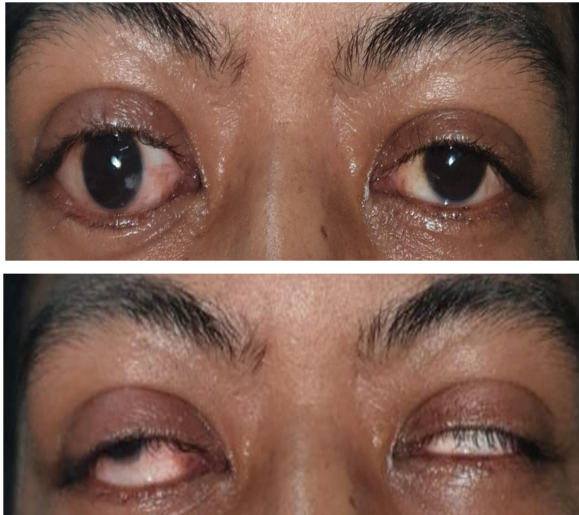
dinding orbital atau orbitotomi untuk mengurangi tekanan pada jaringan di sekitar mata dan mengurangi proptosis. Artikel ini melaporkan dekompresi orbita pada kasus *thyroid eye disease*.⁹

KASUS

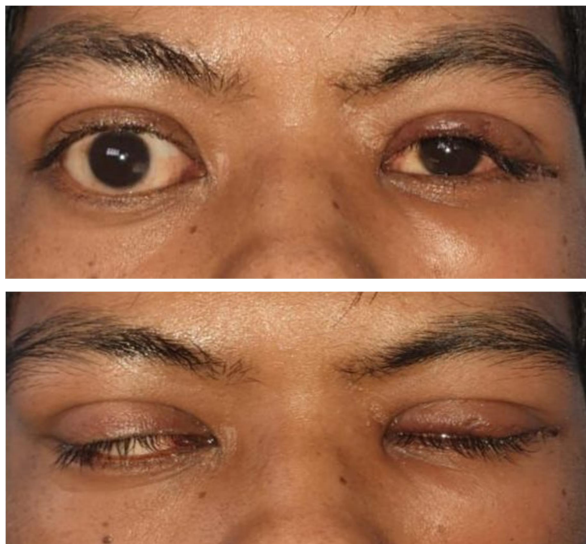
Seorang pasien laki-laki usia 35 tahun datang dengan keluhan kedua mata menonjol sejak 1 tahun yang lalu. Mata kiri tampak menonjol lebih dahulu 2 bulan dari pada mata kanan. Penglihatan mata kiri bertambah kabur dalam 4 bulan sebelum masuk rumah sakit. Kedua mata terasa nyeri dan merah. Pasien juga mengeluhkan dada sering terasa berdebar-debar dan tangan gemetar. Pasien sudah dikenal dengan *thyroid eye disease* dan sudah dilakukan injeksi steroid peribulbar pada mata kanan. Penonjolan pada mata dirasakan berkurang setelah injeksi namun kembali dirasakan bertambah. Visus mata kanan 3/60 dan kiri 1/60. Lagofthalmus pada mata kanan 6mm dan kiri 4mm. pada kornea mata kanan tampak adanya sikatrik di inferior. Gerak bola mata terbatas ke superior. Pemeriksaan hertel menunjukkan hasil 25-23/116. Pemeriksaan segmen posterior tidak menunjukkan adanya kelainan. Pasien menjalani pemeriksaan CT scan dengan hasil penebalan otot-otot bola mata. Pasien didiagnosa dengan *thyroid eye disease* NOSPEC VI dengan *keratitis exposure* OD. Pada mata kiri dilakukan *two wall orbital decompression* untuk mengurangi protrusio. Hasil operasi menunjukkan perbaikan visus dari 1/60 menjadi 20/150. Lagofthalmos mengalami perbaikan dari 4 mm menjadi 1 mm. operasi dilakukan bersama dengan spesialis THT. Dekompresi dinding medial dilakukan secara transkonjungtiva.



Gambar 1. CT Scan orbita menunjukkan penebalan otot-otot rektus



Gambar 2. Pre-operatif: tampakлагофтальмос pada mata kiri 4 mm



Gambar 3. Post-operatif: tampakлагофтальмос pada mata kiri mengalami perbaikan menjadi 1 mm

PEMBAHASAN

Thyroid Eye Disease (TED) adalah kondisi autoimun yang ditandai oleh peradangan dan pembengkakan pada jaringan di sekitar mata yang disebabkan oleh gangguan pada sistem kekebalan tubuh yang melibatkan kelenjar tiroid. TED terjadi pada pasien dengan penyakit Graves yang merupakan gangguan tiroid autoimun.¹⁰⁻¹²

Patofisiologi *Thyroid eye disease* dimulai dari *thyroid stimulating hormone antibody* yang berikatan dengan reseptor di jaringan lunak orbita mengakibatkan kaskade inflamasi, edema, dan

proliferasi jaringan ikat. Proses inflamasi ini dapat mengganggu fungsi otot mata, kelenjar air mata, dan jaringan sekitar mata, yang mengakibatkan gejala khas TED seperti proptosis, edema palpebral, gangguan gerak bola mata, gangguan penglihatan akibat dekompresi nervus optikus dan keluhan kosmetik.^{13,14,15}

Fibroblas orbita menunjukkan respons yang kuat terhadap mediator inflamasi tampaknya mewakili sel efektor pusat. Fibroblas CD34+ berasal dari CXCR4+fibrosit, progenitor turunan monosit berjalan dari sumsum tulang ke orbit GO. Fibrosit mengekspresikan beberapa protein spesifik tiroid, termasuk reseptor tirotropin (TSHR), tiroglobulin, tiroperoksidase dan *symporter* sodium-iodida. Fibrosit juga mengekspresikan kompleks histokompatibilitas mayor kelas II (MHC). Fibrosit dan fibroblas orbita mengalami diferensiasi menjadi miofibroblas dan adiposit. Slit2 yang diekspresikan dan dilepaskan oleh fibroblas CD34- menurunkan regulasi ekspresi banyak gen yang diekspresikan oleh fibrosit dan fibroblas CD34+. Interleukin 1 β , 6, 8, 10, 12, 16, dan 23, tumor necrosis factor α , *Regulated on Activation Normal T Expressed and Secreted* (RANTES), CXCL-12, dan CD40-CD154 diekspresikan dalam orbit GO oleh berbagai jenis sel dan berkontribusi pada inflamasi. Permukaan sel fibroblas orbital CD34+ dan CD34- menampilkan *insulin-like growth factor-1 receptor* (IGF-IR) dan mengekspresikan 3 isoenzim *hyaluronan synthase* mamalia dan dehidrogenase glukosa UDP kemudian mensintesis hyaluronan. Glikosaminoglikan ini mendasari sebagian ekspansi jaringan orbital di GO. Sintesis hyaluronan terlokalisasi terutama pada fibroblas orbital CD34.^{16,17}

Tatalaksana awal pada TED adalah pemberian *artificial tears* dan edukasi berhenti merokok. Pemberian metilprednisolon oral maupun injeksi intravena. Apabila terapi metilprednisolon tidak menunjukkan perbaikan, maka dapat dilakukan tatalaksana bedah yaitu dekompresi orbita. Tindakan bedah dilakukan bila penglihatan penderita terancam hilang akibat kompresi nervus optikus, atau kerusakan hebat pada kornea akibat eksposur yang lama (*corneal breakdown*). Tindakan dekompresi dalam kasus ini untuk mengurangi tekanan pada saraf mata

dan agar kelopak mata dapat menutup sehingga melindungi kornea dari kerusakan yang lebih lanjut. Dekompresi dapat dilakukan pada satu hingga tiga sisi dinding orbita.^{18,19}

Pasien pada kasus ini sudah pernah diberikan terapi metilprednisolon oral dan peribulbar, namun tidak menunjukkan hasil yang memuaskan. Akhirnya pada pasien ini dilakukan operasi dekomposisi orbita dinding medial dan lateral. Dekompresi dinding medial dilakukan secara nasoendoskopi bersama spesialis THT. Dekompresi dinding lateral dilakukan dengan teknik Rose modifikasi, dengan insisi transkonjungtiva. Setelah dinding lateral tervisualisasi, dilakukan eksisi periosteum di pinggir orbita. Perdarahan dari arteri zygomaticotemporal dan zygomaticofacial dihentikan dengan kauter kemudian dilakukan osteotomy dinding lateral. Saat ruang di dinding medial sudah terbentuk, ini memungkinkan bergesernya lemak orbita lateral, rektus lateral, dan proses ini dapat dibantu dengan memberi penekanan pada kelopak mata.²⁰

Operasi dekomposisi orbita pada pasien ini menunjukkan hasil yang baik. Sebelumnya, visus mata kiri adalah 1/60 dan membaik menjadi 20/150 setelah dekomposisi orbita. Perbaikan visus ini disebabkan oleh berkurangnya tekanan pada nervus optikus.

SIMPULAN

Tatalaksana bedah dilakukan apabila tatalaksana medikamentosa tidak menunjukkan perbaikan, dan juga dipilih jika ada kondisi yang mengancam visus seperti keratitis exposure dan kompresi nervus optikus. Dekompresi dinding orbita medial dan lateral efektif dalam tatalaksana pasien dengan proptosis. Prosedur ini memiliki angka komplikasi yang rendah, dan perbaikan dapat dilihat dalam beberapa minggu pertama setelah operasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bahn RS. Mechanisms of disease Grave's ophthalmopathy. *N Engl J Med*. 2010;362: 726-38.
2. Holds JB, Chang WJ, Dailey RA, Foster JA, Kazim M, McCulley TJ, *et al*. Thyroid-associated orbitopathy. *AAO Basic and Clinical Science Course section 7*.2010: 46-54

3. Maheswari R, Weis E. Thyroid associated orbitopathy. *Indian J Ophthalmol*. 2012;60(2): 87-93.
4. Bahn RS. Mechanisms of disease Grave's ophthalmopathy. *N Engl J Med*. 2010 362: 726-38.
5. Holds JB, Chang WJ, Dailey RA, Foster JA, Kazim M, McCulley TJ, *et al*. Thyroid-associated orbitopathy. *AAO Basic and Clinical Science Course section 7*.2010:46-54.
6. Maheswari R, Weis E. Thyroid associated orbitopathy. *Indian J Ophthalmol*. 2012;60:2:87-93.
7. Kahaly GJ. Management of Graves thyroidal and extrathyroidal disease: an update. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2020; 105:3704–20.
8. Zarkovic M, Azzolini C, Ayvaz G, Baldeschi L, Bartalena L, Boschi A, Bournaud C, Brix TH, Covelli D, *et al*. PREGO (presentation of Graves' orbitopathy) study: changes in referral patterns to European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) centres over the period from 2000 to 2012. *British Journal of Ophthalmology* 2015; 99: 1531–5.
9. Kahaly GJ, Petrak F, Hardt J, Pitz S, Egle UT. Psychosocial morbidity of Graves' orbitopathy. *Clinical Endocrinology*. 2005;63:395–402.
10. Wiersinga WM. Quality of life in Graves' ophthalmopathy. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism* 2012;26:359–70.
11. Ponto KA, Hommel G, Pitz S, Elflein H, Pfeiffer N, Kahaly GJ. Quality of life in a German Graves orbitopathy population. *American Journal of Ophthalmology*. 2011;152:483.e1–90.e1.
12. Ponto KA, Merkesdal S, Hommel G, Pitz S, Pfeiffer N & Kahaly GJ. Public health relevance of Graves' orbitopathy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2013;98:145–52.
13. Taylor PN, Zhang L, Lee RWJ, Muller I, Ezra DG, Dayan CM, Kahaly GJ, Ludgate M. New insights into the pathogenesis and nonsurgical management of Graves orbitopathy. *Nature Reviews: Endocrinology* 2020;16:104–16.

14. Davies TF, Andersen S, Latif R, Nagayama Y. Surgical technique in orbital decompression. *Nature Reviews: Disease Primers*. 2020;6:52.
15. Smith TJ, Bartalena L. Lateral wall decompression for thyroid eye disease *European Journal of Endocrinology* 2019;181:D27–D43.
16. Wiersinga WM. Advances in treatment of active, moderate-to-severe Graves' ophthalmopathy. *Lancet: Diabetes and Endocrinology*. 2017; 5: 134–42.
17. Ambroziak U, Bluszcz G, Bednarczuk T, Miskiewicz P. The influence of Graves' orbitopathy treatment with intravenous glucocorticoids on adrenal function. *Endokrynologia Polska*. 2017;68:430–3.
18. Neumann S, Krieger CC, Gershengorn MC. Targeting TSH and IGF-1 receptors to treat thyroid eye disease. *European Thyroid Journal* 2020;9:59–65.
19. Krause G, Eckstein A, Schulein R. Modulating TSH receptor signaling for therapeutic benefit. *European Thyroid Journal*. 2020;9:66–77.
20. Lee ACH, Kahaly GJ. Novel approaches for immunosuppression in Graves' hyperthyroidism and associated orbitopathy. *European Thyroid Journal*. 2020;9:17–30.