



INTISARI SAINS MEDIS

Published by Intisari Sains Medis

Neuritis optik idiopatik dengan penyerta *central serous chorioretinopathy* sebagai manifestasi *chronic relapsing inflammatory optic neuropathy*: Sebuah laporan kasus



CrossMark

I Wayan Ardy Paribrajaka¹, Anak Agung Mas Putrawati Triningrat^{2*},
Made Paramita Wijayati², I Made Agus Kusumadaja², Luh Made Novi Ratnasari¹

ABSTRACT

Introduction: Idiopathic optic neuritis is an optic neuropathy with characteristics of optic nerve dysfunction that can be caused by various disorders of the optic nerve, including optic neuromyelitis, autoimmune optic neuropathy, chronic relapsing inflammatory optic neuropathy, myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG), idiopathic recurrent neuro retinitis, & optic neuropathy from systemic disease. This case report describes the occurrence of idiopathic optic neuritis that coexists with central serous chorioretinopathy (CSCR) as a possibility of chronic relapsing optic neuropathy.

Case description: A 39-year-old man with atypical optic neuritis due to idiopathic accompanied by CSCR in the right eye complained of sudden blurry vision with darkening of the lower visual field since 2 weeks & sudden worsening for 1 week prior to hospitalization. Eye examination showed visual acuity 1/300 in the right

eye, grade III relative afferent pupillary defect (RAPD), round optic nerve head with blurred demarcation & undetermined cup disc ratio, and macular imaging examination showed CSCR. Perimetric examination revealed nonspecific. Idiopathic optic neuritis was treated with optic neuritis trial treatment for 4 days while CSC was observed. The results of the evaluation showed that visual acuity and CSC had improved. Idiopathic optic neuritis accompanied by the presence of CSCR can be managed & managed with a fairly good outcome.

Conclusion: In this case, the patient with atypical optic neuritis of idiopathic etiology accompanied by central serous chorioretinopathy in the right eye demonstrates a fairly favorable response to the administered corticosteroids.

Keywords: chronic relapsing optic neuropathy, central serous chorioretinopathy, idiopathic optic neuritis.

Cite This Article: Paribrajaka, I.W.A., Triningrat, A.A.M.P., Wijayati, M.P., Kusumadaja, I.M.A., Ratnasari, L.M.N. 2024. Neuritis optik idiopatik dengan penyerta *central serous chorioretinopathy* sebagai manifestasi *chronic relapsing inflammatory optic neuropathy*: Sebuah laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 15(1): 210-218. DOI: [10.15562/ism.v15i1.1947](https://doi.org/10.15562/ism.v15i1.1947)

ABSTRAK

Latar belakang: Neuritis optik idiopatik merupakan suatu neuropati optik dengan karakteristik disfungsi dari saraf optik yang dapat disebabkan oleh kumpulan berbagai kelainan pada saraf optik, diantaranya neuromyelitis optika, *autoimmune optic neuropathy*, *chronic relapsing inflammatory optic neuropathy*, *myelin oligodendrocyte glycoprotein* (MOG), *idiopathic recurrent neuroretinitis*, & neuropati optik dari penyakit sistemik. Laporan kasus ini memaparkan kejadian neuritis optik idiopatik yang muncul bersamaan dengan *central serous chorioretinopathy* (CSCR) sebagai kemungkinan sebuah *chronic relapsing optic neuropathy*.

Deskripsi kasus: Laki-laki usia 39 tahun dengan neuritis optik atipikal et causa idiopatik disertai dengan *central serous chorioretinopathy* pada mata

kanan, mengeluhkan penglihatan buram mendadak disertai lapang pandangan menggelap pada bagian bawah sejak 2 minggu & memberat mendadak sejak 1 minggu sebelum ke rumah sakit. Pemeriksaan mata menunjukkan tajam penglihatan 1/300 pada mata kanan, *relative afferent pupillary defect* (RAPD) derajat III, papil nervus optikus bulat dengan batas kabur & *cup disc ratio* yang tidak dapat ditentukan, pemeriksaan pencitraan makula menunjukkan adanya CSCR, pemeriksaan perimetri didapatkan tidak spesifik. Neuritis optik idiopatik diterapi dengan *optic neuritis trial treatment* selama 4 hari, sedangkan CSCR dilakukan observasi. Hasil evaluasi didapatkan tajam penglihatan mengalami perbaikan & CSCR juga mengalami perbaikan. Neuritis optik idiopatik yang

¹Residen Departemen Oftalmologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana, Bali;

²Departemen/KSM Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana / RSUP Prof IGNG Ngerah Denpasar, Bali, Indonesia.

*Korespondensi:

Anak Agung Mas Putrawati Triningrat;
Departemen/KSM Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana / RSUP Prof IGNG Ngerah Denpasar, Bali, Indonesia;
masputra06@gmail.com

Diterima: 06-01-2024

Disetujui: 23-02-2024

Diterbitkan: 05-03-2024

disertai dengan adanya CSCR dapat diatasi & dikelola dengan hasil yang cukup baik.

Simpulan: Pasien neuritis optik atipikal et causa idiopatik disertai dengan *central serous*

chorioretinopathy pada mata kanan dalam kasus ini menunjukkan respon yang cukup baik terhadap kortikosteroid yang diberikan.

Kata kunci: *chronic relapsing optic neuropathy, central serous chorioretinopathy*, optik neuritis idiopatik.

Sitasi Artikel ini: Paribrajaka, I.W.A., Triningrat, A.A.M.P., Wijayati, M.P., Kusumadjaja, I.M.A., Ratnasari, L.M.N. 2024. Neuritis optik idiopatik dengan penyerta *central serous chorioretinopathy* sebagai manifestasi *chronic relapsing inflammatory optic neuropathy*: Sebuah laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 15(1): 210-218. DOI: [10.15562/ism.v15i1.1947](https://doi.org/10.15562/ism.v15i1.1947)

PENDAHULUAN

Neuritis optik merupakan suatu kondisi terjadinya peradangan pada saraf optik disertai dengan demielinasi akibat peradangan saraf optik.^{1,2} Kondisi ini ditandai dengan penurunan tajam penglihatan, nyeri periorbital, penurunan lapang pandang dan munculnya *relative afferent pupillary defect* (RAPD).¹ Neuritis optik dibedakan menjadi neuritis optik tipikal dan atipikal berdasarkan temuan klinis yang didapatkan. Prevalensi neuritis optik diseluruh dunia berkisar 1-5 kasus per 100.000 jiwa per tahun. Sebagian besar kasus terjadi pada dewasa muda dengan rentang usia 20-49 tahun.³ Hingga tahun ini di Indonesia belum ada data mengenai prevalensi nasional dari Optik Neuritis, sementara di RSUP Prof. Dr. IGNG Ngoerah pada tahun 2018 didapatkan 35 kasus optik neuritis yang diperiksa di poliklinik mata.⁴

Neuritis optik disebabkan oleh proses infeksi, autoimun, atau idiopatik. Patofisiologi neuritis optik melibatkan inflamasi saraf optik yang menyebabkan destruksi selubung myelin. Hal ini menyebabkan hantaran impuls listrik pada akson dari sel ganglion retina menjadi tidak optimal sehingga mengalami gangguan fungsi visual. Karakteristik pasien dengan neuritis optik tipikal diantaranya bermanifestasi unilateral, lebih banyak pada perempuan dibandingkan laki-laki, rentang usia 15-45 tahun, dan disertai dengan nyeri gerak bola mata. Pada pasien dengan neuritis optik tipikal dapat terjadi kesembuhan secara spontan. Serangan berulang pada pasien dengan neuritis optik tipikal memiliki kecurigaan ke arah *Multiple Sclerosis* (MS). Karakteristik pasien neuritis optik atipikal adalah

bilateral, banyak pada laki-laki, rentang usia 50 tahun, terdapat penurunan tajam penglihatan yang lebih berat, dan tidak terdapat nyeri gerak bola mata. Pasien neuritis optik atipikal membutuhkan terapi kortikosteroid dan terapi etiologi dari penyakit yang mendasarinya, sehingga bila tidak adekuat dapat mengalami serangan berulang.^{2,4,5}

Central Serous Chorioretinopathy (CSCR) merupakan salah satu kelainan pada retina yang ditandai dengan lepasnya neurosensori retina akibat adanya cairan serous subretina. Lepasnya neurosensori retina dari membrana Bruch menyebabkan penurunan tajam penglihatan yang signifikan dengan keluhan klinis khas yakni melihat bayangan hitam yang menutupi penglihatan sentral. Meskipun mekanisme pasti di balik CSCR belum dapat dijelaskan, namun banyak studi yang telah menemukan faktor risikonya. Penggunaan kortikosteroid dalam waktu yang panjang merupakan salah satu faktor risiko mayor CSCR.⁶ Studi oleh Khairallah et al. (2012) dan Cebeci et al (2017) menyebutkan bahwa kadar glukokortikoid yang tinggi merupakan faktor risiko penting terjadinya eksaserbasi CSCR.^{6,7} Selain itu, hubungan CSCR dengan kepribadian tipe A tampaknya logis dijadikan sebagai faktor risiko munculnya CSCR mengingat peningkatan pelepasan glukokortikoid diketahui berjalan seiring dengan peningkatan stres.

Neuritis optik yang diterapi menggunakan kortikosteroid berdasarkan protokol *Optic Neuritis Treatment Trial* (ONTT) akan memaparkan tubuh dengan kondisi hiperkortisol selama masa terapi.⁸ Optik neuritis yang responsif terhadap terapi kortikosteroid akan memberikan hasil berupa perbaikan tajam penglihatan.

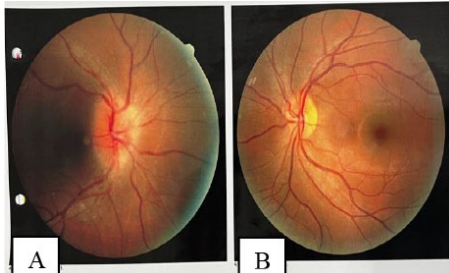
Namun demikian, terdapat pula beberapa kasus yang didapatkan penurunan kembali tajam penglihatan selama pengurangan bertahap dosis terapi kortikosteroid yang dikaitkan dengan terjadinya CSCR. Kasus neuritis optik idiopatik berulang dengan disertai CSCR dikenal sebagai *Chronic Relapsing Inflammatory Optic Neuropathy* (CRION).^{1,8} Namun demikian, hanya sedikit penelitian yang mengkaji lebih jauh mengenai CRION.

Laporan kasus ini melaporkan kasus laki-laki usia 60 tahun yang datang ke poliklinik mata RSUP Prof. Dr. IGNG Ngoerah dengan neuritis optik idiopatik dan CSCR yang terjadi bersamaan. Telaah kasus akan dilakukan untuk membuktikan apakah kedua penyakit tersebut merupakan dua entitas yang terpisah dan terjadi bersamaan atau merupakan suatu CRION.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 39 tahun mengeluhkan penglihatan mata kanan kabur secara mendadak sejak 2 minggu yang lalu. Keluhan penglihatan kabur dirasakan pada lapang pandangan bawah di mata kanan. Riwayat trauma, nyeri saat melihat, pandangan ganda, mata merah disangkal. Keluhan sistemik lainnya seperti mual, muntah, sakit kepala, lemah separuh badan, kejang, penurunan berat badan drastis, alergi obat disangkal. Riwayat penyakit sistemik seperti kencing manis disangkal, riwayat tekanan darah tinggi terkontrol dengan obat, dan riwayat kolesterol tinggi juga terkontrol dengan obat. Pasien merupakan seorang perawat dan memiliki beberapa hewan peliharaan di rumah seperti ayam, burung, ikan, anjing, dan kucing.

Pada pemeriksaan oftalmologi didapatkan visus mata kanan 1/300 dan visus mata kiri 6/6. Pemeriksaan palpebra dalam batas normal, konjungtiva tenang, kornea jernih, bilik mata depan dalam, iris regular, pupil bulat dengan refleksi pupil positif, didapatkan *Relative Afferent Pupillary Defect* (RAPD) (+) *grade* III



Gambar 1. Foto Fundus. A. Mata Kanan, B. Mata Kiri.



Gambar 2. Foto Mata.



Gambar 3. Foto Gerak Bola Mata.

pada mata kanan, lensa dan vitreus jernih, saraf optik dalam batas normal dan didapatkan adanya papil nervus optikus dengan batas kabur, *Cup Disc Ratio* (CDR) tidak dapat ditentukan, dan hiperemis pada mata kanan, serta tekanan bola mata pada mata kanan 16 mmHg, mata kiri 14 mmHg. Penglihatan warna pada mata kanan tidak dapat dievaluasi, sedangkan penglihatan warna dengan *Farnsworth D-15* (FD-15) pada mata kiri dalam batas normal, Ishihara 25 plate, dan kontras 1.65. Pemeriksaan konfrontasi pada mata kanan kesan tidak terdapat kelainan lapang pandang. Kedudukan bola mata didapatkan ortoforia (**Gambar 2**). Gerakan kedua bola mata baik ke segala arah (**Gambar 3**). Pada pemeriksaan konfrontasi didapatkan lapang pandangan menurun di daerah inferior. Pemeriksaan lapang pandangan dengan menggunakan Humphrey Visual Field menunjukkan gambaran yang tidak spesifik (**Gambar 4**). Pemeriksaan *Optical Coherence Tomography* (OCT) papil dan *Retinal*

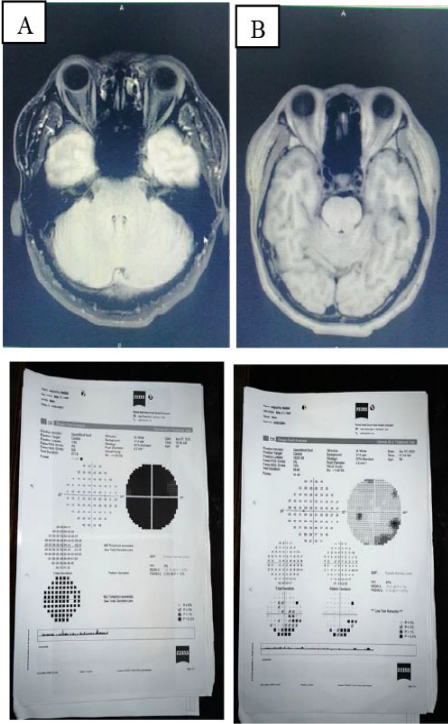
Nerve Fiber Layer (RNFL) didapatkan gambaran papil yang mengalami pembengkakan (**Gambar 5**).

Pasien dilakukan pemeriksaan laboratorium darah lengkap, profil lipid dan glukosa, faal hemostasis, fungsi ginjal, imuno-serologi. Hasil dari pemeriksaan profil lipid didapatkan dislipidemia, hasil pemeriksaan imuno-serologi didapatkan IgG Anti-Toxoplasma positif dengan titer 48 IU/mL dan IgG Anti-CMV positif dengan titer 32 AU/mL. Pasien juga sudah melakukan pemeriksaan MRI serta MRA kepala fokus orbita dengan dan tanpa kontras dengan hasil didapatkan adanya *chronic small vessels inschismic changes*.

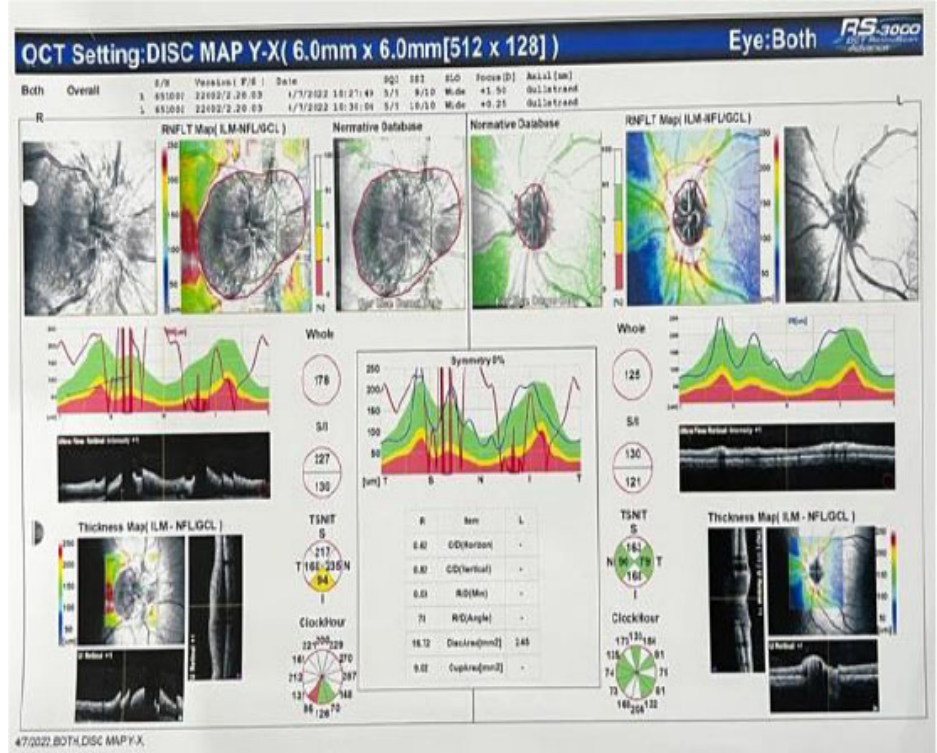
Pasien didiagnosis dengan OD Optic Disc Swelling ec. Atypical Optic Neuritis dd/ Typical Optic Neuritis (Multiple Sclerosis) ec. Susp. Chronic Relapsing Optic Neuropathy. Pada tanggal 7 April 2022, pasien kemudian direncanakan rawat inap untuk pemberian ONTT dengan menggunakan Metilprednisolon 4x250 mg IV, Omeprazole 2x20 mg IV, Citicholin 1x1000 mg PO, Asam Folat 1x5 mg PO, dan Kalsium Laktat 1x500 mg PO. Pasien dikonsulkan ke bagian Neurologi dan Interna.

Pasien didiagnosis dengan Optic Neuritis Oculi Dekstra ec. Suspek Autoimun (*Multiple Sclerosis*) dari Bagian Neurologi dan direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan *Visual Evoked Potential* (VEP) sedangkan dari bagian Interna menjawab konsulan dengan diagnosis Dislipidemia dan diberikan terapi berupa Atorvastatin 1x20 mg PO, lalu pasien dikonsulkan ke bagian Interna Divisi Endokrin untuk penatalaksanaan lebih lanjut kontraindikasi penggunaan steroid terhadap kenaikan gula darah.

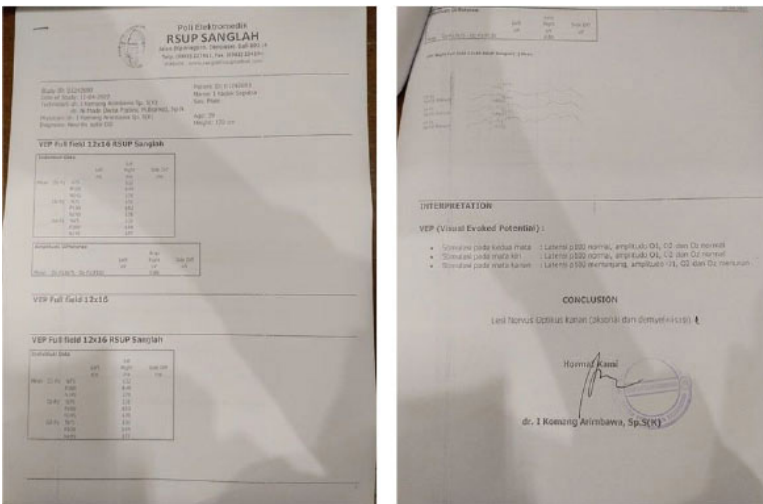
Hari kedua di tanggal 9 April 2022, pasien dengan keluhan yang sama yaitu penglihatan mata kanan buram terutama pada bagian bawah. Pada pemeriksaan oftalmologi visus mata kanan 1/300 dan mata kiri 6/6. Selain itu, pemeriksaan mata kanan didapatkan RAPD (+) *grade* III dengan interpretasi funduskopi papil nervus optikus batas kabur, kesan hiperemis, CDR tidak dapat ditentukan, retina dan makula dalam batas normal. Terapi ONTT dilanjutkan berupa Metilprednisolon 4x250 mg IV, Omeprazole 2x20 mg IV, Asam Folat



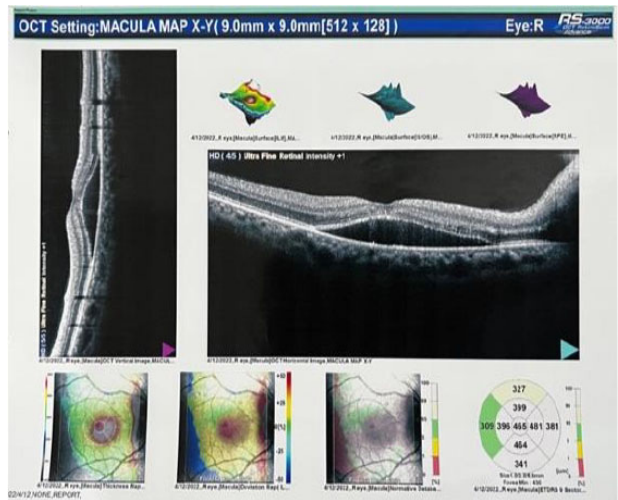
Gambar 4. Humphrey Visual Field. A. Mata kanan, B. Mata kiri.



Gambar 5. OCT papil dan RNFL.



Gambar 6. Visual Evoke Potential.



Gambar 7. OCT Makula Mata Kanan.

1x5 mg PO, Kalsium Laktat 1x500 mg PO, Citicholin 1x1000 mg PO. Pasien kemudian dikonsulkan ke Divisi Infeksi dan Imunologi Mata untuk melakukan penapisan. Dari Divisi Infeksi dan Imunologi Mata tidak memberikan terapi spesifik dan menyarankan untuk konsul ke *Volunteer Conseling Test* (VCT). Dari VCT menjawab konsulan dengan diagnosis non-reaktif. Pasien dikonsulkan juga ke Bagian Interna Divisi Infeksi Tropik untuk konfirmasi hasil IgG Anti-Toxoplasma dan CMV yang positif. Dari Bagian Interna

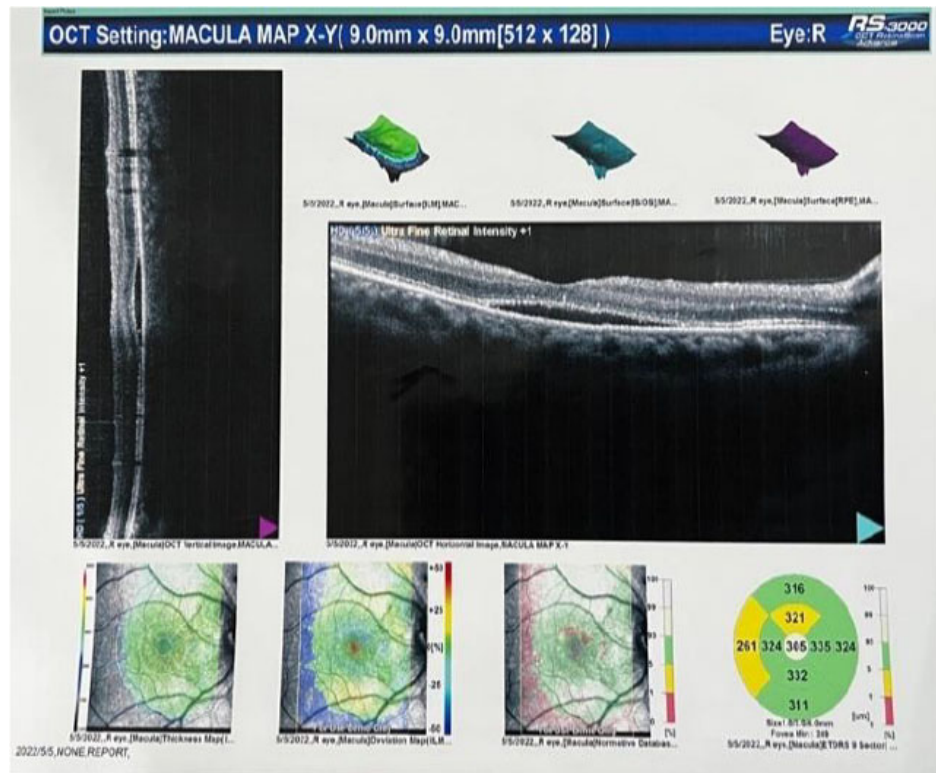
Divisi Infeksi Tropik mendiagnosis pasien dengan Toxoplasmosis Latent Infection dan CMV Latent Infection serta tidak terdapat kontraindikasi dalam penggunaan steroid dalam terapi ONTT.

Empat hari rawat inap, yaitu di tanggal 11 April 2022, penglihatan mata kanan yang buram terutama pada bagian bawah disampaikan oleh pasien mengalami perubahan, namun pasien masih terus memikirkan kondisi penglihatannya yang belum pulih maksimal. Pada pemeriksaan oftalmologi visus mata kanan 1/60 dan

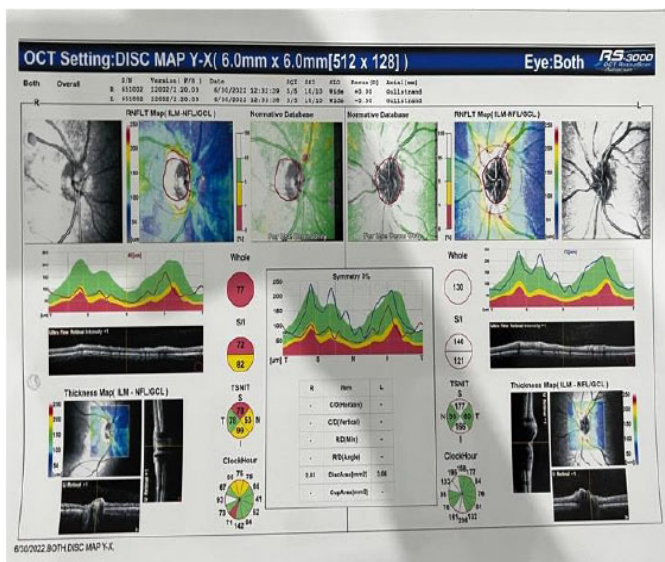
mata kiri 6/6. Selain itu, pemeriksaan mata kanan didapatkan RAPD (+) *grade* III dengan interpretasi funduskopi papil nervus optikus batas kabur, kesan hiperemis, CDR tidak dapat ditentukan, retina dan makula dalam batas normal. Pasien dijadwalkan untuk dilakukan VEP di Poliklinik Neurologi. Hasil dari VEP adalah stimulasi pada kedua mata latensi p100, amplitude O1, O2, dan Oz normal; stimulasi pada mata kiri latensi p100, amplitude O1, O2, dan Oz normal; sedangkan stimulasi pada mata kanan



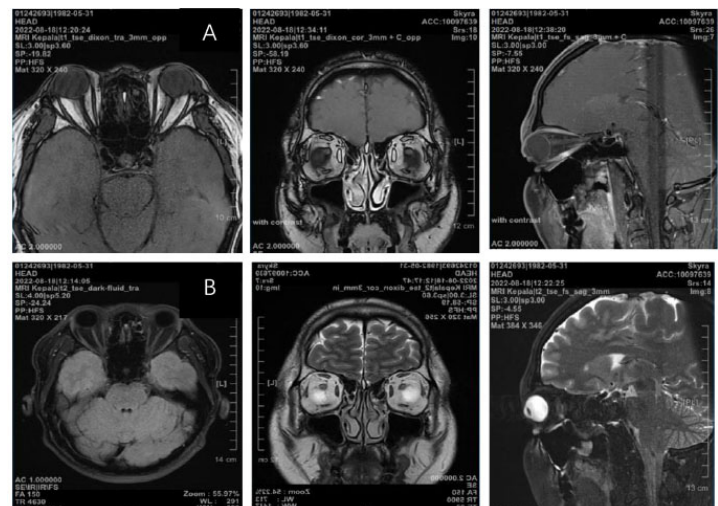
Gambar 8. MRI Whole Spine.



Gambar 9. OCT Makula Mata Kanan.



Gambar 10. OCT Papil dan RNFL.



Gambar 11. MRI Kepala + Kontras Fokus Orbita, A. T1 Potongan Aksial, Koronal, & Sagital; B. T2 Potongan Aksial, Koronal, & Sagital.

latensi p100 memanjang, amplitude O1, O2, dan Oz menurun (Gambar 6). Dari bagian Neurologi tidak memberikan terapi spesifik. Pasien diperbolehkan pulang dengan pengobatan berupa Prednison 1x80 mg PO, Omeprazole 2x20 mg PO, Citicholin 1x1000 mg PO, Asam Folat 1x5 mg PO, dan Kalsium Laktat 1x500 mg PO, direncanakan kontrol ke Poliklinik Mata pada tanggal 12 April 2022.

Pada tanggal 12 April 2022, pasien kontrol ke Poliklinik Mata. Pasien menyampaikan bahwa terdapat perubahan yang lebih baik terhadap penglihatan mata kanannya. Pada pemeriksaan oftalmologi visus mata kanan 2/60 dan mata kiri 6/6. Selain itu, pemeriksaan mata kanan didapatkan RAPD (+) grade III dengan pemeriksaan funduskopi papil nervus optikus batas kabur, kesan pucat, CDR

tidak dapat ditentukan, retina dalam batas normal dan refleks makula mengalami penurunan. Pasien masih mendapatkan terapi oral berupa Prednison 1x80 mg PO dengan penurunan dosis sebesar 20% tiap minggu, Omeprazole 2x20 mg PO, Citicholin 1x1000 mg PO, Asam Folat 1x5 mg PO, dan Kalsium Laktat 1x500 mg PO. Pemeriksaan Humphrey Visual Field, OCT Papil dan RNFL, serta OCT

1. Dua atau lebih serangan dengan bukti klinis obyektif dua atau lebih lesi klinis cukup untuk mendiagnosis MS
2. Dua atau lebih serangan klinis :
 - a. Namun hanya satu lesi yang definitif pada pemeriksaan klinis
 - b. Terpenuhi kriteria tambahan diseminasi tempat yang dapat dibuktikan dengan
 - i. Lesi MRI baru
 - ii. Kombinasi lesi MRI dengan temuan positif LCS atau serangan klinis lain pada lokasi baru
3. Isolated clinical attack : kriteria MS dapat terpenuhi jika ada dua atau lebih lesi dengan bukti diseminasi waktu oleh :
 - a. Lesi MRI baru
 - b. Serangan klinis kedua
4. Clinically isolated syndrome dengan hanya satu bukti obyektif lesi dapat mendiagnosis MS dengan
 - a. Diseminasi tempat ditunjukkan dengan lesi MRI kedua disertai temuan positif LCS
 - b. Diseminasi waktu ditunjukkan dengan
 - i. MRI, atau
 - ii. Serangan klinis kedua
5. Progresifitas lambat penyakit dapat mengarahkan diagnosis MS :
 - a. Jika penyakit progresif selama setidaknya 1 tahun dan
 - b. Terpenuhi dua dari tiga kondisi:
 - i. Temuan MRI kepala positif
 - ii. Temuan MRI medula spinalis positif (lebih bermakna dari sebelumnya)
 - iii. Temuan LCS positif

Gambar 12. McDonald Diagnostic Criteria¹³

Makula dilakukan terhadap pasien dengan hasil pada pemeriksaan Humphrey Visual Field tidak menunjukkan gambaran yang spesifik, OCT Papil dan RNFL masih menunjukkan gambaran pembengkakan pada pail nervus optikus mata kanan, dan dari OCT Makula didapatkan gambaran pembengkakan pada makula mata kanan (**Gambar 7**). Pasien dikonsulkan ke Divisi Vitreo-Retina untuk penatalaksanaan lebih lanjut pembengkakan pada makula. Pasien juga dikonsulkan kembali ke Bagian Neurologi untuk rencana MRI Whole Spine + kontras.

Pada tanggal 14 April 2022, Divisi Vitreo-Retina mendiagnosis pasien dengan *Subretinal Fluid* ec. Susp. CSCR ec. Susp. *Stress Damage*, kemudian pasien hanya dilakukan observasi tanpa pemberian terapi dan disarankan untuk OCT Makula serta evaluasi pemeriksaan foto fundus di bulan Mei 2022. Hasil MRI Whole Spine + kontras menunjukkan bahwa tampak lesi intra/ekstramedula yang tervisualisasi sepanjang *spinal cord* berupa *degenerative disc and spine disease* (**Gambar 8**).

Satu bulan kemudian pasien datang kontrol dengan mengatakan bahwa kondisi penglihatannya membaik. Hasil pemeriksaan oftalmologi didapatkan visus mata kanan 6/120 dan visus mata kiri 6/6. RAPD (+) grade III pada mata kanan, pemeriksaan funduskopi didapatkan papil nervus optikus batas kabur, kesan pucat, CDR tidak dapat dievaluasi, retina dalam batas normal, dan refleks makula mengalami penurunan. Pasien mendapatkan terapi oral berupa Prednison 1x20 mg PO, Omeprazole 2x20 mg PO, Citicholin 1x1000 mg PO, Asam Folat 1x5 mg PO, dan Kalsium Laktat 1x500 mg PO. Pasien direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan antibody aquaporin-4 (AQ-4), namun karena terkendala biaya sehingga pasien membatalkan pemeriksaan. Evaluasi pembengkakan pada makula dilakukan dengan OCT Makula yang mana didapatkan hasil penurunan cairan subretina pada mata kanan jika dibandingkan dengan bulan sebelumnya (**Gambar 9**).

Dua bulan paska pengobatan pasien merasakan adanya perubahan

pada penglihatan mata kanan, pasien mengatakan sudah mampu melihat bayangan dengan lebih jelas. Hasil pemeriksaan oftalmologi didapatkan visus mata kanan 6/45 dan visus mata kiri 6/6. RAPD (+) grade III pada mata kanan, pemeriksaan funduskopi didapatkan papil nervus optikus batas tegas, kesan pucat, CDR tidak dapat dievaluasi, retina dan makula dalam batas normal. Pasien didiagnosis dengan OD Papil Atrofi dan mendapatkan terapi oral berupa Citicholin 1x1000 mg PO dan Asam Folat 1x5 mg PO. Pada pasien dilakukan pemeriksaan OCT Papil dan RNFL yang menunjukkan gambaran papil yang mengalami atrofi (**Gambar 10**).

Pada bulan Agustus 2022, pasien menjalani pengobatan yang sama. Pasien mengatakan keluhan penglihatan kabur pada mata kanan kembali dirasakan. Pemeriksaan oftalmologi dilakukan pada pasien ini dan didapatkan visus mata kanan 6/60 dan visus mata kiri 6/6. RAPD (+) grade III pada mata kanan, pemeriksaan funduskopi didapatkan papil nervus optikus batas tegas, kesan pucat, CDR tidak dapat dievaluasi, retina dan makula dalam batas normal. Pasien didiagnosis dengan OD Papil Atrofi dan mendapatkan terapi oral berupa Citicholin 1x1000 mg PO dan Asam Folat 1x5 mg PO. Pasien direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan MRI kepala dengan kontras fokus orbita dengan potongan aksial, koronal, dan sagital. Hasil MRI menunjukkan tak tampak kelainan pada bulbus okuli, nervus optikus, serta muskulus rektus pada mata kanan dan kiri (**Gambar 11**). Di bulan berikutnya pasien tidak datang kontrol kembali.

PEMBAHASAN

Chronic Relapsing Inflammatory Optic Neuropathy (CRION) adalah bentuk neuritis optik idiopatik berulang yang berespon segera terhadap pengobatan dengan kortikosteroid sistemik dan kambuh setelah penarikan atau pengurangan dosis steroid. *Central Serous Chorioretinopathy* (CSCR) adalah kondisi yang terdiagnosis yang ditandai dengan lepasnya lapisan neurosensori retina akibat adanya cairan subretina.⁸ CRION pertama kali dijelaskan secara klinis pada tahun 2003, sebelum karakterisasi

antibodi aquaporin 4 dan MOG. Ini tumpang tindih secara substansial dengan neuritis optik yang terkait dengan MS, *Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders* (NMOSD) dan *Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Disease* (MOGAD), karena ketiga gangguan ini dapat menyebabkan neuritis optik berulang. MOGAD khususnya lebih sering muncul dengan perjalanan penyakit seperti CRION daripada dua penyakit demielinasi lainnya. Namun, sekelompok pasien tetap dipengaruhi oleh neuritis optik kronis atau kambuh tanpa memenuhi kriteria untuk MS, NMOSD atau MOGAD, yang mengarah pada kesimpulan bahwa CRION harus dianggap sebagai penyakit demielinasi yang berbeda. Yang menjadi hal penting adalah CRION memerlukan pertimbangan dan pembedaan yang hati-hati dari neuritis optik demielinasi tipikal, karena pengobatannya sama sekali berbeda dan hasil tanpa pengobatan cenderung buruk. Saat ini, tidak ada biomarker serologis khusus untuk membantu mendiagnosis CRION, dan biomarker radiologis juga tidak spesifik. Oleh karena itu ada kebutuhan untuk pemahaman klinis yang lebih baik dari entitas ini.⁵

Sebuah *systematic review* yang dilakukan oleh Petzold, et al, secara keseluruhan rata-rata tertimbang dari usia yang dipublikasikan adalah 35,7 tahun. Kasus ini dapat terjadi pada laki-laki maupun perempuan, namun dalam studi ini didominasi oleh perempuan sebanyak 59 kasus (48%) dibandingkan laki-laki 25 kasus (20%), tanpa informasi jenis kelamin pada 39 kasus sisanya (32%).⁹ Diagnosis CRION memerlukan eksklusi kondisi neurologis, oftalmologis, dan sistemik lainnya. Anamnesis mengenai gangguan pada mata yang dilakukan secara teliti harus mencakup pola dan kecepatan timbulnya kehilangan tajam penglihatan, serta gejala klinis oftalmologi yang positif yang terkait dengan penyakit ini. Penting untuk menanyakan apakah gejala gangguan penglihatan bersifat bilateral yang menunjukkan kemungkinan adanya keterlibatan kiasma optikum. Tidak mudah untuk membedakan kehilangan tajam penglihatan secara bilateral yang simultan dengan kehilangan tajam penglihatan berurutan, karena gejala pada

satu mata mungkin sangat berat sehingga gejala yang lebih ringan pada mata lainnya terlewatkan.^{10,11}

Pemeriksaan neurologis dan oftalmologis rutin untuk mengeksklusikan kondisi lain sangat direkomendasikan. Pemeriksaan rutin harus mencakup pengujian fungsi tajam penglihatan, penglihatan kontras, dan penglihatan warna. Dalam kasus dengan presentasi unilateral, RAPD hampir ada dalam setiap kasus neuritis optik. Pemeriksaan retina harus dilakukan pada setiap pasien dengan oftalmoskopi langsung dan tidak langsung. Jika ditunjukkan oleh pemeriksaan klinis, tes tambahan mungkin diperlukan seperti perimetri dan elektrofisiologi. Secara keseluruhan radiologi, *Cerebrospinal Fluid* (CSF), dan pengujian serologis saat ini cukup membantu penegakan diagnosis. CRION harus dicurigai bila tes praklinis tersebut tidak memberikan bukti kuat untuk diagnosis alternatif.¹²

Dari tinjauan pustaka, pemeriksaan laboratorium yang perlu diperhatikan antara lain hematologi, serologi, atau pemeriksaan lainnya mencakup pemeriksaan laju endap darah, pemeriksaan serum antibodi aquaporin-4 immunoglobulin G (AQP4-IgG), pemeriksaan serum antibodi myelin oligodendrocyte glycoprotein immunoglobulin G (MOG-IgG), pungsi lumbal, dan pemeriksaan anti-nuclear antibody (ANA). Pemeriksaan AQP4-IgG ini berfungsi untuk menyingkirkan kemungkinan *neuromyelitis optica spectrum disorder* (NMOSD), sedangkan pemeriksaan MOG-IgG untuk mengeksklusi kemungkinan ke arah *myelin oligodendrocyte glycoprotein immunoglobulin G disorder* (MOGAD), jika akan mendiagnosis sebagai sebuah CRION. Jika dicurigai suatu autoimun, maka pemeriksaan ANA dapat dilakukan. Jika ANA positif, terutama pada pasien muda, pemeriksaan imunologi yang lebih luas mungkin diperlukan karena SLE dan penyakit autoimun sistemik lainnya tetap menjadi diagnosis banding yang tinggi.⁸

Imaging thorax direkomendasikan pada pasien dengan dugaan sarkoidosis, yang merupakan diagnosis banding yang penting. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) kepala fokus orbita, otak, dan sumsum tulang belakang harus

dilakukan untuk tujuan diagnostik dan prognostik. MRI berulang pada orbita mungkin dianggap perlu selama tindak lanjut jika penalaran klinis menunjukkan patologi orbital progresif yang mungkin terlewatkan pada pemeriksaan *imaging* pertama. MRI koronal orbita dengan supresi lemak sangat berguna. Dalam beberapa kasus, lesi hiperintens tunggal pada gambar T2 terlihat baik pada *white matter* periventrikular atau lobus parietal posterior. Kasus lain menunjukkan beberapa lesi T2 hyperintens dari *white matter* bagian dalam yang tidak diketahui signifikansinya. Tantangan yang dihadapi dalam membedakan kondisi non-spesifik dari lesi yang relevan pada MRI membutuhkan ahli neuro-radiologi untuk menjelaskan secara pasti peran dari modalitas *imaging* ini terhadap penegakan diagnosis CRION. OCT dalam kasus ini digunakan untuk penilaian kuantitatif dan kualitatif lapisan retina. Sensitivitas OCT domain spektral saat ini sedemikian rupa sehingga artefak yang dapat menutupi ketebalan lapisan retina serta perlekatan sebagai kriteria kontrol kualitas terhadap kondisi retina disarankan oleh para peneliti. Namun belum ada data OCT sistematis yang tersedia untuk pasien CRION. Dalam beberapa publikasi, ada atrofi berat pada RNFL, *Ganglion Cell Layer* (GCL), serta adanya edema makula.⁹

Laporan kasus ini memaparkan tentang pasien laki-laki usia 39 tahun, mengalami penurunan visus yang signifikan pada mata kanan kemudian telah dilakukan pemeriksaan oftalmologi secara menyeluruh serta dilakukan pemeriksaan neurologis untuk mengeksklusi kemungkinan defisit neurologis. Beberapa pemeriksaan laboratorium yang berkaitan dengan titer infeksi juga dilakukan pada kasus ini. Pemeriksaan serum antibody AQP4-IgG serta MOG-IgG adalah penanda untuk mengarahkan kemungkinan terhadap NMOSD ataupun MOGAD, namun pada laporan kasus ini tidak dikerjakan dikarenakan kendala biaya pemeriksaan yang mahal dan belum tersedia di RSUP Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar. Pada laporan kasus ini, penegakan diagnosis hanya didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan

penunjang, seperti MRI kepala dengan kontras fokus orbita T1T2 *weighted* potongan aksial, koronal, sagital juga telah dilakukan meskipun dari pemeriksaan MRI dengan hasil yang tidak menunjukkan optik neuritis, tidak mengeksklusi adanya optik neuritis pada pasien ini.⁹ Pemeriksaan OCT makula juga telah dilakukan untuk mengetahui keterlibatan retina dan/atau makula pada kasus ini. Hasil pemeriksaan-pemeriksaan tersebut kurang merujuk pada satu diagnosis alternatif sehingga penulis mencurigai sebagai sebuah CRION. Diagnosis banding yang paling sering adalah neuritis optik karena *Multiple Sclerosis* (MSON). Ada pedoman diagnostik yang jelas untuk entitas ini yang diberi label sebagai *Clinically Isolated Syndrome* (CIS) dan MS. Selain itu, diagnosis banding juga dapat dipertimbangkan pada pasien-pasien yang tidak memiliki bukti MRI mengenai demielinasi di tempat lain pada sistem saraf pusat yang menunjukkan telah mengalami suatu *Isolated ON* (ION). Pada pasien seperti itu ada kemungkinan mengalami kekambuhan di kemudian hari. Jika kekambuhan seperti itu terjadi secara spontan, hal tersebut digambarkan sebagai *Relapsing Isolated ON* (RION). Selanjutnya, ada beberapa penyakit sistemik yang dapat dikaitkan dengan neuritis optik seperti neuropati optik granulomatosa idiopatik, edema papil diabetik, defisiensi Vitamin B12, tembakau-alkohol, metanol, etanol; neuropati optik infeksius (sifilis, tuberkulosis), *Lyme Disease*.⁹

Meskipun MRI menyediakan modalitas diagnostik yang baik, temuan ini selalu perlu disertai dengan gambaran klinis yang sesuai untuk menentukan diagnosis kearah MS atau bukan. *The McDonald Diagnostic Criteria* dapat digunakan untuk mengimbangi perkembangan peran MRI dalam diagnosis MS sekaligus untuk membantu perkembangan terapi awal tanpa mengurangi sensitivitas dan spesifisitasnya.¹³ Pasien dalam laporan kasus ini diidentifikasi dengan menggunakan kriteria ini, namun tidak ditemukan adanya kesesuaian, baik pada pemeriksaan klinis ataupun MRI.

Penatalaksanaan dari CRION sendiri terdiri dari tiga fase, yaitu (1) memulihkan fungsi penglihatan pada fase akut, (2) menemukan strategi untuk menstabilkan

penglihatan untuk sementara, dan (3) mempertahankan penglihatan dalam jangka panjang dengan efek samping pengobatan yang minimal. Pertama, pada fase akut dimulai dengan pemberian steroid intravena (metilprednisolon, 1 mg/kg) selama 3-5 hari atau plasmaferesis. Penggunaan metilprednisolon intravena dilaporkan dalam 79 kasus CRION, semuanya merespon. Kekambuhan terjadi setelah pemberhentian pemberian metilprednisolon intravena, namun jeda waktu tidak dicatat secara sistematis. Kedua, pada fase menengah, penggunaan steroid oral (prednisone) diberikan dengan dosis awal 1 mg/kg. Dosis ini dapat dikurangi secara bertahap untuk mengidentifikasi dosis efektif minimal pada masing-masing individu. Ketiga, pengobatan jangka panjang, yaitu dengan menambahkan steroid oral lainnya seperti azathioprine, methotrexate, cyclophosphamide atau mycophenylate. Beberapa literatur juga merekomendasikan penggunaan imunoglobulin intravena (IVIG).¹⁴

Pilihan pengobatan jangka panjang lainnya termasuk siklosporin atau *Plasma Exchange* (PE). Satu studi melaporkan keberhasilan dengan infus infliximab selama enam minggu. Infliximab adalah *Tumor Necrosis Factor* (TNF)- α blocker. Namun, penggunaannya juga harus berhati-hati karena penggunaan TNF- α blocker juga memiliki risiko pada pasien-pasien dengan penyakit demielinasi menjadi lebih buruk. Dalam kasus yang telah dijabarkan, pasien merespon dengan baik terhadap kortikosteroid dan mengalami perbaikan visus setelah menjalani terapi kortikosteroid beberapa hari.⁵

KESIMPULAN

Laporan kasus ini mendiskusikan pasien laki-laki berusia 39 tahun yang mengalami penurunan visus secara tiba-tiba pada salah satu mata pasien. Pasien menjalani pemeriksaan oftalmologi dan neurologis rutin, diikuti dengan beberapa pemeriksaan penunjang laboratorium serta MRI hingga terdiagnosis sebagai kecurigaan atypical optic neuritis yang disertai dengan adanya CSCR yang mengarah pada suatu kemungkinan CRION. Diagnosis CRION merupakan

hal yang menantang. Anamnesis, pemeriksaan oftalmologi, neurologi, dan penunjang yang adekuat, terapi yang sesuai, akan membantu mencegah perburukkan kondisi penglihatan dan kekambuhan pada pasien CRION. Pasien dalam kasus ini menunjukkan respon yang cukup baik terhadap kortikosteroid yang diberikan.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis memiliki kontribusi yang sama dalam penyusunan manuskrip ini.

PENDANAAN

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

PERSSETUJUAN PUBLIKASI

Pasien telah menyetujui terkait publikasi artikel ilmiah tanpa menampilkan identitas pasien yang ditandai dengan persetujuan pada *informed consent*.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Academy of Ophthalmology. HIV Ocular Manifestation. AAOBCSC. 2019;5:334–5.
2. Miller NR, Subramanian P, Patel V, Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials [Internet]. Wolters Kluwer Health; 2016. Available from: <https://books.google.co.id/books?id=VeZVCgAAQBAJ>
3. Soelberg K, Jarius S, Skejoe HPB, Engberg H, Mehlsen JJ, Nilsson AC, et al. A population-based prospective study of optic neuritis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2017;23(14):1893–901. Available from: <https://doi.org/10.1177/1352458517734070>
4. Fatima S, Triningrat AAMP, Kusumadaja IMA, Budhiastra IP. Karakteristik Pasien Optic Neuritis di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dangleh Periode 1 Januari - 31 Desember 2018. *Jurnal Medika Udayana*. 2021;10(4):68–74.
5. Chwalisz BK. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). Vol. 80, *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. Associacao Arquivos de Neuro-Psiquiatria; 2022. p. 453–4.
6. Cebeci Z, Oray M, Bayraktar Ş, Tuğal-Tutkun İ, Kır N. Atypical central serous chorioretinopathy. *Türk Oftalmoloji Dergisi*. 2017;47(4):238–42.
7. Khairallah M, Kahloun R, Tuğal-Tutkun İ. Central Serous Chorioretinopathy, Corticosteroids, and Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2012;20(2):76–85. Available from: <https://doi.org/10.3109/09273948.2011.650776>

8. Raimundo M, Fonseca C, Lemos J, Fonseca P. Central serous chorioretinopathy as a cause of vision loss in chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2018;11:131–4.
9. Petzold A, Plant GT. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol.* 2014;261(1):17–26. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-013-6957-4>
10. Peng JT, Cong HR, Yan R, Kong XY, Jiang HQ, Wei W Bin, et al. Neurological outcome and predictive factors of idiopathic optic neuritis in China. *J Neurol Sci.* 2015;349(1–2):94–8.
11. Molina-Carrión LE, Lira-Tecpa J, Jiménez-Arellano MP, Cruz-Domínguez MP, Medina G. Disease course of Chronic Relapsing Inflammatory Optic Neuropathy (CRION) in a single care center. *Arq Neuropsiquiatr.* 2022;80(5):510–5.
12. Siuko M, Kivelä TT, Setälä K, Tienari PJ. The clinical spectrum and prognosis of idiopathic acute optic neuritis: A longitudinal study in Southern Finland. *Mult Scler Relat Disord.* 2019;35:215–20.
13. Mary AM. Multiple Sclerosis. In: *Netter's neurology.* 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 386–402.
14. Lee HJ, Kim B, Waters P, Woodhall M, Irani S, Ahn S, et al. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION): A manifestation of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies. *J Neuroinflammation.* 2018;15(1).



This work is licensed under a Creative Commons Attribution