

LAPORAN KASUS

Menyibak *Fuchs' Endothelial Corneal Dystrophy* sebagai Penyebab Edema Kornea

Raden Fitri Fatimah Iskandar¹, Elfa Ali Idrus^{1,2}, Angga Fajriansyah^{1,2}

¹Universitas Padjadjaran, ²Indonesia National Eye Centre, Cicendo Eye Hospital,
Bandung Indonesia

Email: elfa@unpad.ac.id

Abstrak: Kornea melindungi permukaan okular terhadap paparan eksternal dan patogen. Struktur kornea memiliki regulasi sehingga kejernihan dan fungsinya tetap terjaga. Jumlah sel endotel yang memadai menyebabkan fungsi optimal dari epitel dan stroma, berfungsi bersama dalam homeostasis dan kejernihan. Tujuan laporan kasus ini adalah untuk menyajikan kasus pasien dengan distrofi kornea Fuchs dan membahas terkait beberapa etiologi edema kornea. **Laporan kasus:** Pasien laki-laki 79 tahun dirujuk dengan keluhan utama buram dan nyeri pada mata kiri. Pasien sebelumnya telah diobati dengan terapi anti-virus karena sebelumnya diagnosis dengan keratitis Herpes Simpleks Virus. Pemeriksaan oftalmologi menunjukkan adanya guttae pada lapisan endotel kornea mata kanan serta edema pada mata kiri. Pasien menjalani pemeriksaan dengan *specular microscope* dan Optical Coherence Tomography segmen anterior untuk melihat detail anatomi kornea. Pasien didiagnosis dengan Fuchs' endothelial corneal dystrophy; pasien mendapat terapi obat tetes mata *hypertonic agent* dan *bandage contact lens*. Pada waktu kontrol satu minggu berikutnya terjadi peningkatan tajam penglihatan. **Diskusi:** Kornea yang edema dapat disebabkan oleh beberapa sebab. Gambaran klinis masing-masing etiologi dapat tumpang tindih. **Kesimpulan:** Fuchs' Endothelial Corneal Dystrophy ditandai dengan adanya kehilangan sel endotel yang progresif, pada dekade ke 5 kehidupan. Gambaran khas berupa guttata pada endotel dan penebalan membran Descemet's, sehingga terjadi edema, nyeri dan penurunan tajam penglihatan. Terapi diberikan sesuai derajat keparahan.

Kata Kunci: kornea, edema kornea, distrofi, *Fuchs's*

Uncover Corneal Edema into Fuchs' Endothelial Corneal Dystrophy

Abstract: The cornea protects the eye from environment and pathogens. The cornea structures regulate its function to maintain its clarity. A sufficient number of endothelial cells, properly functioning of epithelium and stromal structures work together to accomplish corneal homeostasis and transparency. The purpose is to describe Fuchs' Endothelial Corneal Dystrophy patient and discussing various etiologies of corneal edema. **Case report:** A 79-year-old male came with chief complaint of

*blurry vision and pain on his left eye. Patient already taken oral antiviral medication from prior consultation before being referred with a diagnosis of Herpes Simplex Virus Keratitis. Ophthalmologic examination showed guttae on right eye and corneal edema on left eye. Specular microscope and Anterior Segment- Optical Coherence Tomography was performed to seek more details. The patient diagnosed with Fuchs' endothelial corneal dystrophy. He was given topical hypertonic agent and application of bandage contact lens. Improvement of visual acuity showed one week after treatment. **Discussion:** Several etiology factor may cause decreasing or loss of corneal function and lead to cornea oedema. It is often the case that corneal edema must be differentiated among each other, as clinical presentations may often overlap. **Conclusions:** Fuchs' Endothelial Corneal Dystrophy is characterized by a progressive corneal endothelial cell loss which begins during the fifth decade of life. Clinical findings contain endothelial guttata and Descemet's membrane thickening that lead to corneal edema, caused pain for patient and decreased of vision. Treatment varies according to its severity and keratoplasty is the definitive treatment.*

Keywords: *cornea; corneal edema; dystrophy; Fuchs's*

PENDAHULUAN

Kornea berperan penting melindungi mata terhadap kondisi eksternal okular seperti patogen maupun perubahan internal okular. Jumlah sel endotel yang memadai, fungsi barrier epitel, keteraturan struktur stroma, Bowman's, Pre-Descemet's dan membran Descemet's menghasilkan homeostasis yang baik dan menjaga kejernihan struktur kornea.¹ Beberapa faktor dapat menyebabkan kerusakan pompa endotel dan menginduksi edema kornea. Stromal keratitis dan endotheliitis Herpes Simpleks Virus (HSV), trauma saat bedah intraokular, dan peningkatan tekanan intraokular,

serta *Fuchs' endothelial corneal dystrophy* (FECD) dapat menyebabkan kerusakan endotel dan menimbulkan edema kornea. Edema kornea dapat disebabkan oleh pelbagai etiologi yang terkadang sulit dibedakan, karena keadaan klinis saling menyerupai.^{2,3}

Fuchs' endothelial corneal dystrophy merupakan kelainan autosomal dominan yang ditandai dengan kerusakan yang bersifat *slowly progressive*. Keluhan dapat bervariasi mulai dengan keluhan ringan penurunan tajam penglihatan di pagi hari yang akan membaik seiring waktu berganti ke siang dan malam, hingga terjadi keratopati akibat dekompensasi

kornea. *Hallmark* pada FECD adalah ditemukannya *guttae* pada pemeriksaan lampu celah.^{2,4}

Laporan kasus ini menyajikan pasien dengan keadaan klinis edema kornea unilateral yang dirujuk dengan diagnosis HSV keratitis, namun kemudian didapatkan *Fuchs' endothelial corneal dystrophy* sebagai etiologi dari klinis pasien.

KASUS

Pasien seorang laki-laki, usia 79 tahun, datang dengan keluhan utama buram pada mata kiri disertai dengan rasa perih yang dirasakan dalam 1 bulan terakhir. Pasien sebelumnya dirujuk dari salah satu klinik mata dengan diagnosis stromal keratitis Herpes Simpleks Virus (HSV) pada mata kiri. Pasien mendapatkan terapi asiklovir tablet 5x400 mg/hari selama 2 minggu, salap mata asiklovir 5x/hari serta siklopentolat 1% 3x/hari. Riwayat mata merah berulang disangkal, kotoran mata yang banyak disangkal, riwayat trauma, operasi mata dan sakit kepala sebelah disangkal. Keluhan buram ringan pada kedua mata sudah lama dirasakan pasien. Keluhan seperti melihat *hallo*

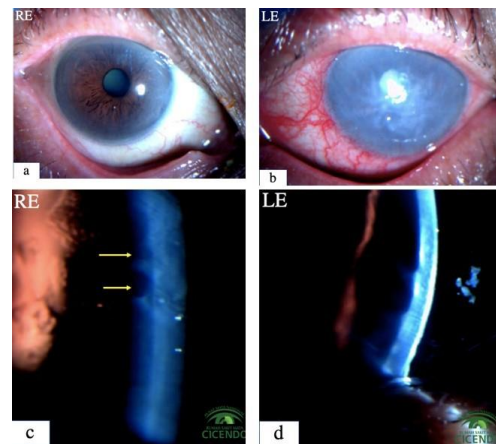
ataupun penurunan tajam penglihatan pada waktu-waktu tertentu disangkal. Keluhan lain seperti diabetes melitus, hipertensi dan keadaan penyakit sistemik lain disangkal, namun pasien memiliki riwayat merokok. Tidak terdapat keluhan yang sama pada keluarga pasien. Riwayat mata buram pada kedua mata sudah dirasakan beberapa tahun terakhir, namun masih dapat melakukan aktifitas sehari-hari tanpa keluhan terkait tajam penglihatan yang berat. Pasien sebelumnya telah dilakukan pemeriksaan 1 minggu yang lalu, disarankan melanjutkan terapi dan melakukan pemeriksaan Immunoglobulin G (IgG) dan Immunoglobulin M (IgM) anti HSV dengan hasil nonreaktif.

Pada pemeriksaan tanggal pertama pasien masih mengeluhkan buram pada mata kiri, disertai rasa perih, namun tidak terdapat kotoran mata. Pasien menyangkal sakit kepala ataupun sakit kepala disertai rasa mual. Keadaan umum pasien baik, kesadaran *compos mentis* serta tanda-tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan oftalmologis didapatkan tajam

penglihatan mata kanan adalah 0,63 sedangkan mata kiri *Counting Finger Close to Face* (CFFC). Gerakan bola mata baik ke segala arah. Tekanan intraokular (TIO) pada mata kanan adalah 16 mmHg sementara pada mata kiri dengan menggunakan palpasi, normal.

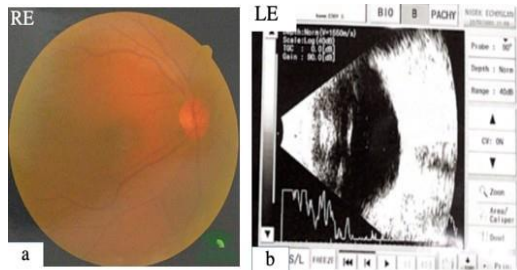
Pemeriksaan menggunakan lampu celah pada mata kiri tampak blefarospasme, dengan sekret bersifat *watery mucus*, konjungtiva tarsal hiperemis, terdapat injeksi siliar Efron *grade II*, kornea terdapat edema pada seluruh kuadran (gambar 1), terdapat bullae, tampak lipatan Descemet pada area sentral sampai parasentral. Pemeriksaan menggunakan fluorescein tidak terdapat defek epitel dan tes sensibilitas kornea didapatkan normal. Bilik mata depan/ camera oculi anterior (CoA) Van Herick *grade III*, flare dan sel sulit dinilai. Pupil kesan bulat, kripta pada iris tidak terlihat, perlekatan sulit dinilai. Lensa kesan agak keruh dengan pemeriksaan sinar lampu celah dari sisi kornea superior. Pada mata kanan, tidak terdapat blefarospasme, konjungtiva tidak terdapat injeksi, kornea jernih,

namun dengan pemeriksaan menggunakan pembesaran 32x tampak guttata pada endotel area parasentral kornea pada *interpalpebral space*. Tidak ditemukan adanya *keratic precipitate* pada endotel mata kanan. Kedalaman CoA Van Herick *grade III*, tidak terdapat flare dan sel. Pupil bulat, refleksi cahaya langsung (*direct*) dan tidak langsung (*indirect*) baik, tanpa ada reverse RAPD (*Relative Afferent Pupillary Defect*), tidak terdapat sinekia pada iris, serta lensa agak keruh. Pemeriksaan funduskopi mata kanan segmen posterior dalam batas normal (gambar 2).



Gambar 1. Segmen anterior mata kanan tampak tenang dengan kornea jernih (a); sementara mata kiri terlihat injeksi siliar, lipatan Descemet's (b), serta edema pada seluruh kuadran

kornea(d). Pada Mata kanan terlihat guttata pada lapisan endotel pasien (c)

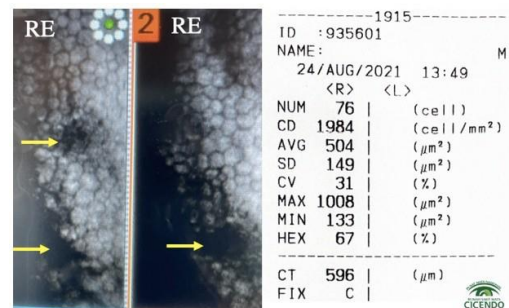


Gambar 2. Foto fundus pada mata kanan pasien tampak media jernih, papil bulat batas tegas, cup disc ratio 0,3-0,4 dan dengan retina flat (a) pada pemeriksaan ultrasonografi mata kiri tampak kekeruhan vitreous diduga karena sel-sel radang atau fibrous vitreous (b)

Pasien didiagnosa dengan *Fuchs' endothelial dystrophy* dan katarak senilis imatur pada mata kanan. Pasien kemudian dilakukan pemeriksaan ultrasonografi pada mata kiri, pemeriksaan *specular microscope* dan Anterior Segment- Optical Coherence Tomography (AS- OCT). Segmen posterior mata kiri pasien tampak kekeruhan pada vitreous diduga karena sel-sel radang atau fibrosis vitreous.

Pemeriksaan *specular microscope* pada mata kanan dilakukan berfokus pada area ditemukannya *guttata* pada

pemeriksaan lampu celah. Tampak *black spot/guttata* (area hilangnya sel endotel) pada pemeriksaan ini. Analisa variasi ukuran antar sel endotel (*coefficient variation-CV*) 31% , variasi bentuk hexagonal (HEX) antar sel sebanyak 67% dan kepadatan sel endotel (cell density) 1.984 sel/mm² (gambar 3).



Gambar 3. Pemeriksaan specular microscope pada mata kanan menunjukkan guttata pada beberapa area kornea (panah kuning) dengan analisa variasi ukuran endotel sebanyak 31%, hexagonality 67% dan kepadatan sel endotel sebanyak 1.984 sel/mm².

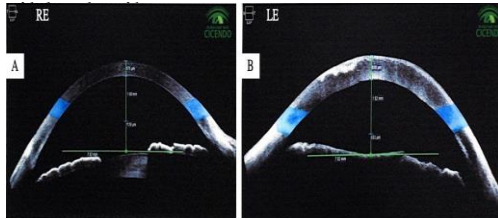
Mata kiri tidak dapat dilakukan pemeriksaan karena edema luas pada seluruh kornea sehingga lapisan endotel tidak dapat terdeteksi oleh alat. Pemeriksaan AS-OCT pada mata kanan lapisan kornea jernih dan tidak tampak penebalan membran Descemet's. Ketebalan kornea sentral adalah 575 µm (*micrometer*), tidak

tampak aposisi iris terhadap scleral spur (sudut terbuka), sementara pemeriksaan mata kiri menunjukkan area hiperreflektif pada subepitelial dan stroma, terdapat *irregular overlying epithelia* dengan ketebalan kornea sentral 818 μm . Sudut bilik mata depan tampak terbuka. Setelah pemeriksaan okular dan penunjang, pasien kemudian di edukasi terkait diagnosis, rencana tatalaksana dan waktu untuk kontrol kembali. Pasien diberikan terapi berupa tetes mata hipertonic 4 x/hari pada mata kiri, pemasangan *Bandage Contact Lens* (BCL) pada mata kiri dan diminta untuk datang kembali 1 minggu yang akan datang. Terapi asiklovir tablet dan salap dihentikan, begitu pula dengan tetes mata siklopegik.

Pada pemeriksaan saat kontrol 1 minggu kemudian (gambar 4), keluhan kemerahan serta rasa perih sudah berkurang dibandingkan sebelumnya. Pemeriksaan tajam penglihatan pada mata kiri naik menjadi 1/60, pada pemeriksaan segmen anterior, terdapat injeksi siliar minimal, edema kornea lebih berkurang ditandai dengan terlihat

kripta iris pada sisi kornea superior. Pasien kemudian dilakukan pemeriksaan pembanding AS-OCT. Tampak iregularitas pada permukaan kornea berkurang, reflektivitas stroma lebih merata, namun terdapat area kecil lepasnya membran Descemet's pada sisi sentral kornea. Pasien direncanakan untuk dilakukan keratoplasti tembus (*Penetrating Keratoplasty/PKP*) tidak tampak penebalan membran Descemet's. Ketebalan kornea sentral adalah 575 μm (micrometer), tidak tampak aposisi iris terhadap scleral spur (sudut terbuka), sementara pemeriksaan mata kiri menunjukkan area hiperreflektif pada subepitelial dan stroma, terdapat *irregular overlying epithelia* dengan ketebalan kornea sentral 818 μm . Sudut bilik mata depan tampak terbuka. Setelah pemeriksaan okular dan penunjang, pasien kemudian di edukasi terkait diagnosis, rencana tatalaksana dan waktu untuk kontrol kembali. Pasien diberikan terapi berupa tetes mata hipertonic 4 x/hari pada mata kiri, pemasangan *Bandage Contact Lens* (BCL) pada mata kiri dan diminta untuk datang kembali 1 minggu yang akan datang. Terapi

asiklovir tablet dan salap dihentikan, begitu pula dengan tetes mata



Gambar 4. Pemeriksaan Anterior Segment-Optical Coherence Tomography (AS-OCT) pada mata kanan tidak tampak area hiperreflektif pada kornea, dengan sudut bilik mata terbuka (a) sementara pada mata kiri tampak iregularitas pada permukaan kornea disertai dengan hiperreflektif pada subepitelial dan anterior stroma, dengan ketebalan kornea sentral 818 μm .

Pada pemeriksaan saat kontrol 1 minggu kemudian, keluhan kemerahan serta rasa perih sudah berkurang dibandingkan sebelumnya. Pemeriksaan tajam penglihatan pada mata kiri naik menjadi 1/60, pada pemeriksaan segmen anterior, terdapat injeksi siliar minimal, edema kornea lebih berkurang ditandai dengan terlihat kripta iris pada sisi kornea superior. Pasien kemudian dilakukan pemeriksaan pembanding AS-OCT. Tampak iregularitas pada permukaan kornea berkurang, reflektivitas stroma lebih merata, namun terdapat area kecil lepasnya membran Descemet's

pada sisi sentral kornea. Pasien direncanakan untuk dilakukan keratoplasti tembus (*Penetrating Keratoplasty/PKP*).

DISKUSI

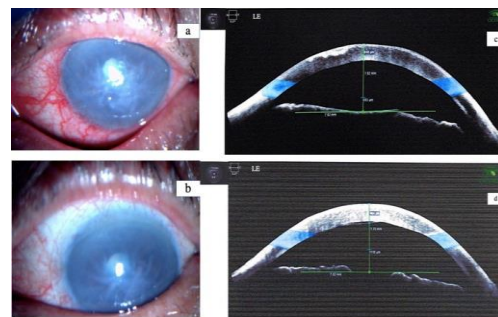
Kornea terdiri dari 6 lapisan yaitu epitel, lapisan Bowman's, stroma, membran pre-Descemet's (Dua's layer), membran Descemet's dan lapisan endotel. Sel endotel berfungsi mengatur kejernihan kornea melalui pompa $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. Kerapatan dari susunan sel endotel berperan menahan masuknya humor aqueous. Pada saat lahir, kepadatan sel endotel 4.000 sel/ mm^2 dan berkurang sekitar 0,6% per tahun. Nilai rata-rata kepadatan endotel pada usia dewasa adalah 2.500 sel/ mm^2 . Bila jumlah sel kurang dari 500 sel/ mm^2 terjadi dekompensasi kornea.^{1,4} Edema kornea adalah penumpukan cairan ekstraselular pada kornea akibat kegagalan fungsi kornea dalam mempertahankan kondisi deturgescence/relatif-dehidrasi.⁴ Terdapat faktor lain yang juga menyebabkan kelebihan cairan pada kornea, yaitu berkurangnya fungsi barrier epitel, berkurangnya stromal

pressure (pada keadaan distrofi stroma), ketidakteraturan susunan glycosaminoglycans pada stroma serta peningkatan tekanan intra okular yang secara langsung merusak sel endotel.^{1,3}

Edema kornea dapat dikategorikan berdasarkan etiologi yaitu faktor mekanik (trauma saat bedah intra okular; peningkatan tekanan intra okular); faktor infeksi (HSV keratitis); distrofi (*Congenital hereditary endothelial dystrophy/CHED*, *Posterior Polymorphous Corneal Dystrophy/PPCD*, *Fuchs's Endothelial Corneal Dystrophy/FECD*) serta toksik (*silicone oil*, *amantadine*). Berdasarkan waktu terjadinya edema, dapat dibagi menjadi early onset (contoh: glaukoma kongenital, *Congenital hereditary endothelial dystrophy/CHED*), maupun late onset (contoh: *acute angle closure glaucoma*, *keratokonus-hydrops*, *Fuchs' Endothelial Corneal Dystrophy*, *PPCD*).²

Edema dapat terjadi unilateral yaitu pada keratitis HSV, terjadi bilateral pada toksik akibat obat-

obatan sistemik dan distrofi kornea; namun pada etiologi tertentu edema dapat muncul bilateral, asimetris ataupun unilateral, seperti glaukoma kongenital dan distrofi kornea.⁵ Edema kornea pada keratitis dapat diawali oleh infiltrat pada stroma dan dapat disertai dengan endothelitis. Pada pemeriksaan terlihat adanya edema, Descemet's fold dan keratic precipitate pada lapisan endotel (gambar 5).⁶



Gambar 5. Perbandingan klinis pasien pada saat kontrol terakhir (b-d) dengan pemeriksaan sebelumnya (a-c). Tampak berkurangnya injeksi siliar pada mata kiri pasien dengan bayangan iris lebih jelas terlihat dibandingkan dengan sebelumnya (b). Pemeriksaan Anterior Segment OCT pada kontrol terakhir (d) tampak permukaan kornea yang lebih reguler, namun terdapat lepasnya lapisan Descemet's pada area sentral kornea.

Anamnesa pasien HSV didapatkan keluhan mata merah berulang pada sisi mata yang sama.

Pada pasien ini, walaupun edema didapatkan unilateral, namun pada pemeriksaan tidak ditemukan *keratic precipitate* serta tidak adanya riwayat keluhan yang sama sebelumnya. Pasien juga tidak mengalami perbaikan walaupun telah mendapatkan terapi asiklovir topikal dan sistemik selama 2 minggu sebelum dirujuk ke Rumah Sakit Mata Cicendo, serta hasil pemeriksaan IgG dan IgM anti HSV 1 pada pasien menunjukkan non reaktif. merah berulang pada sisi mata yang sama. Pada pasien ini, walaupun edema didapatkan unilateral, namun pada pemeriksaan tidak ditemukan keratic precipitate serta tidak adanya riwayat keluhan yang sama sebelumnya. Pasien juga tidak mengalami perbaikan walaupun telah mendapatkan terapi asiklovir topikal dan sistemik selama 2 minggu sebelum dirujuk ke Rumah Sakit Mata Cicendo, serta hasil pemeriksaan IgG dan IgM anti HSV 1 pada pasien menunjukkan non reaktif.

Berdasarkan sifat *persistence*, edema kornea dapat bersifat *transient* seperti pada keadaan inflamasi kornea

dan peningkatan tekanan intra okular (TIO). Edema akan berkurang bila penyebab inflamasi teratasi maupun telah terjadi penurunan TIO. Pada kerusakan endotel yang luas, edema akan menetap dan menyebabkan keratopati.⁵ Pasien ini mengalami edema pada satu sisi mata, dimana tidak terdapat riwayat glaukoma pada pasien, tidak terdapat peningkatan TIO pada sisi mata yang mengalami edema, maupun mata yang tenang. Pemeriksaan AS-OCT kedua mata, tampak sudut terbuka serta nilai normal pada kedalaman bilik mata depan, sehingga edema kornea akibat peningkatan TIO dapat disingkirkan pada pasien ini.

Edema dapat juga terjadi transient hanya pada waktu tertentu, seperti pada pasien FECD. Edema terjadi pada malam hari yang menyebabkan keluhan khas pada pasien yaitu buram pada pagi hari dan akan membaik seiring waktu menuju siang dan malam. Walaupun masih kontroversial, hal ini diduga akibat berkurangnya evaporasi tear film pada saat tidur yang meningkatkan ketebalan kornea sebanyak lima

persen pada pasien FECD.^{1,5} Pasien ini tidak mengeluhkan hal terkait, namun dapat diduga karena kondisi kerusakan endotel pasien terjadi diatas usia 60-an dimana tajam penglihatan pasien sudah tidak maksimal akibat katarak senilis. *Fuchs' endothelial corneal dystrophy* adalah penyakit hereditas dengan pola autosomal dominant, ditandai dengan adanya guttata, penebalan lapisan Descemet's serta edema kornea. Prevalensi FECD pada ras Kaukasia adalah 21,6% dengan 11% pada wanita dan 7 % pada laki-laki. Sementara Singaporean-Chinese study mendapatkan prevalensi 8,5% dibanding 4,4%.^{4,7}

Selain faktor genetik, kombinasi faktor genetik, gaya hidup dan pengaruh lingkungan, diduga memicu terjadinya kondisi ini. Stres oksidatif berperan penting dalam patogenesis FECD. Hal non-genetik yang terkait yaitu kebiasaan merokok dan paparan terhadap sinar ultraviolet -A (UV-A). Rokok menimbulkan *reactive oxygen species*, meningkatkan kerusakan pada lapisan endotel yang hanya terdiri dari satu lapis tersebut.¹

Pada pasien ini, walaupun berjenis kelamin laki-laki yang memiliki resiko FECD lebih rendah, namun dengan riwayat merokok hal ini meningkatkan resiko pada pasien. *Onset Posterior Polymorphous Corneal Dystrophy* juga terjadi diatas dekade 5, mengenai endotel dan membran Descemet's, namun *hallmark* pada PPCD adalah adanya *vesicle-like lesion* pada pemeriksaan endotel menggunakan lampu celah. Pada pemeriksaan *confocal microscopy* akan terlihat epithelial-like cells pada lapisan endotel dan Descemet's.^{7,8} Pada keadaan normal sel endotel berbentuk hexagonal dan datar.³

Penegakan diagnosis FECD berdasarkan tanda klinis pasien.⁵ Pemeriksaan lampu celah dapat mendeteksi adanya *guttata* baik melalui *direct illumination* maupun *indirect illumination*, dengan pembesaran maksimal.⁹ Pemeriksaan diagnostik membantu dalam mendeteksi keadaan sub-klinis pada pasien, meningkatkan objektivitas pemeriksaan. Alat pencitraan yang dapat dipakai antara lain *specular microscope*, anterior segment OCT,

Ultrasound Biomicroscopy (UBM) dan *in vivo confocal microscope*.⁹ Pasien ini dilakukan pemeriksaan endotel menggunakan *specular microscope* dan analisa kornea dan bilik mata depan menggunakan AS-OCT.

Tatalaksana edema kornea bergantung kepada etiologi, dan gejala pada pasien. Pada FECD pasien terkadang tidak mengalami keluhan. Namun seiring terjadinya edema dan terbentuk bullae, tajam penglihatan pasien akan menurun, disertai rasa nyeri.^{1,4,5} Edema ringan dapat diberikan agen hipertonik, untuk mengurangi akumulasi cairan pada epitel dan stroma melalui perubahan osmolaritas. Penggunaan *bandage contact lens* dapat mengurangi rasa nyeri akibat *bullae* yang terbentuk, namun penggunaannya dapat juga meningkatkan resiko *contact lens induced ulcer*. Anterior stromal puncture, merupakan pilihan lain untuk mengurangi rasa nyeri pada pasien, namun memberikan resiko infeksi yang lebih tinggi kepada pasien. Bila didapatkan infeksi pada pasien edema kornea pada FECD

dapat diberikan antibiotik sesuai dengan temuan mikroorganisme penyebab, melalui pemeriksaan laboratorium.^{4,5} Pasien ini setelah penegakan diagnosis FECD, terapi antiviral topikal dan sistemik dihentikan, kemudian diberikan agen hipertonik serta *bandage contact lens*.

Satu minggu setelah terapi, keluhan nyeri berkurang serta terjadi perbaikan tajam penglihatan. Pemeriksaan segmen anterior menggunakan lampu celah menunjukkan berkurangnya *bullae* serta edema kornea. Pasien dilakukan pemeriksaan ulang AS-OCT, untuk sebagai pembanding. Tampak lapisan kornea lebih homogen, namun pada area sentral kornea, tampak lepasnya sebagian membran Descemet's. Walaupun terdapat peningkatan tajam penglihatan pada pasien, hal ini dapat meningkatkan kekeruhan pada kornea pasien, sehingga pasien direncanakan untuk dilakukan keratoplasti tembus.

Terapi definitif pada disfungsi sel endotel adalah keratoplasti.^{1,4,9} Pemilihan jenis keratoplasti bergantung kepada ketersediaan donor, sumber daya serta adanya

peralatan dan fasilitas penunjang. Keratoplasti tembus dapat menjadi pilihan, walaupun resiko *expulsive* dalam tindakan lebih besar, proses penyembuhan yang lebih lama serta angka rejeksi yang tinggi pada jenis ini dibandingkan dengan keratoplasti lamelar. *Endothelial keratoplasty* seperti *Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty* (DSAEK) dan *Descemet's membrane endothelial keratoplasty* (DMEK), memberikan peningkatan tajam penglihatan dan proses penyembuhan yang lebih cepat.^{1,4}Click or tap here to enter text.

KESIMPULAN

Terdapat pelbagai penyebab terjadinya edema kornea yaitu, distrofi kornea, proses infeksi maupun peningkatan tekanan intra okular. *Fuchs's Endothelial Corneal Dystrophy* (FECD) memiliki karakteristik hilangnya endotel secara progresif dan dimulai pada dekade ke lima kehidupan. Tanda klinis dapat ditemukan *guttata* dan penebalan lapisan Descemet's yang meningkatkan resiko edema kornea, menyebabkan pasien mengalami

penurunan tajam penglihatan serta nyeri. Tatalaksana bergantung kepada tingkat keparahan. Keratoplasti merupakan terapi definitif pada FECD.

DAFTAR PUSTAKA

1. Price MO, Mehta JS, Jurkunas U V., Price FW. Corneal endothelial dysfunction: Evolving understanding and treatment options. *Prog Retin Eye Res.* 2021 May;82:100904.
2. Moshirfar M, Murri MS, Shah TJ, Skanchy DF, Tuckfield JQ, Ronquillo YC, et al. A Review of Corneal Endotheliitis and Endotheliopathy: Differential Diagnosis, Evaluation, and Treatment. *Ophthalmol Ther.* 2019 Mar 11.
3. Sridhar M. Anatomy of cornea and ocular surface. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(2):190–4.
4. Blitzer AL, Colby KA. Update on the Surgical Management of Fuchs Endothelial Corneal Dystrophy. *Ophthalmol Ther.* 2020 Dec 25;9(4):757–65.

5. Farid M, Rhee MK, Akpek EK, Amescua G, Garcia-Ferrer FJ, Lin A, et al. Corneal Edema and Opacification Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2019 Jan 1;126(1):P216–85.
6. Dunbar K, Raizman MB. Young woman presents with unilateral decreased vision. *Cornea/External Disease*. 2014.
7. Soh YQ, Kocaba V, Pinto M, Mehta JS. Fuchs endothelial corneal dystrophy and corneal endothelial diseases: East meets West. *Eye*. 2020 Mar 2;34(3):427–41.
8. Mohammad Dahrouj, Jesse M. Vislisel, Matthew Raecker, Amanda C. Maltry, Kenneth M. Goins. 8. Corneal Imaging: An Introduction; Posterior Polymorphous corneal Dystrophy. 2015.
9. Ong Tone S, Jurkunas U. Imaging the Corneal Endothelium in Fuchs Corneal Endothelial Dystrophy. *Semin Ophthalmol*. 2019 May 19;34(4):340–6.