

KEHILANGAN PENGLIHATAN PASCABEDAH LAMINEKTOMI DALAM POSISI PRONE

VISUAL LOSS AFTER PRONE LUMBAR SPINE SURGERY

Fitri Sepviyanti, Dewi Yulianti Bisri, Tatang Bisri
Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran/
Rumah Sakit Hasan Sadikin - Bandung

Abstract

Visual loss after nonocular surgery is a rare but devastating postoperative complication. Sudden unilateral or bilateral visual loss occurring after general anesthesia has been reported and attributed to various causes including haemorrhagic shock, hypotension, hypothermia, coagulopathic disorders, direct trauma, embolism, and prolonged compression of the eyes.

Case: a man, 60 years-old with diagnosis radiculopathy in level L4 e.c. protuded disc L4-5 and L5-S1 who required laminectomy in general anesthesia. An unusual complication of visual loss with total ophthalmoplegy was caused by central retina artery occlusion, acute ischemic orbital compartment syndrome, and pseudotumor type myositis.

Keywords: visual loss, pseudotumor, laminectomy, prone position, general anesthesia.

JNI 2012;1(4):

Abstrak

Kehilangan penglihatan pascabedah nonocular sangatlah jarang, akan tetapi, harus dipertimbangkan sebagai komplikasi pascabedah yang tidak diinginkan. Kehilangan penglihatan unilateral atau bilateral secara tiba-tiba yang terjadi pascaanestesi umum telah dilaporkan dan dihubungkan dengan berbagai sebab diantaranya syok haemorrhagik, hipotensi, hipotermia, kelainan koagulopathi, trauma langsung, emboli, dan penekanan pada bola mata yang berlangsung lama.

Kasus: seorang laki-laki berusia 60 tahun dengan diagnosis radiculopathi setinggi L4 e.c protuded disc L4-5 dan L5-S1 yang menjalani laminektomi dalam anestesi umum. Terjadi komplikasi pascabedah berupa kehilangan penglihatan yang disertai ophthalmoplegi total akibat oklusi arteri retina sentralis, sindroma kompartemen orbita akut, dan pseudotumor tipe miositis.

Kata kunci: kehilangan penglihatan, pseudotumor, laminektomi, posisi prone, anestesi umum.

JNI 2012;1(4):

I. Pendahuluan

Kehilangan penglihatan pascabedah laminektomi merupakan kasus yang jarang terjadi. Insidensinya 1 kasus dari 60,965 pada pembedahan di luar mata, 1 kasus 100 pembedahan laminektomi per tahun. Akan tetapi, ada juga yang memperkirakan insidensinya dari 0,01-1% tergantung dari jenis operasinya.^{1, 2} Ada tiga dugaan yang menyebabkan terjadinya kehilangan penglihatan pascabedah laminektomi dalam posisi prone yaitu neuropathi optik iskemik, thrombosis arteri retina sentral, dan kebutaan kortikal. Neuropathi optik iskemik dilaporkan merupakan penyebab paling sering kehilangan penglihatan pascabedah pada penderita yang laminektomi dilakukan dengan anestesi umum dalam posisi prone. Neuropathi optik iskemik

pernah dilaporkan sebelumnya walaupun insidensi dan faktor risiko ini tidak sepenuhnya menarik perhatian dari dokter anestesi dan dokter bedah.

Faktor-faktor risiko preoperatif adalah riwayat hipertensi, diabetes mellitus, polycythaemia, perokok, gagal ginjal, glaucoma, penyakit vascular atherosclerosis dan kelainan kolagen. Sedangkan faktor risiko intraoperatif adalah perdarahan dengan jumlah besar yang mengakibatkan anemia, hipotensi, dan kompresi di luar mata.

Idiopathic orbital inflammatory pseudotumor adalah suatu proses inflamasi nongranulomatosus pada mata dengan penyebab lokal atau sistemik yang tidak diketahui. Hal ini hanya dapat didiagnosa berdasarkan anamnesa, pemeriksaan

fisik, respon terapi terhadap steroid, pemeriksaan laboratorium, *Magnetic Resonance Imaging* (MRI), dan pada sebagian kecil kasus dari hasil biopsi. Pseudotumor di mata pada pemeriksaan radiologik dikategorikan berdasarkan lokasinya menjadi dacryoadenitis, myositis, dan sclerouveitis, dengan atau tanpa infiltrasi. Infiltrat inflamasi yang terkandung adalah leukosit polimorfonuklear, limfosit, dan sel plasma yang tersebar di berbagai jaringan fibrovaskular, mungkin bersifat difus atau terlokalisasi.

II. Kasus

Seorang laki-laki berusia 60 tahun, yang menjalani operasi laminektomi atas indikasi radikulopathy setinggi L4 e.c. protuded disc vertebra L4-5 dan L5-6.

Anamnesa:

Riwayat hipertensi tidak terkontrol sejak 5 tahun yang lalu, dan baru mendapat terapi antihipertensi amlodipine 1 x 5 mg selama 3 hari sebelum operasi. Riwayat diabetes mellitus, hyperkolesterol, penyakit jantung dan ginjal disangkal. Riwayat gangguan penglihatan disangkal.

Pemeriksaan fisik:

Kesadaran komposmentis, Tekanan darah: 140/90mmHg, Nadi: 88x/menit, Respirasi: 20x/menit, Suhu: 36,5 °C.

Pemeriksaan laboratorium:

Hb: 12,2 gr/dL Ht: 36 %,
 Leukosit: 6500/mm³
 Thrombosit: 271.000/mm³
 PT: 1,35 INR: 1,09
 APTT: 29,8
 Natrium: 144 mg/l
 Kalium 4,0 mg/l
 SGOT: 16 U/L 37°C
 SGPT: 26 U/L 37°C
 GDS: 96 mg%
 Ureum: 30 mg/Dl
 Kreatinin: 1,00 mg/dL
 Thorax foto: cor dan pulmo dalam batas normal
 EKG: irama sinus, denyut nadi: 80x/menit
 Simpulan: pasien dengan status fisik ASA II

Pengelolaan anestesi

Pada hari pembedahan penderita dibawa ke ruang operasi tanpa diberikan premedikasi sebelumnya. Keadaan penderita: kesadaran komposmentis, tekanan darah: 136/90 mmHg, frekuensi nadi: 82x/menit, respirasi 27x/menit, SpO₂ 99%. Sebelum induksi, penderita diberi loading cairan kristaloid sebanyak 500 cc sebagai cairan pengganti

puasa, serta dipasang peralatan monitoring berupa tekanan darah otomatis non invasif, EKG, pulse oxymetri. Selanjutnya dilakukan induksi anestesi dengan Fentanyl 50µg, Propofol 100 mg dan Atracurium 25 mg, penderita diintubasi dengan pipa endotracheal single lumen spiral no 7,5 balon, kedalaman 20. Rumatan anestesi dengan O₂/N₂O dan enfluran. Kemudian penderita diposisikan dalam posisi prone dengan wajah yang diletakkan pada bantal berbentuk donat, dan sebelumnya kedua mata diberi salep mata, ditutup dengan plester, dan dipastikan tidak ada bagian mata yang mengalami tekanan.

Obat-obatan lain yang dipakai adalah dexamethason 8 mg, asam transeamik (R/: kalnex) 500 mg, dycinone 500 mg, vitamin K 8 mg, ondancetron 4 mg. Analgetik pascabedah ketorolac 30 mg + tramadol 100 mg.

Operasi berlangsung selama 5 jam. Data terlihat pada tabel di bawah ini. Jumlah perdarahan 1000 cc, urine 400 cc/5 jam.

Tabel 1. Monitoring tekanan darah, frekuensi nadi, SpO₂, selang 15 menit dari induksi sampai selesai operasi

Waktu	Nadi (x/menit)	Tensi (mmHg)	SpO ₂	Keterangan
07:30	78	125/84	99	Setelah intubasi
07:45	65	105/75	99	Kristaloid 500 cc
08:00	68	105/76	100	
08:15	58	85/60	99	Koloid 500 cc
08:30	57	106/78	99	
08:45	59	89/70	100	Kritaloid 500 cc
09:00	60	95/70	100	
09:15	60	92/70	100	
09:30	58	90/60	99	
09:45	59	94/78	99	
10:00	58	93/70	99	
10:15	60	96/68	99	
10:30	65	85/70	99	Koloid 500 cc
10:45	70	100/68	99	Kalnex 500 mg, Dycinone 500 mg, Vit K 8 mg
11:00	68	96/74	99	
11:15	74	95/75	99	
11:30	75	87/68	99	PRC 200 cc
11:45	75	96/75	99	Kristaloid 500 cc
12:00	70	96/78	100	
12:15	68	102/82	99	
12:30	69	101/78	99	
12:45	70	100/74	99	

13:00	70	105/83	99	
13:15	69	98/78	99	PRC 200 cc
13:30	67	97/75	99	Akhir anestesi (setelah ekstubasi)
13:45	67	97/78	99	
14:00	70	94/68	100	

2.5 Keadaan pascabedah

2.5.1 Ruang Pemulihan

KU: komposmentis, Tekanan darah: 90/60 mmHg, Nadi: 80 x/menit, Respirasi: 20x/menit, SpO₂: 100 % dengan O₂ nasal kanul 3 lt/menit.

Laboratorium pascabedah:

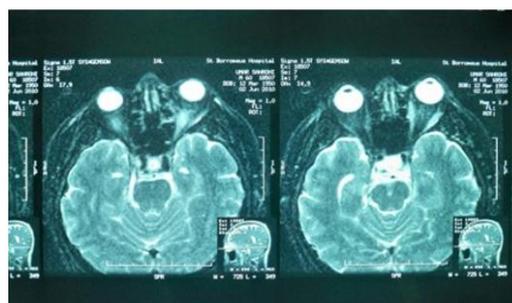
Hb: 10 gr/dL, Ht: 29 %, Leukosit: 21000/mm³, Thrombosit: 207.000/mm³.

Selama di ruang pemulihan penderita tidak mengeluhkan sesuatu apapun. Kemudian penderita dipindahkan ke ruang perawatan inap.

2.5.2 Ruang rawat inap.

Setelah 3 jam di ruang perawatan inap, penderita mengeluh bahwa mata sebelah kirinya tidak dapat melihat. Pada pemeriksaan mata yang dilakukan Bagian Mata didapatkan mata sebelah kiri: exophthalmus, parese nervus III, IV, dan VI (otot-otot bola mata tidak dapat digerakkan), pupil midriasis dengan reflek cahaya (-), visus tidak terhingga (∞), dan pada funduscopy didapatkan papil oedem temporal dengan batas tegas, nasal kabur, tidak terdapat perdarahan. Penderita didiagnosa sementara Ophthalmoplegi ocular sinistra/OS (pupil inkoherens) e.c. perdarahan retrobulber DD/ aneurisma, *posterior ischemia optic neuropathy* dan oklusi arteri retina sentralis, disarankan untuk menjalani pemeriksaan MRI. Pada pemeriksaan yang dilakukan Bagian Saraf didapatkan parese nervus III, IV, VI dan Bagian Saraf setuju untuk dilakukan pemeriksaan MRI.

Pada hari kedua pascabedah penderita menjalani pemeriksaan MRI, dengan hasil: Pseudotumor tipe miositis orbita kiri dengan exophthalmus OS. Orbita kanan, nervus opticus kiri kanan sampai tractus opticus kiri kanan, batang otak, cerebellum dan cerebrum tidak tampak kelainan. Tidak tampak tanda-tanda *Space Occupying Lesion* (SOL), infark, atau perdarahan. Tidak tampak tanda-tanda sinusitis atau mastoiditis. (Gambar 2.1)



Gambar 2.1 Axial magnetic resonance imaging menunjukkan proptosis dan pembesaran otot extraocular dari mata kiri

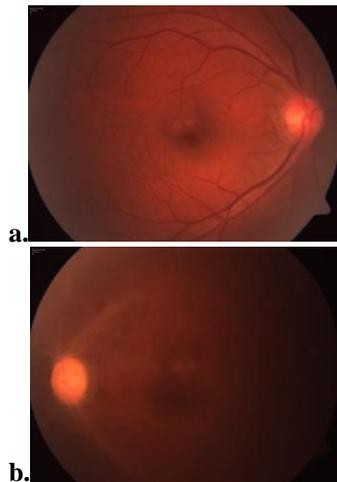
Pada hari ketujuh pascabedah, penderita dipindahkan ke ruang rawat inap Rumah Sakit Mata Cicendo untuk menjalani perawatan selanjutnya. Penderita didiagnosis sebagai sindroma kompartemen orbita iskemik dengan DD/ oklusi arteri retina sentralis dan neuropathi iskemia posterior. Penderita mendapat terapi methyl-prednisolon empat kali 250 mg intravena selama tiga hari, ranitidine dua kali 150 mg per oral, dan obat tetes mata timolol maleat 0,5 % dua kali satu tetes pada mata kiri. O₂ diberikan melalui nasal kanul 3 lt/menit.

Pada hasil *follow-up neuro-ophthalmologist*, setelah 2 minggu kemudian, mata kiri penderita masih mengalami gangguan penglihatan dan pergerakan bola mata masih terbatas (Gambar 2.2). Tekanan intraocular masih dalam batas normal. Pemeriksaan bola mata menunjukkan kornea bersih, sedikit midriasis dan pupil nonreaktif. Funduscopy menunjukkan nervus opticus pucat (Gambar 2.3).

Methyl-prednisolon 1 mg/kgBB/hari per oral dan ranitidine dua kali 150 mg per oral diteruskan.



Gambar 2.2. Pemeriksaan setelah 2 minggu, tampak mata kiri proptosis dan pergerakan bola mata masih terbatas.



Gambar 2.3. Funduscopy pada follow up 2 minggu kemudian: a). mata kanan, normal fundus; b). mata kiri tampak nervus opticus pucat.

III. Diskusi

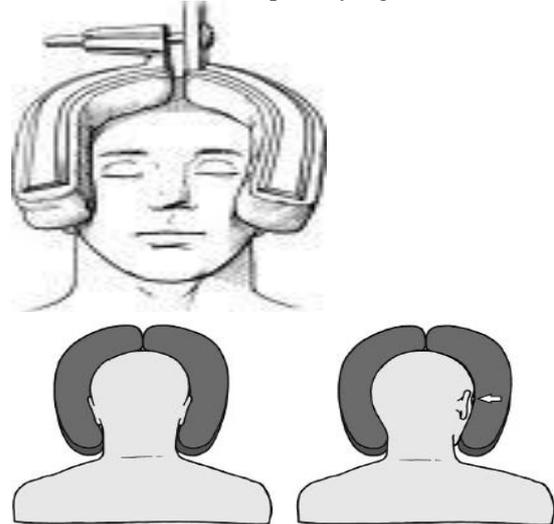
Kehilangan penglihatan pascabedah laminektomi dalam posisi prone merupakan suatu komplikasi yang jarang terjadi dan mungkin tidak menarik perhatian sebagian besar dokter anestesi dan dokter bedah. Survai pada kehilangan penglihatan pascabedah laminektomi sangat mungkin disebabkan keadaan selama operasi termasuk posisi penderita, perdarahan, dan hipotensi. Tiga penyebab utama terjadinya kehilangan penglihatan pascabedah laminektomi dalam posisi prone adalah neuropati optik iskemik, oklusi arteri atau vena retina sentralis, dan iskemia serebral. The *American Society of Anesthesiologist* (ASA) mengklaim melalui laporan penelitiannya bahwa 81% dari kasus kehilangan penglihatan pascabedah adalah disebabkan oleh neuropati optik iskemik dan diakibatkan oleh thrombosis arteri retina. Enam puluh tujuh persen dari semua kasus yang dilaporkan adalah pascabedah laminektomi dalam posisi prone.²

Pada kenyataannya dugaan tentang penyebab terjadinya masalah ini adalah pada beberapa penderita yang mempunyai faktor risiko. Faktor risiko itu diantaranya adalah hipertensi kronik, diabetes mellitus, perokok, penyakit vaskuler, dan kelainan-kelainan yang menyebabkan peningkatan viskositas darah. Akan tetapi, belum ada hasil penelitian pasti tentang faktor risiko untuk penentu terjadinya kehilangan penglihatan pascabedah laminektomi.

Posisi prone dapat menimbulkan perubahan fisiologi pada organ tubuh dan mungkin dapat menyebabkan terjadinya kerusakan organ. Perubahan fisiologi dapat terjadi pada sistem

kardiovaskuler, sistem pernafasan, bahkan kerusakan pada mata atau sistem saraf perifer. Kerusakan pada mata sampai dapat menyebabkan kebutaan. Kebutuhan yang terjadi disebabkan karena penekanan mata bagian luar oleh *headrest* atau penekanan lain pada isi bola mata yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan bola mata yang dapat menyebabkan ischemia retina dan kebutaan. Posisi prone sendiripun sudah mampu meningkatkan tekanan intraokuler, oleh karena itu, setelah posisi prone makaantisipasi yang dapat dilakukan adalah kepala pasien dalam keadaan *head up* sekitar 10 derajat untuk mengurangi tekanan intraokuler. Pada pasien ini tidak dilakukan *head up*. Keadaan-keadaan yang dapat menimbulkan tekanan intraokuler adalah sebagai berikut:

1. Peningkatan tekanan vena sentral: peningkatan tekanan vena sentral diikuti dengan penurunan aliran balik vena (*venous return*) pada posisi yang lebih rendah bila dibandingkan dengan kepala dan terjadinya obstruksi aliran vena bila kepala mengarah pada satu sisi.
 2. Tekanan vena sentral juga meningkat bila ada tekanan di bawah abdomen.
 3. Penekanan secara langsung pada bola mata oleh *headrest*.
- a. Bila dilihat dari bawah (posisi yang benar)
 b. Bila dilihat dari atas (posisi yang benar)
 c. Bila dilihat dari atas (posisi yang salah)



Gambar 2.4. Penggunaan *headrest* yang benar dan salah dilihat dari atas dan bawah

Iskemia optik disebabkan karena iskemia yang terjadi pada nervus opticus. Pemeriksaan funduscopy pada penderita ini menunjukkan retina pucat dengan karakteristik '*cheery red spot*', hal ini

mungkin menunjukkan terjadinya kehilangan penglihatan sekunder pascabedah karena penekanan dari luar pada mata selama operasi. Hal ini memberi arti juga bahwa neuropati optik iskemik posterior bukan merupakan diagnosis pada penderita ini karena biasanya tidak ditemukan kelainan pada pemeriksaan ophthalmology. Berbagai faktor dapat memberikan kontribusi kehilangan penglihatan pada penderita ini, diantaranya posisi prone, dengan wajah yang menekan pada alas yang keras, operasi yang lama, perdarahan, anemia dan keadaan hipotensi yang berlangsung selama operasi. Hal-hal tersebut yang menjadi faktor risiko terjadinya kehilangan penglihatan pascabedah dimana terjadi peningkatan tekanan bola mata selama posisi prone.

Oklusi arteri retina sentralis (*central retinal artery occlusion/CRAO*) merupakan suatu kelainan yang disebabkan trauma atau emboli, tromboemboli, atau episode spasmodik pada anak-anak dan dewasa. Bagaimanapun, postoperatif CRAO merupakan hal yang sangat jarang dilaporkan sebagai konsekuensi penekanan langsung pada mata selama operasi. Slocum dkk.,³ adalah yang pertama melakukan observasi masalah ini pada seorang penderita yang menjalani bedah saraf dalam posisi prone dengan menggunakan *Bailey headrest*. Dia menyimpulkan bahwa CRAO disebabkan karena penekanan *headrest* pada bola mata dari luar, atau disebabkan karena malposisi penutup mata selama anestesi yang disertai hipotensi. Bradish dkk.,³ yang pertama melaporkan CRAO pada posisi prone pascabedah orthopedik. Mereka meyakinkan bahwa CRAO merupakan suatu komplikasi kombinasi antara teknik hipotensi dan penekanan pada bola mata pada penderita dengan osteogenesis imperfecta. Pada penderita ini selama operasi tidak dilakukan teknik hipotensi.

Mekanisme kehilangan penglihatan pascabedah adalah ischemia retina sekunder pada penekanan bola mata dari luar. Penyebab utama ischemia ini adalah bendungan vena dan oklusi arteri.³ Hollenhorst dkk.,³ melakukan penelitian mengenai kehilangan penglihatan dan ophthalmoplegia ini pada tujuh monyet dengan cara menekan mata selama 60 menit dalam keadaan hipovolemia dan hipotensi. Monyet-monyet diharapkan ini mengalami arteri dan vena mata yang kolaps secara partial atau komplit, sehingga menghasilkan bendungan pada bola mata. Ketika penekanan dibuka, terjadi oedem mata, proptosis, lumpuhnya pergerakan bola mata, dan edema massif pada retina yang disebabkan karena dilatasi dari pembuluh darah yang iskemik dan perpindahan cairan dari membran permiabel ke jaringan. Halfon dkk.,³ melaporkan bahwa kembalinya

ophthalmoplegia tergantung dari tingkat iskemik yang terjadi pada otot-otot ekstraocular dan nervus III, IV, dan VI. Pada penderita ini, pascabedah menunjukkan edema dari mata yang menunjukkan penekanan luar pada bola mata. Hasil MRI orbita dan otak pada penderita ini menunjukkan tidak adanya thrombosis dan perdarahan hanya sedikit proptosis dan pembesaran otot-otot bola mata kiri. Hal ini menunjukkan bahwa kasus kami mirip dengan apa yang dilaporkan Halfon dkk.³ Selain itu pada CRAO biasanya terjadi unilateral, langsung, tanpa nyeri, dan kehilangan penglihatan seluruhnya dengan ditandai pembengkakan periorbital eksternal atau echimosis. Pada penderita ini terdapat juga iskemik retina pucat, dengan pathognomonic '*cherry red spot*' pada makula dan defek papillary afferent relative atau penurunan reflek cahaya papillary, sehingga mungkin sekali penderita ini mengalami CRAO.

CRAO dengan ophthalmoplegia lebih jarang dilaporkan. Hollenhorst dkk.,³ mencatat lima dari delapan kasus terberat yang mengalami proptosis, ptosis dan paralisis pergerakan bola mata, yang tidak terjadi pemulihan penglihatan. Halfon dkk.,³ melaporkan dua kasus dengan oedem kelopak mata, nyeri pada mata, dan ophthalmoplegia total dimana terjadi pemulihan pergerakan mata tanpa pemulihan penglihatan. Pada penderita ini terdapat proptosis, ophthalmoplegia, pemulihan pergerakan bola mata tanpa disertai pemulihan penglihatan, hal ini menunjukkan kasus kami mirip dengan dua kasus yang dilaporkan Halfon dkk.³

Akut orbital kompartemen sindrom merupakan suatu komplikasi emergensi yang jarang karena peningkatan tekanan di sekitar bola mata. Patofisiologi terjadinya akut orbital kompartemen sindrom belum diketahui secara pasti. Bola mata dan retrobulbar dibangun oleh 7 tulang yang kaku, kecuali bagian anterior. Bagian medial dan lateral tendon melekat pada bola mata dan menjaga mata tidak masuk ke dalam. Bola mata dapat mengkompensasi sedikit kenaikan volume dengan menarik bola mata dan prolaps dari lemak, diikuti dengan peningkatan jaringan bola mata segera. Bola mata walau bagaimanapun mempertahankan tekanan volume dengan patofisiologi kompartemen sindroma lain, dimana peningkatan tekanan pada suatu rongga terbatas dihubungkan dengan penurunan perfusi. Ketika terjadi penekanan di luar bola mata, tekanan ini menyebabkan sentral arteri iskemik. Sehingga tidak tertutup kemungkinan diagnosis tersebut pada penderita ini.

Pseudotumor pada mata merupakan suatu kondisi baik secara klinis dan patologis anatomi dari proses inflamasi mata yang tidak diketahui (*idiopathic*

inflammation) dimana hal ini tidak berhubungan dengan infeksi, keganasan, atau penyakit sistemik. Pseudotumor mata bukan dari kelainan tumor, tetapi lesi ini murni tidak diketahui penyebabnya. Insidensi pseudotumor mata 9 % dari seluruh massa di mata yang pernah dilaporkan. Pseudotumor biasanya mengenai bola mata dan sering kali menjalar ke kelenjar air mata dan otot-otot bola mata.

Gejala klinis suatu *idiopathic pseudotumor* tergantung dari tingkat respon proses inflamasinya (akut, subakut, atau kronis) dan lokasi jaringan inflamasi. Biasanya dihubungkan dengan kehilangan penglihatan yang progresif, diplopia dan ptosis. Pseudotumor yang akut lebih responsif terhadap penggunaan prednisone daripada yang kronis.

Secara patologis anatomi, pseudotumor mata menunjukkan infiltrasi sel-sel inflamasi nonspesifik yang mengandung limfosit, sel plasma, neutrofil dan makrofag. Tingkat fibrosis tergantung dari kronik atau tidaknya penyakit.

Pada pemeriksaan radiologi, pseudotumor mata dikategorikan berdasarkan struktur mata yang terkena. Miositis (satu atau lebih otot extraocular), dacryoadenitis (kelenjar air mata), periscleritis termasuk Tenon's *space*, trochleitis, perineuritis (diluar duramater nervus opticus dan lapisan lemak) dan formasi-formasi difus lain yang tersamakan berdasarkan lokasinya. Proses inflamasi dengan lemak mata mungkin terlokalisir, dan proses ini dapat menstimulasi tumor atau mungkin juga difus dengan jaringan lemak. Terkadang mengenai kelenjar air mata dan otot.

Penyebaran lesi dapat sampai sinus paranasalis, walaupun hal ini jarang sekali terjadi. Ayala dkk.,⁴ pernah melaporkan bahwa pseudotumor mata kronik perlahan-lahan dapat mengenai fossa cranial anterior yang melalui perjalanannya mengenai foramen ethmoid anterior melalui arteri ethmoidal anterior. Ketika pseudotumor mengenai sinus cavernosus, proses ini biasanya harus dipertimbangkan merupakan suatu bagian dari Tolosa-Hunt syndrome.

MRI menunjukkan suatu lesi hypointese pada pemetaan di T1 dan T2 (kemungkinan menggambarkan perubahan fibrotic), dan menunjukkan suatu perubahan yang ditandai dengan gadolinium. Tehnik supresi dari lemak menjelaskan lesi dari nervus opticus dan inflamasi intraorbital.

Differensial diagnosis pseudotumor adalah infeksi (bakteri, tuberkulosis, jamur, virus), lipogranuloma, displasia fibrosa, histiositosis fibrosa, fibromatosis,

fibrosarcoma, periosteal fasciitis, nodular fasciitis, amyloidosis, Wegener's granulomatosis, *lethal midline* granuloma, polyarteritis nodosa, sarcoidosis, dan lymphoma.

Penatalaksanaan pseudotumor sangat bervariasi. Terapi dengan kortikosteroid dosis tinggi, tetapi tidak selalu berhasil. Indikasi pembedahan dengan biopsi adalah bila tidak berespon terhadap regimen steroid, diluar tumor dan untuk dekompresi. Bagaimana pun, biasanya tidak menyembuhkan lesinya. Radioterapi dilakukan jika tidak terjadi jaringan fibrosis, tidak ada kemajuan dari terapi steroid, dan gejala klinis berlangsung progressif.

Beberapa hal yang dapat mencegah terjadinya kebutaan pada operasi laminektomi dengan posisi telungkup diantaranya:

1. Gunakan *headrest* yang tepat dimana tidak terjadinya penekanan secara langsung pada bola mata. *Headrest* yang dianjurkan adalah *Mayfield tongs* atau *horseshoe*.
2. *Head up* 10 derajat pada posisi telungkup untuk mengurangi tekanan *intraocular*.
3. Pada saat pemasangan *headrest* dokter bedah harus memastikan bahwa mata bebas dari penekanan oleh *headrest*
4. Dokter anestesi secara kontinyu memeriksa kedua mata selama operasi berlangsung, bahwa mata pasien dalam keadaan bebas, terutama setelah perubahan pasien.
5. Dokter anestesi harus memperhatikan kemungkinan terjadinya bradiarytmia secara tiba-tiba. Peningkatan dari tekanan intraokuler dapat menimbulkan vagal stimulasi berupa aritmia, dan harus dipastikan bahwa mata tidak tertekan oleh *headrest*.
6. Hati-hati dalam menggunakan anestesi teknik hipotensi. Pertimbangkan antara keuntungan dan kerugiannya
7. Dokter bedah harus memberitahukan kepada dokter anestesi jika terjadi perdarahan yang hebat, karena bila memungkinkan dapat dilakukan *autotransfusi*.
8. Pada saat visite preoperatif mencari semaksimal mungkin faktor risiko terhadap kebutaan pada posisi prone.

IV. Simpulan

Posisi prone pada bedah laminektomi yang berlangsung lama dan penekanan pada mata, khususnya pada malposisi penderita, dapat menyebabkan trauma mata dan komplikasi mata

yang serius. Meskipun kehilangan penglihatan pascabedah dapat terjadi tanpa ada penekanan pada bola mata, menghindari trauma mekanik pada mata merupakan hal terpenting yang harus diperhatikan oleh dokter bedah dan anestesi. Dokter bedah dan anestesi harus memperhatikan dan berhati-hati pada perubahan posisi tanpa pelindung mata yang adekuat selama operasi berlangsung. Perhatian khusus bila terjadi bradikardi atau aritmia lain selama operasi, karena mungkin merupakan suatu tanda stimulasi vagal yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan bola mata.

Kami meyakini hal ini merupakan laporan kasus pertama seorang penderita yang mengalami ischemia orbital kompartemen sindrome dengan CRAO, ophthalmoplegi, dan pseudotumor tipe miositis pascabedah laminektomi dalam posisi prone yang terjadi di Rumah Sakit Hasan Sadikin. Jika pascabedah penderita mengeluh kehilangan penglihatannya, dan pada pemeriksaan terdapat oedem pada bola mata, proptosis, dan paralisis pergerakan mata, kondisi ini harus dievaluasi dan diterapi segera. Dokter mata pun harus mengetahui komplikasi ini, dan memberi perhatian untuk menghindari komplikasi yang tidak diinginkan lebih lanjut.

Daftar Pustaka

1. Roth S, Thisted RA, Erickson JP, Balick S, Schreider BD. Eye injuries after nonocular surgery: a study 60,965 anesthetics from 1998 to 1992. *Anesthesiology* 1996; 85: 1020-7
2. Kamming D, Clarke S. Postoperative visual loss following prone spinal surgery. *Br J Anesth* 2005; 95: 257-60.
3. Chung MS, Son JH. Visual loss in one eye after spinal surgery. *Korean Journal of Ophthalmology* 2006; 20 (2): 139-42.
4. Lee EJ, Jung SL, Kim BS, Ahn KJ, Kim YJ, Jung AK, et al. MR imaging of orbital inflammatory pseudotumor with extraorbital extension. *Korean J Radiol* 2005; 6: 82-8.
5. Leibovitch I, Casson R, Laforest C, Selva D. Ischemic orbital compartment syndrome as a complication of spinal surgery in the prone position. *Anesth Analg* 2006; 113: 105-8.
6. Walick KS, Kragh JE, Ward JA, Crawford JJ. Changes in intraocular pressure due to surgical positioning. 2007[downloaded on August 12, 2010]; 32(23):2591-95. Available at http://www.medscape.com/viewarticle/565580_sidebar
7. Baig MN, Lubow M, Immesoete P, Bergese SD, Hamdy EA, Mendel E. Vision loss after spine surgery: review of the literature and recommendations. *Neurosurg Focus* 2007; 23 (5): 15.
8. Kumar N, Jivan S. Blindness and rectus muscle damage following spinal surgery. *American Journal of Ophthalmology* 2004; 138 (5): 889-91.
9. The doctor's doctor: Inflammatory Pseudotumor, 2005: 1-11.

Mana kepastakaan no 5 sampai 9 ???

