

**MODUL PENGAJARAN KEPANITERAAN KLINIK
“XEROFTALMIA”**



Disusun Oleh:

dr. Reinne Natali Christine, Sp.M(K)

NIP UKI. 161407

NIDN. 0312128502

Semester Ganjil 2022/2023

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA
2022**

PENDAHULUAN

Xeroftalmia (*dry eye*) merupakan terminologi umum yang digunakan pada manifestasi dari kebutaan malam hari dikarenakan destruksi kornea (keratomalasia) yang disebabkan oleh defisiensi vitamin A. Xeroftalmia diklasifikasikan menjadi 7 stadium oleh WHO, yaitu rabun senja / night blindness (Xn), Xerosis konjungtiva (X1A), Bintik Bitot (X1B), Xerosis kornea (X2), Ulkus kornea menutupi $< 1/3$ permukaan kornea (X3A), Ulkus kornea menutupi $> 1/3$ permukaan kornea (keratomalasia) (X3B), dan Skar kornea (Xs). Penyebab utama dari terjadinya xeroftalmia adalah kekurangan vitamin A pada ibu yang sedang menyusui, bayi tidak diberiksan ASI eksklusif, dan menu tidak seimbang, dimana vitamin A memiliki unsur protein yang dapat menyerap cahaya dalam reseptor di sekitar retina dan dibutuhkan untuk memberi nutrisi pada bagian mata, termasuk lapisan bening di permukaan mata (kornea). Tanpa vitamin A, pelumas bola mata juga akan berkurang sehingga mata menjadi kering. Sedangkan tubuh manusia pada dasarnya tidak dapat memproduksi vitamin A dengan sendirinya.

Sekitar 250 juta anak-anak usia prasekolah berisiko mengalami defisiensi vitamin A, mayoritas pada negara-negara berkembang. Dewasa ini, diperkirakan sekitar 1,5 juta anak buta dan 5 juta anak mengalami gangguan penglihatan di seluruh dunia disebabkan oleh xeroftalmia. Kurang lebih 350.000 anak-anak mengalami kebutaan setiap tahunnya dikarenakan xeroftalmia.

Diagnosis xeroftalmia ditegakkan melalui manifestasi klinis dan tidak memerlukan pemeriksaan penunjang. Jika diagnosis diragukan, maka dapat dilakukan pemeriksaan sitologi lapisan superfisial epitel konjungtiva, akan didapatkan hilangnya sel goblet dan keratinisasi sel epitel. Pemeriksaan rabun senja dapat dilakukan sebelum pasien menyadari kehilangan penglihatan. Pemeriksaan rabun senja yang dapat dilakukan adalah respon pupil atau tes ambang batas penglihatan malam, dikatakan rabun senja bila didapatkan tidak bisa melihat dalam keadaan gelap huruf berukuran 10 x 1.5 cm dengan tinta hitam pada kertas putih.

Kebutuhan rata-rata harian vitamin A adalah 1.500–5.000 IU untuk anak-anak, menurut umur, dan 5.000 IU untuk dewasa.

TUJUAN PEMBELAJARAN

TUJUAN PEMBELAJARAN UMUM (TIU)

Setelah menyelesaikan modul ini, maka dokter mampu menguatkan kompetensinya pada penyakit rabun senja.

TUJUAN PEMBELAJARAN KHUSUS (TIK)

Setelah menyelesaikan modul ini, maka dokter mampu:

1. Menganalisis data yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis masalah kesehatan pasien.
2. Mengembangkan strategi untuk menghentikan sumber penyakit, pathogenesis, dan patofisiologi, akibat yang ditimbulkan serta risiko spesifik secara selektif.

3. Menentukan penanganan penyakit baik klinik, epidemiologis, farmakologi, diet, olah raga atau perubahan perilaku secara rasional dan ilmiah.
4. Mengidentifikasi dan menerapkan pencegahan penyakit defisiensi vitamin A dengan melibatkan pasien, anggota keluarga dan masyarakat untuk mencegah kekambuhan.

DEFINISI

Xeroftalmia (*dry eye*) merupakan terminologi umum yang digunakan pada manifestasi dari kebutaan malam hari dikarenakan destruksi kornea (keratomalasia) yang disebabkan oleh defisiensi vitamin A. Hal tersebut merupakan faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya kebutaan pada negara-negara berkembang¹.

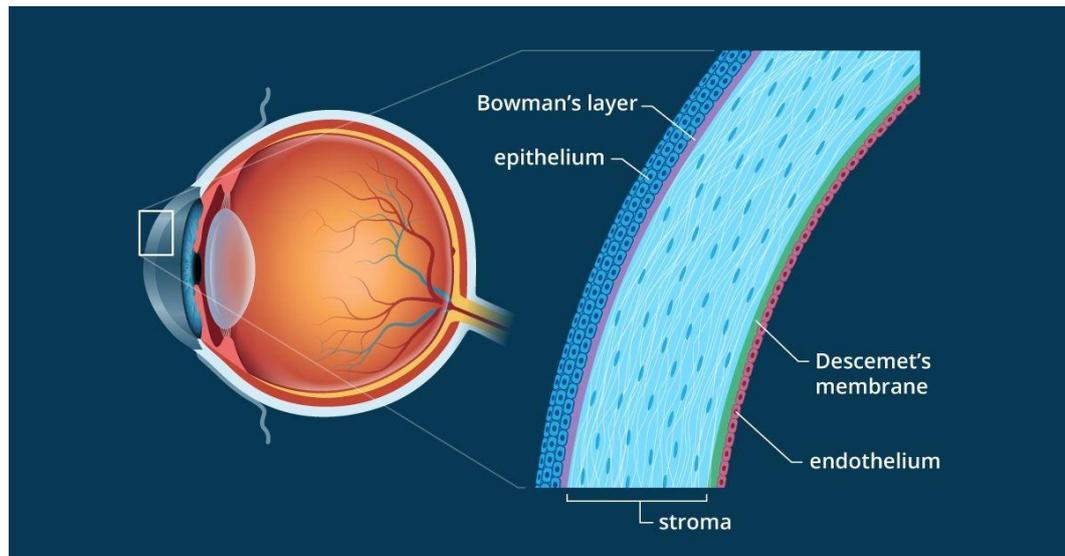
Defisiensi vitamin A mempengaruhi pertumbuhan, diferensiasi jaringan epitel, dan kompetensi imun. Pada mata, dapat menyebabkan kebutaan malam hari, xerosis konjungtiva dan kornea, dan lebih lanjut dapat menyebabkan ulserasi kornea dan nekrosis kornea^{1,2}.

Xeroftalmia diklasifikasikan menjadi 7 stadium oleh WHO²:

1. Rabun senja / night blindness (Xn),
2. Xerosis konjungtiva (X1A)
3. Bintik Bitot (X1B)
4. Xerosis kornea (X2)
5. Ulkus kornea menutupi < 1/3 permukaan kornea (X3A)
6. Ulkus kornea menutupi > 1/3 permukaan kornea (keratomalasia) (X3B)
7. Skar kornea (XS)

Derajat Xeroftalmia	Kelompok Usia Puncak (Tahun)	Tipe Defisiensi	Risiko Kematian	
XN	Rabun Senja	2-6; perempuan dewasa	Berlangsung lama, Tidak menimbulkan kebutaan	+
X1A	Xerosis Konjungtiva	3-6	Berlangsung lama, tidak menimbulkan kebutaan	+
X1B	Bintik Bitot	3-6	Berlangsung lama, tidak menimbulkan kebutaan	+
X2	Xerosis Kornea	1-4	Defisiensi akut, dapat menimbulkan kebutaan	++
X3A	Ulkus Kornea/ <1/3 kornea	1-4	Defisiensi Akut Berat, kebutaan	+++
X3B	Ulkus Kornea/ Keratomalasia > 1/3	1-4	Defisiensi Akut Berat, kebutaan	++++
XS	Sikatriks Kornea	>2	Konsekuensi Ulkus Kornea	+/-
XF	Fundus Xeroftalmia	Dewasa	Berlangsung lama, tidak menimbulkan kebutaan, jarang	-

Tabel II.1 Klasifikasi Defisiensi Vitamin A, menurut WHO



Gambar II.1 Anatomi Mata

Kornea merupakan dinding depan bola mata, berupa jaringan transparan dan avaskular, dengan bentuk seperti kaca arloji. Bentuk kornea agak elips dengan diameter horizontal 12,6 mm dan diameter vertikal 11,7 mm. Jari-jari kelengkungan depan 7,84 mm dan jari-jari kelengkungan belakang 7 mm. Sepertiga radius tengah disebut zona optik dan lebih cembung, sedangkan tepinya lebih datar. Tebal kornea bagian pusat 0,6 mm dan tebal bagian tepi 1 mm. Kornea melanjutkan diri sebagai sklera ke arah belakang, dan perbatasan antara kornea dan sklera ini disebut limbus.

Kornea merupakan suatu lensa cembung dengan kekuatan refraksi (bias) sebesar +43 dioptri. Kalau kornea mengalami sembab karena satu dan lain hal, maka kornea berubah sifat menjadi seperti prisma yang dapat menguraikan cahaya sehingga penderita akan melihat halo. Berbeda dengan sklera yang berwarna putih, kornea ini jernih.

Faktor-faktor yang menyebabkan kejernihan kornea adalah: (i) letak epitel kornea yang tertata sangat rapi; (ii) letak serabut kolagen yang tertata sangat rapi dan padat; (iii) kadar airnya yang konstan; dan (iv) tidak adanya pembuluh darah. Kornea terdiri dari lima lapisan.

Lapisan yang terluar adalah lapisan epitel (kira-kira 6 lapis). Lapisan ini sangat halus dan tidak mengandung lapisan tanduk sehingga sangat peka terhadap trauma walaupun kecil. Sebenarnya hal ini berlawanan dengan nama “kornea” yang berarti selaput tanduk. Namun penamaan ini diberikan karena pada jenazah kornea ini putih, tidak jernih, dan karenanya seperti selaput tanduk.

Lapisan berikutnya adalah membran Bowman (lamina elastika anterior). Ini merupakan selaput tipis yang terbentuk dari jaringan ikat fibrosa.

Lapisan ketiga yang terletak di sebelah dalam membrane Bowman adalah stroma. Lapisan ini merupakan lapisan yang paling tebal, yang terdiri atas serabut kolagen yang susunannya amat teratur dan padat. Susunan kolagen yang demikian menyebabkan kornea avaskular dan jernih. Setelah stroma, lapisan berikutnya adalah membran Descemet, atau yang disebut sebagai lamina elastika posterior.

Lapisan terdalam kornea adalah lapisan endotel. Lapisan ini terdiri atas satu lapis endotel yang sel-selnya tak bisa membelah. Jika ada endotel yang rusak, maka endotel di sekitarnya akan mengalami hipertrofi untuk menutup defek yang ditinggalkan oleh endotel yang rusak tadi. Endotel berperan penting dalam mengatur kadar air kornea dengan cara mengeluarkan air dari kornea ke kamera okuli anterior dengan enzim Na^+-K^+ ATP-ase. Defek epitel kornea cepat menutup dengan cara migrasi dan mitosis sel. Kornea divaskularisasi oleh arteria siliaris yang membentuk arkade. Inervasinya oleh n. siliaris (cabang nervus trigeminus). Saraf kornea sensitif untuk rasa nyeri dan dingin. Kornea berfungsi sebagai alat transmisi sinar sehingga berfungsi sebagai alat refraksi (kekuatan refraksinya paling besar). Karena kornea secara normal bersifat avaskular, maka pemberian makan kornea akan melalui air mata (terutama untuk penyediaan oksigen), humor aquous, dan pembuluh darah limbus (secara difusi). Sifat avaskular kornea penting dalam transplantasi kornea oleh resipien dari donor siapapun tanpa memandang sifat/perbedaan genetik.

EPIDEMIOLOGI

Sekitar 250 juta anak-anak usia prasekolah berisiko mengalami defisiensi vitamin A, mayoritas pada negara-negara berkembang. Dewasa ini, diperkirakan sekitar 1,5 juta anak buta dan 5 juta anak mengalami gangguan penglihatan di seluruh dunia disebabkan oleh xeroftalmia. Kurang lebih 350.000 anak-anak mengalami kebutaan setiap tahunnya dikarenakan xeroftalmia¹.

Beberapa penelitian yang dilakukan di negara-negara di Asia menunjukkan bahwa prevalensi dari xeroftalmia berkisar antara 0,48% sampai 22,3% pada target populasi yang berbeda. Penelitian yang dilakukan di Etiopia menunjukkan bahwa prevalensi xeroftalmia bertambah dari 0,48% menjadi 20,8%².

ETIOLOGI

Penyebab utama dari terjadinya xerophthalmia adalah kekurangan vitamin A pada ibu yang sedang menyusui, bayi tidak diberiksan ASI eksklusif, dan menu tidak seimbang, dimana vitamin A memiliki unsur protein yang dapat menyerap cahaya dalam reseptor di sekitar retina dan dibutuhkan untuk memberi nutrisi pada bagian mata, termasuk lapisan bening di permukaan mata (kornea). Tanpa vitamin A, pelumas bola mata juga akan berkurang sehingga mata menjadi kering. Sedangkan tubuh manusia pada dasarnya tidak dapat memproduksi vitamin A dengan sendirinya. Vitamin A bisa didapat dari sumber hewani maupun nabati yang dikonsumsi. Beberapa kondisi lain yang membuat tubuh seseorang sulit menyerap vitamin A, antara lain:³

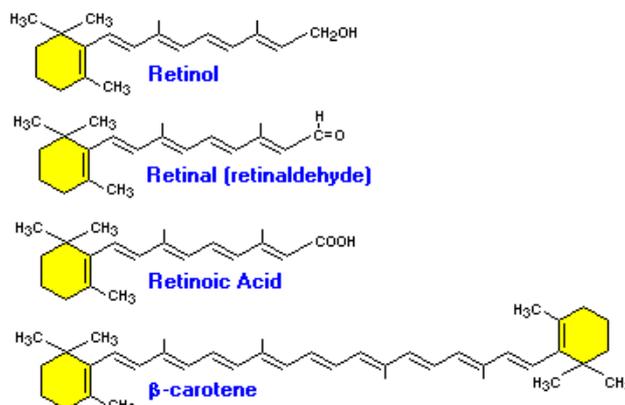
1. Menderita penyakit fibrosis kistik (Defisiensi vitamin A. Salah satu penyebab kondisi ini adalah penyakit fibrosis kistik yang mengakibatkan saluran pencernaan menjadi tersumbat oleh lendir yang kental dan lengket, sehingga tubuh tidak mampu menyerap serat dan vitamin.)
2. Penyakit celiac yang membatasi penyerapan nutrisi.
3. Penyakit hati seperti sirosis hati (Jika sirosis hati akan mengganggu penyimpanan retinol atau tidak dapat membuat protein pengikat retinol sebanyak hati yang normal).
4. Infeksi pada anak-anak seperti diare (Pada penderita diare dengan kekurangan vitamin A dapat menyebabkan kerusakan mukosa usus sehingga adanya gangguan absorpsi yang dapat menyebabkan tekanan dalam lumen usus meningkat. Sedangkan salah satu fungsi dari vitamin A adalah untuk melapisi sel epitel di seluruh tubuh), dan campak (Campak seringkali memicu terjadinya xerophthalmia karena bisa menyebabkan menurunnya asupan makanan dan meningkatnya kebutuhan tubuh akan vitamin A)
5. Pengobatan radioiodine untuk kanker tiroid, yang dapat menghasilkan gejala nonpermanen xerophthalmia
6. Mengalami kecanduan alkohol⁴

Risiko utama yang menyebabkan penyakit mata ini adalah karena kondisi ekonomis, ataupun pengetahuan yang kurang.^{5,6}

PATOFISIOLOGI

Xerophthalmia lebih rentan dialami oleh anak-anak dan wanita hamil karena keduanya membutuhkan vitamin A lebih banyak dari pria dewasa dan golongan lainnya, selain itu orang yang mengalami gangguan penyerapan vitamin A juga berisiko terkena xerophthalmia.

Salah satu penyebab xerofthalmia adalah defisiensi vitamin A. Struktur vitamin A merupakan senyawa berikatan rangkap dan memiliki gugus aromatic (cincin enam).⁷



Gambar II.2 Struktur vitamin A

Vitamin A dari makanan dibagi dua bentuk, yaitu retinyl ester (retinil palmitat) yang bersumber dari hewani dan karotenoid (provitamin A) yang bersumber dari nabati. Ada >600 macam karotenoid, tetapi hanya 10% yang mempunyai aktivitas provitamin A (beta karotenn, alfa karoten dan gama karote. Metabolisme vitamin A, vitamin A atau retinol adalah suatu substansi yang larut dalam lemak, Vitamin A yang kita konsumsi berupa retinil ester atau karotenoid akan dibebaskan dari protein makanan dan dipisahkan sesuai substansinya antara vitamin, protein, lemak, karbohidrat oleh HCL di dalam lambung. Di dalam sel-sel mukosa usus halus, ester retinil dihidrolisis oleh enzim-enzim pancreas esterase langsung menjadi retinol yang lebih efisien untuk di absrobsi, sedangkan karotenoid dapat langsung masuk ke dalam enterosit (sel epitel usus halus) dengan campuran garam empedu, tetapi karotenoid akan diubah dahulu menjadi retinal dan dioksidasi menjadi asam retinoid sehingga berubah menjadi retinol. Sehingga ester retinil dan karotenoid membentuk “micell”. Retinyl ester akan dibawa oleh kilomikron ke hati melalui pembuluh darah limfe. Retinil ester akan dilepaskan ke dalam aliran darah dan bergabung dengan protein pengikat retinol (*retinol binding protein*), lalu akan digunakan oleh sel sasaran (sel target), seperti fotoreseptor retina dan epitel yang melapisi seluruh tubuh. Bentuk vitamin A yang tidak ditranspor dari hati, akan diesterifikasi kembali untuk disimpan diparenkim sel hati sebagai cadangan, cadangan vitamin A di hati terikat pada *cellular retinol binding protein* (CRBP). Sebagian vitamin A yang disimpan akan diubah dari retinol menjadi retinal (oksidasi reversible) dan dari retinal menjadi asam retinoate (oksidasi irreversible), setelah asam retinoate terbentuk maka akan siap dikeluarkan melalui urine 30% atau asam empedu (feses)70%.. Dalam keadaan normal sebaiknya diatas 0,7 mikromol/liter atau 200 mikrogram/liter, jika asupan tetap rendah dalam jangka lama maka simpanan hati menurun, kadar retinol serum menurun, dan fungsi sel terganggu sehingga menyebabkan xerophthalmia.⁷

Vitamin A berfungsi dapat menjaga integritas fotoreseptor pada rod dan cone di retina dengan cara membantu senyawa protein tubuh (opsin). Rhodopsin pada *rod* (batang) untuk cahaya lemah dan iodopsin pada *cone* (kerucut) untuk cahaya kuat dan warna. Pada saat itu terjadi rangsangan elektrokimia yang merambat sepanjang saraf mata ke otak yang menyebabkan terjadinya suatu bayangan visual.⁸

MANIFESTASI KLINIS

Gejala klinis xeroftalmia meliputi penglihatan kabur terutama pada malam hari, mata kering, mata terasa tidak nyaman, xerosis konjungtiva, xeroftalmia kornea, dan kehilangan penglihatan. Klasifikasi xeroftalmia berdasarkan gejala klinis menurut WHO, dibagi sebagai berikut:

a. Rabun Senja atau Night Blindness (XN)

Rabun senja merupakan gejala awal xeroftalmia. Rabun senja ditandai dengan penglihatan menurun pada senja hari dan pada lingkungan kurang cahaya atau redup. Penderita merasa gelap pada sore hari menjelang malam. Ini dianggap sebagai indikator yang sensitif dan spesifik untuk kadar retinol serum.

b. Xerosis konjungtiva (X1A)

Xerosis konjungtiva ditandai dengan kekeringan pada konjungtiva dan konjungtiva tampak kusam. Perubahan protein jaringan epitel merupakan penyebab utama, xerosis menyebabkan hilangnya sel goblet, metaplasia skuamosa, dan keratinisasi. Pada stadium ini pasien mengeluhkan rasa tidak nyaman pada mata, seperti rasa panas.



Gambar II.3 Xerosis konjungtiva dengan keriput tipis pada konjungtiva bagian temporal.

c. Bintik Bitot (X1B)

Bintik bitot muncul sebagai bercak putih seperti busa atau sabun, biasanya muncul di daerah interpalpebral. Bintik bitot merupakan akumulasi sel epitel dan keratin yang merupakan tanda khas dari xeroftalmia.



Gambar II.4 Bintik Bitot pada limbus temporal.

d. Xerosis kornea (X2)

Kekeringan pada konjungtiva berlanjut hingga kornea sehingga terjadi xerosis kornea. Xerosis kornea ditandai dengan kornea tampak tidak berkilau, kering dan berkabut dengan permukaan tampak kasar.



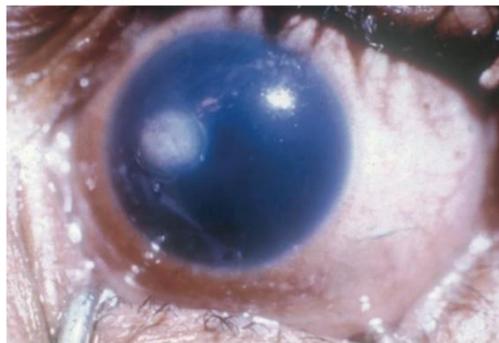


Gambar II.5 Xerosis kornea tanpa infeksi sekunder

e. Ulserasi Kornea dan Keratomalasia (X3A dan X3B)

Pada tahap ini, kornea melunak dan terjadi ulkus atau perlukaan kornea, yang ditandai dengan nekrosis kolikuantif. Terdiri atas dua tahap, yaitu X3A dan X3B. Pada tahap X3A, kelainan mengenai kurang dari 1/3 permukaan kornea sedangkan X3B bila kelainan mengenai semua atau lebih dari 1/3 permukaan kornea. Biasanya sering menimbulkan nekrosis dan bisa terjadi luluh kornea komplit (seluruh ketebalan kornea) dan berakhir dengan stafiloma kornea atau ptisis.

Ulkus biasanya berwarna abu-abu atau kuning dan memiliki ukuran bervariasi. Lesi dapat berkembang menjadi perforasi kornea dan dapat menyebabkan kebutaan permanen.



Gambar II.6 Ulserasi kornea



Gambar II.7 Keratomalasia

f. Sikatriks Kornea (XS)

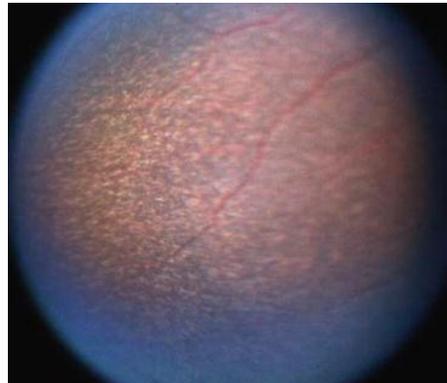
Ulkus kornea dapat menyebabkan jaringan parut pada kornea. Jaringan parut ini terdapat pada defisiensi vitamin A yang berkepanjangan dimana terjadi perubahan fungsional retina diikuti oleh perubahan struktural pada retina. Timbulnya jaringan parut dapat mengganggu visus atau tidak, dan bisa juga melibatkan ketebalan kornea.



Gambar II.8 Sikatriks kornea

g. Fundus Xeroftalmia (XF)

Defisiensi vitamin A yang berkepanjangan dapat menyebabkan fundus xeroftalmia, dimana terjadi gangguan fungsi sel batang karena struktur retina rusak. Bercak kuning di dalam retina yang kecil dan umumnya terdapat di tepi sampai arcade vaskuler temporal. Pada pemeriksaan oftalmoskopi tampak gambaran seperti cendol.^{9,10}



Gambar II.9 Fundus Xeroftalmia

PENEGAKAN DIAGNOSIS

PEMERIKSAAN FISIK

Pemeriksaan mata dilakukan untuk melihat tanda-tanda xeroftalmia, kelainan ini bergantung dengan stadium klasifikasi yang diderita oleh pasien. Pada pemeriksaan fisik akan didapatkan xerosis konjungtiva di daerah konjungtiva temporal, interpalpebral, dan bulbar.

a. Rabun senja

Pada tahap ini, belum terlihat tanda klinis yang jelas.

b. Xerosis konjungtiva

Pada pemeriksaan, akan didapatkan selaput lendir bola mata tampak kurang mengkilat, berkeriput, dan berpigmentasi dengan permukaan kasar dan kusam.

c. Bintik bitot

Pada tahap ini, akan didapatkan bercak bintik bitot, yaitu bintik putih yang menonjol pada konjungtiva bulbar dekat limbus, bintik ini seperti busa sabun atau keju. Konjungtiva tampak kering, menebal, berlipat-lipat, dan berkerut.

d. Xerosis kornea

Kornea tampak kering dengan permukaan kasar, keratinisasi dan disertai keratopati *punctate* superfisial di zona interpalpebral, ini dapat berkembang menjadi kecacatan epitel yang dapat pulih dengan pengobatan.

e. Ulserasi kornea dan keratomalasia

Kornea tampak seperti bubur dan terjadi ulkus, dan dapat terjadi perforasi kornea. Lokasi ulkus biasanya hanya satu ulkus pada satu mata, ulkus berlokasi di infero-nasal dengan diameter 0.2 mm dan 0.25 mm. Karakteristik dari ulkus kornea adalah hipopion, yaitu kumpulan nanah di ruang anterior ulkus tersebut. Biasanya ulkus berlanjut menjadi perforasi total atau pembentukan descemetokel dan ulkus yang perforasi akan menjadi sikatriks yang luas dengan iris yang terjepit pada tepi luka.

Pada keratomalasia, tampak lebih dari 1/3 kornea edema dan menebal, kemudian mencair. Anak - anak dengan keratomalasia sering sekali didapatkan dengan kekurangan gizi, riwayat terkena campak dan diare. Karena pada hal ini dapat menyebabkan kekurangan simpanan vitamin A sehingga meningkatkan risiko keratomalasia.

f. Sikatriks kornea

Kornea mata tampak putih atau bola mata mengecil, luka pada mata yang telah sembuh dapat menyebabkan bekas luka seperti sikatriks atau jaringan parut. Sikatriks kornea biasanya bilateral ditemukan di nasal dan inferior kornea dengan onset waktu sekitar dua sampai lima bulan.

g. Fundus xerostalmia

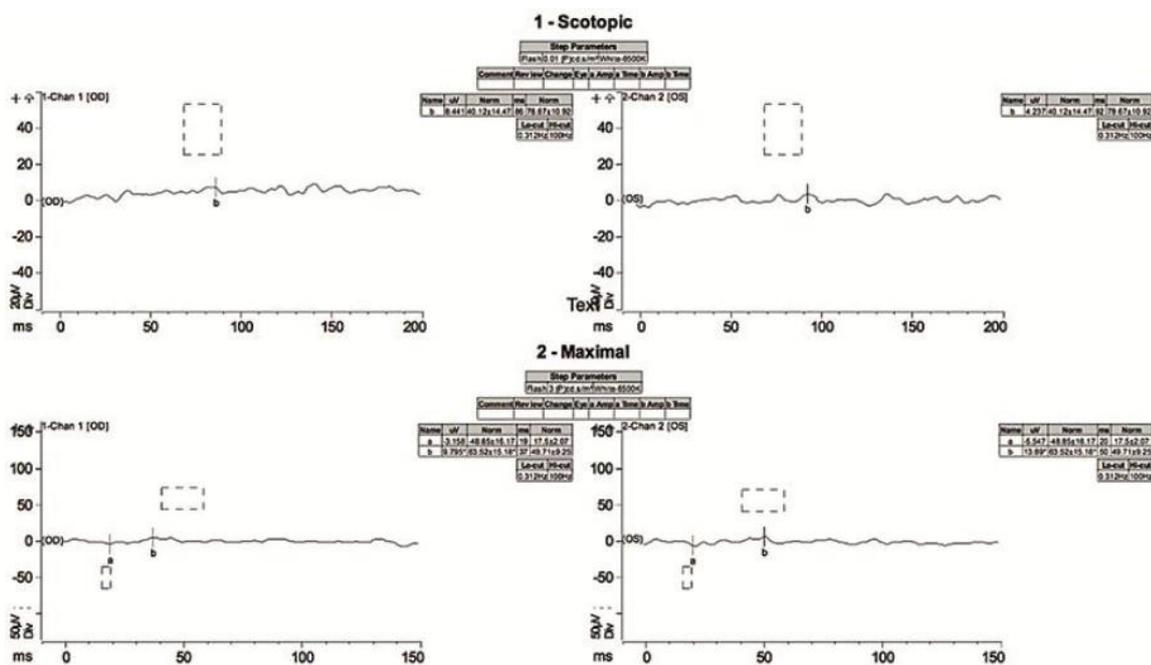
Hal ini jarang terjadi, dan dapat dilihat dengan pemeriksaan oftalmoskopi, pada pemeriksaan oftalmoskopi, didapatkan gambaran seperti cendol.^{11,12}

PEMERIKSAAN PENUNJANG

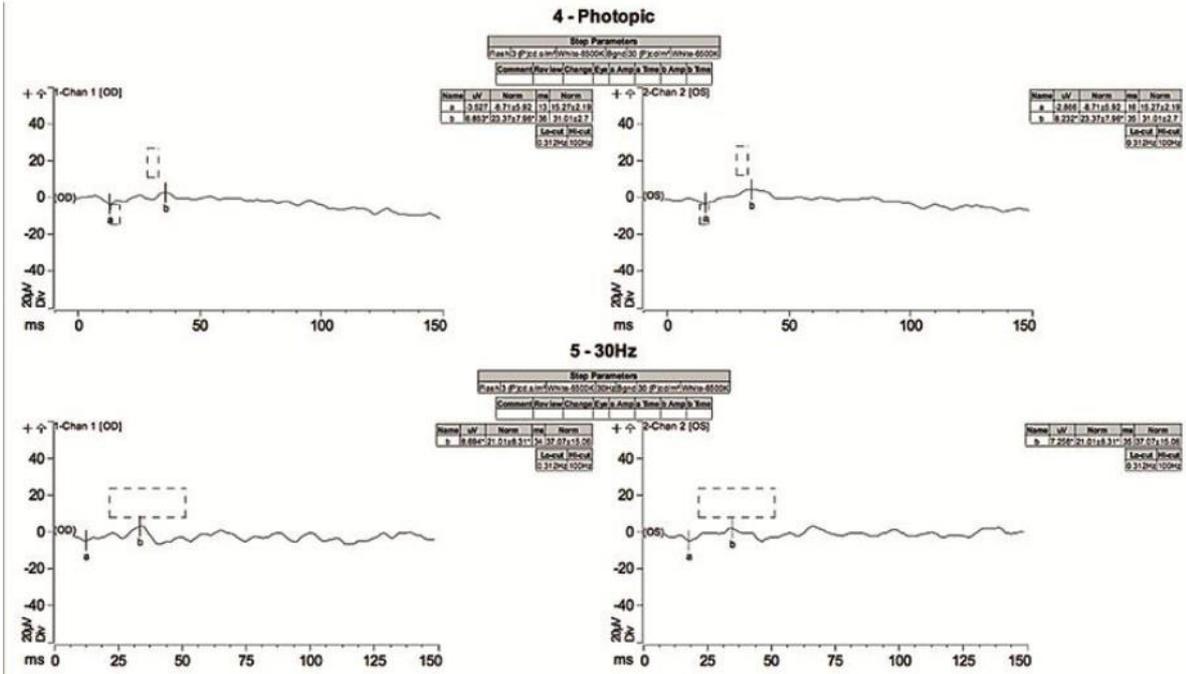
Pemeriksaan serum vitamin A atau retinol → Batasan yang digunakan untuk defisiensi retinol pada orang dewasa bervariasi, dan beberapa peneliti memilih untuk menggunakan angka 0,7 mmol/L, sedangkan yang lain menyarankan 1,05 mmol/L. Sampel untuk pemeriksaan serum retinol dapat diambil dari darah, ASI, *retinol isotope dilution* dan liver.¹⁴

Dark adaptometry → Pada individu yang tidak memiliki nutrisi vitamin A yang cukup, kemampuan sel batang untuk beradaptasi dalam gelap, dan kemampuan pupil untuk mengukur cahaya masuk dan keluar mata dengan tepat, mungkin terganggu. Ini dapat mengakibatkan kondisi yang disebut rabun senja.¹⁴

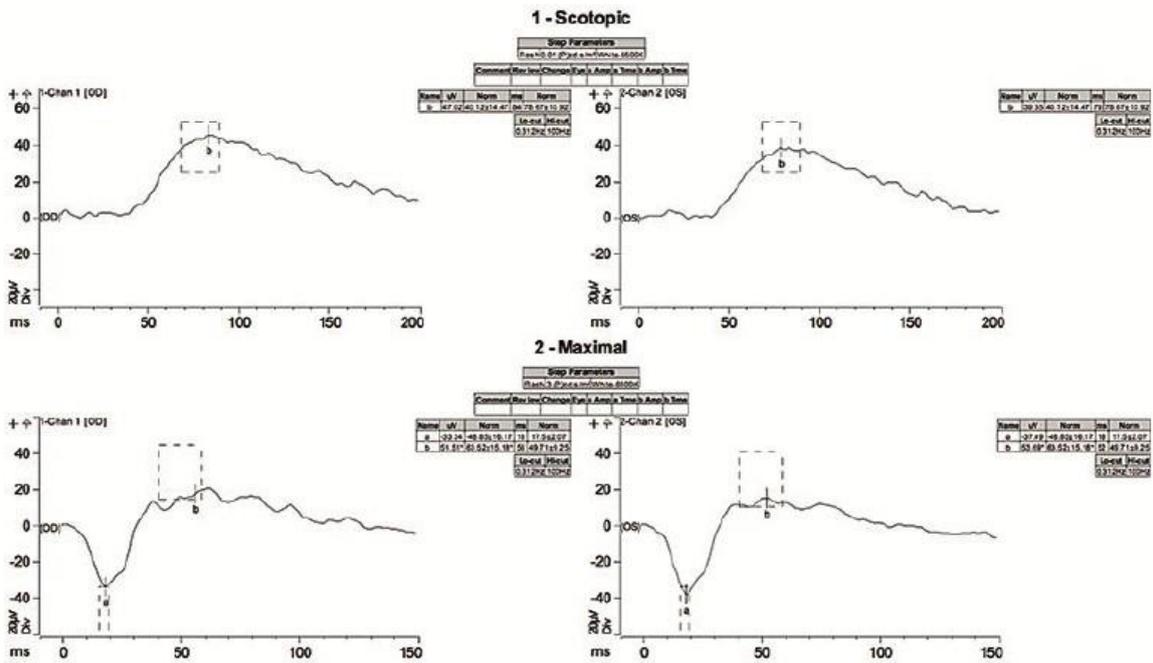
Electroretinogram (ERG) → Tes ini merekam kembali aktivitas listrik dari retina ketika distimulasi oleh berbagai intensitas flash dalam kondisi adaptasi gelap (skotopik) dan adaptasi cahaya (fotopik).¹⁵



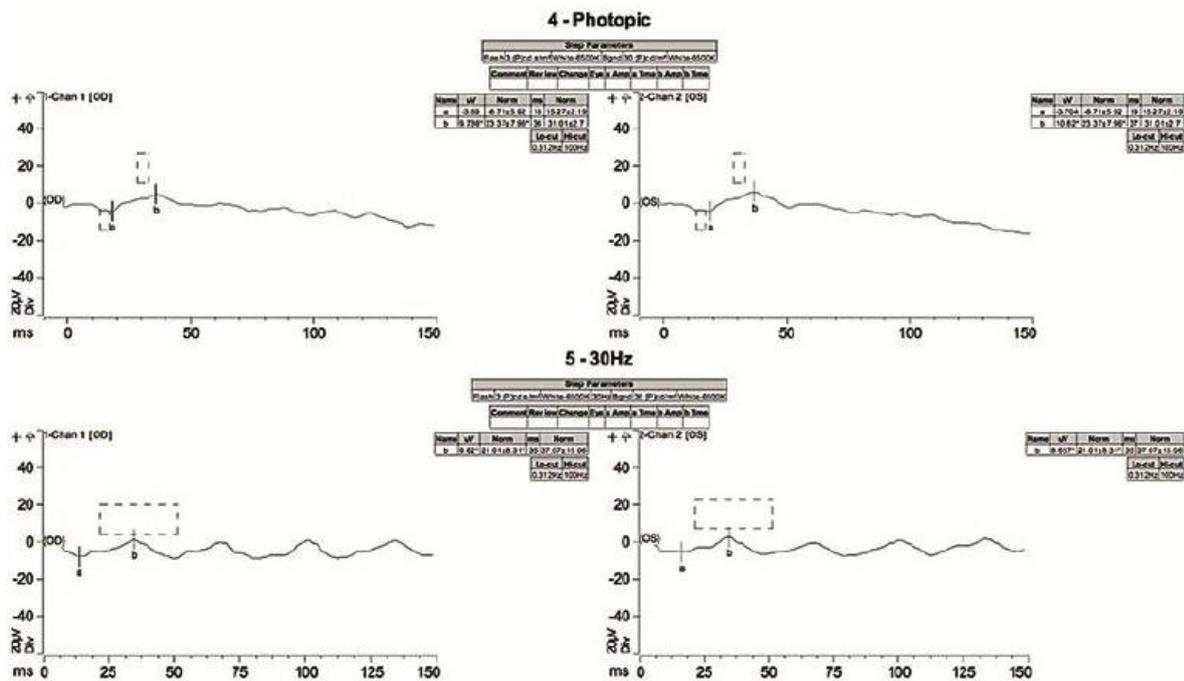
Gambar II.10 Pretreatment ERG



Gambar II.10 Pretreatment ERG



Gambar II.11 Post-treatment ERG



Gambar II.11 Post-treatment ERG

DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding xeroftalmia adalah sindrom Sjörger, hiposekresi terkait usia, kerusakan atau obstruksi jaringan lakrimal, trauma okular kimiawi, lesi neurologis dengan kehilangan reflex sensorik atau motorik, disfungsi kelenjar meibom, lagofthalmus, pemakaian lensa kontak, dan kondisi yang menyebabkan mata kering.¹³

TATALAKSANA

Kekurangan vitamin A ringan pada orang dewasa dapat diatasi dengan pemberian vitamin A dosis 30.000 IU/hari selama 1 minggu. Kasus lanjutan akan membutuhkan dosis yang jauh lebih tinggi pada awalnya (20.000 IU/kg/hari). Kebutuhan rata-rata harian vitamin A adalah 1.500–5.000 IU untuk anak-anak, menurut umur, dan 5.000 IU untuk dewasa. Sayuran berpigmen tinggi adalah sumber terbaik vitamin A.¹⁶

Rekomendasi pengobatan saat ini di Australia untuk pasien dengan defisiensi vitamin A parah adalah 100.000 IU vitamin A setiap hari selama 3 hari, diikuti oleh 50.000 IU setiap hari selama 2 minggu. Pemberian intramuskular disediakan untuk pasien dengan malabsorpsi atau bagi mereka yang tidak dapat mentolerir obat oral.¹⁵

Konseling dan Edukasi

Edukasi yang perlu disampaikan kepada pasien adalah untuk mencegah vitamin A adalah mengkonsumsi makanan yang merupakan sumber vitamin A, sebagai berikut :

- Vitamin A dalam makanan: hati, minyak ikan, produk susu seperti mentega, keju, lemak susu, atau

produk susu lainnya, dan kuning telur

- Karotenoid provitamin A dalam makanan nabati: sayuran berdaun hijau tua, sayuran dan buah berwarna kuning dan oranye pekat
- Vitamin A tambahan: suplemen yang mengandung retinil asetat atau palmitat dan B-karoten dalam beberapa multivitamin.¹⁴

KOMPLIKASI

Xeroftalmia merupakan kerusakan mata yang berhubungan dengan defisiensi vitamin A, xeroftalmia dapat menyebabkan kebutaan permanen jika tidak diberikan pengobatan dari awal. Defisiensi vitamin A yang berkepanjangan juga dapat menyebabkan gastroenteritis akut, retardasi, dan infeksi sekunder.²

DAFTAR PUSTAKA

1. Belete, G., et al. Xerophthalmia and its associated factors among school-age children in ambagiorgis town, northwest Ethiopia, 2018. *Journal of Ophthalmology*. 2018.
2. Gilbert, C. Xerophthalmia the eye signs of vitamin a deficiency. *Community Eye Health Journal*. 2013; 26 (84).
3. Chiu, M. & Watson, S. Xerophthalmia and vitamin A Deficiency in an Autistic Child with a Restricted Diet. *BMJ Case Rep*. 2015
4. Tarwojto I, et al. Prevention Of Xerophthalmia By Oral Massive Dose Vitamin A:(A Preliminary Report). *Indonesian Bulletin of Health Research* 3.1. 1975: 20644.
5. Team Pro Visu. Pro Visu Foundation. Vitamin A deficiency and xerophthalmia. 2020
6. WHO Team. World Health Organization. Vitamin A Deficiency and Xerophthalmia. 1976
7. Pratama, Hamzah. "Tatalaksana Primary Biliary Cirrhosis." *Cermin Dunia Kedokteran* 44.1 2017: 24-27.
8. Abdoerrachman, MH, MB Affandi ,dkk. *Oftalmologi dalam Buku Kuliah Ilmu Kesehatan Anak*. Jakarta. Info Medika. 1996. Hal. 909-910
9. Wardeh R, Besgen V, Sekundo W. Therapy-resistant dry itchy eyes. *Journal of ophthalmic inflammation and infection*. 2019 Dec;9(1):1-4.
10. Feroze KB, Kaufman EJ. Xerophthalmia. *InStatPearls* [Internet] 2019 Jan 13. StatPearls Publishing.
11. Wedner S, Ross D. Vitamin A Deficiency and Its Prevention. *International Encyclopedia of Public Health*. 2017;378-382.
12. Dermatologic Manifestations of Vitamin A Deficiency Clinical Presentation: History, Physical Examination, Complications [Internet]. *Emedicine.medscape.com*.2020 [cited 4 November 2020]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1104441-clinical#b2>
13. Idrees S. *Encyclopedia of Ophthalmology*. *Encycl Ophthalmol*. 2016;1-5.
14. Tanumihardjo S, Russell R, Stephensen C, Gannon B, Craft N, Haskell M, et al. [PDF] Biomarkers of Nutrition for Development (BOND)-Vitamin A Review1234: Semantic Scholar [Internet]. undefined. 1970 [cited 2020Nov6]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Biomarkers-of-Nutrition-for-Development-A-Tanumihardjo-Russell/796340b51e41ac1f5d5503c8da951d7469343386> (Revised and received 2016
15. Lee MH, Sarossy MG, Zamir E. Vitamin A Deficiency Presenting with 'Itchy Eyes'. *Case Reports in Ophthalmology*. 2015;6(3):427-34.
16. Vaughan Asburys *General Ophthalmology*, 19th Ed. Chap. 6 pg 299. 2018.