

BUTA KORTIKAL PASCAINJEKSI *HISTOACRYL* CORTICAL BLINDNESS AFTER *HISTOACRYL* INJECTION

Aida Fithrie*, Freddy Sitorus**

ABSTRACT

We report a 25-year-old male with sudden blindness and tonic clonic generalized seizure, preceded by headache and nausea after the administration of intravenous histoacryl for the treatment of gastric fundus varices. The visual acuities were no light perception for both eyes with normal ocular fundus. Contrast brain MRI showed hypointens lesion on T1 and hyperintens on T2 on parietooccipital region bilaterally and right posterior corpus callosum corpus, without contrast enhancement. Three days after heparinization the vision was getting improve, and within about seven days he regained his vision completely.

Keywords: *cortical blindness, histoacryl injection, reversible*

ABSTRAK

Dilaporkan satu kasus, pasien laki-laki berusia 25 tahun dengan keluhan kebutaan mendadak kedua mata dan kejang umum tonik klonik, didahului nyeri kepala dan mual, pascainjeksi *histoacryl* intravena atas indikasi varises fundus lambung. Visus kedua mata 0 dengan gambaran funduskopi dalam batas normal. MRI otak menunjukkan lesi hipointens pada T1 yang menjadi hiperintens pada T2 di daerah parietookipital bilateral dan korpus kalosum posterior kanan, tidak menyangat setelah pemberian kontras. Tiga hari pascaheparinisasi visus mengalami perbaikan dan pemulihan visus total dalam 7 hari.

Kata Kunci: buta kortikal, injeksi *histoacryl*, reversibel

*Peserta Program Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Saraf FK Universitas Indonesia/Staf Departemen Neurologi FK Universitas Sumatera Utara/RSUP H. Adam Malik Medan, **Staf Departemen Neurologi FK Universitas Indonesia /RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta

Korespondensi: aida.fithrie@gmail.com

PENDAHULUAN

Buta kortikal adalah kehilangan penglihatan akibat lesi di jalur visual genikulokalkarina.¹ Buta kortikal biasanya akibat oklusi arteri serebri posterior (trombus atau emboli).² Umumnya penyebab buta kortikal adalah stroke iskemik (32%), operasi jantung (20%), dan angiografi serebral (12%).¹ Buta kortikal akibat gangguan vaskular, biasanya mendadak.¹

Histoacryl (N-butyl-2-cyanoacrylate) digunakan untuk mengontrol perdarahan dari varises gaster.³ Kasus emboli akibat *cyanoacrylate glue* <1%, terutama di paru-paru, vena portal, sirkulasi splenik, namun jarang ke otak.³ Kasus ini dilaporkan karena stroke merupakan komplikasi yang jarang terjadi setelah penyuntikan *cyanoacrylate*.³

ILUSTRASI KASUS

Seorang laki-laki berusia 25 tahun, dikonsulkan dengan keluhan kedua mata tidak dapat melihat sejak 2 hari sebelumnya. Pasien dengan riwayat sering muntah darah dan buang air besar berwarna hitam sejak 2 tahun sebelumnya. Pasien juga merasakan benjolan di perut kiri yang semakin membesar dan keras. Selanjutnya pasien dirawat di RS dan mendapatkan transfusi. Pasien juga mendapat penyuntikan *histoacryl* atas indikasi varises fundus pada 2 hari sebelumnya. Setelah penyuntikan, pasien mengalami satu kali kejang kejang seluruh tubuh, mata mendelik ke atas, dan mulut berbusa selama 1 menit. Saat kejang pasien tidak sadar, setelah itu pasien tertidur selama 2 jam, kemudian sadar kembali. Pasien hanya dapat melihat benda yang bergerak, kemudian cahaya, dan akhirnya gelap sama sekali. Terdapat keluhan nyeri kepala yang terasa berat di seluruh

kepala, disertai rasa mual tanpa muntah. Keluhan mata terasa nyeri dan merah disangkal. Tidak ditemukan kelemahan sisi tubuh, kesemutan/baal, mulut mencong, tersedak, maupun bicara pelo. Riwayat hipertensi, DM dan sakit jantung tidak ada.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan konjungtiva kedua mata agak pucat, abdomen agak membuncit, tegang, dengan splenomegali. Pemeriksaan neurologis didapatkan visus kedua mata 0 dan refleks ankor negatif pada kedua mata. Pada funduskopi mata kiri dan kanan, papil terbatas tegas, *cupping* positif berwarna jingga, perbandingan arteri vena 2:3, serta tidak ada perdarahan ataupun eksudat.

Hasil pemeriksaan MRI otak dengan kontras menunjukkan lesi hipointens pada T1 yang menjadi hiperintens pada T2 di daerah parietooksipital bilateral dan korpus kalosum posterior kanan yang tidak menyangat setelah pemberian kontras. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan hasil leukosit 1000 sel/uL, trombosit 53.000/uL, hemostasis dalam batas normal, agregasi trombosit rendah, lupus antikoagulan negatif, anti thrombin III, protein C normal, protein S normal, ANA, anti dsDNA, dan ACA negatif.

Pasien didiagnosis buta kortikal *et causa* stroke sirkulasi posterior pasca pemberian *histoacryl* atas indikasi varises esofagus grade III–IV, dan pansitopenia. Diberikan terapi heparinisasi 10.000 Unit per 24 jam, parasetamol 3x500 mg, diazepam intravena perlahan (jika kejang), dan fenitoin 3x100 mg per oral. Pascaheparinisasi 3 hari, pasien mulai dapat melihat kembali. Dua hari kemudian, visus ODS 3/60 dan heparin dihentikan karena hematemesis masif.

DISKUSI

Pasien mengalami buta mendadak dengan visus kedua mata 0, refleks cahaya langsung dan tak langsung tidak terganggu, serta fundus okuli normal, dan dari hasil MRI otak didapatkan infark di daerah parietooksipital bilateral dan korpus kalosum posterior kanan. Berdasarkan data tersebut, ditegakkan diagnosis buta kortikal. Buta kortikal timbul akibat lesi bilateral di lobus oksipital (lesi di area 17 kedua hemisfer), refleks cahaya pupil positif dan tidak terdapat perubahan yang terdeteksi di retina. Potensial kortikal tidak dapat ditimbulkan di lobus oksipital dengan *visual evoked response*.² Oklusi arteri serebral posterior mengakibatkan hemianopia homonim kontralateral, buta kortikal, agnosia visual, gangguan status mental, dan gangguan memori.⁴

Sebelum mengalami buta mendadak, terdapat keluhan nyeri kepala. Pada stroke emboli, nyeri kepala dapat mendahului defisit neurologik. Pada gambaran MRI, terdapat infark di daerah parietooksipital bilateral dan korpus kalosum posterior kanan, sehingga dapat diduga emboli sebagai etiologi, dan mengakibatkan oklusi arteri serebri posterior. Emboli dicurigai sebagai etiologi stroke iskemik, jika didapatkan infark serebral bilateral.⁵

Adanya gambaran CT *scan* kepala abnormal bilateral diduga berkaitan dengan emboli arteri serebri posterior dan jika terdapat keterlibatan serebrelar diduga oklusi arteri basilar.¹ Pasien dapat mengalami kejang umum tonik-klonik disebabkan terdapat keterlibatan kortikal. Stroke emboli umumnya mengenai korteks *gray-white junction*, serta keterlibatan kortikal lebih memicu kejang daripada lesi subkortikal.^{4,5}

Stroke iskemik kerap kali disebabkan oleh emboli ekstrakranial atau trombosis intrakranial, pembuluh darah kecil (lakunar), namun dapat juga disebabkan oleh hipoperfusi (*watershed*), atau berkaitan dengan koagulasi.^{4,5} Emboli dapat berasal dari jantung, atau arteri ekstrakranial. Sumber emboli kardiogenik berupa trombi valvuler (stenosis mitral, endokarditis, katup prostetik), trombi mural (infark miokard, fibrilasi atrial, kardiomiopati dilatasi, gagal jantung kongestif berat), dan miksuma atrial.⁴ Emboli dapat juga dari trombosis yang lepas berupa bekuan darah, gelembung udara, kumpulan bakteri, atau lemak, sel-sel tumor dari paru, abdomen, atau ginjal.⁵

Hipertensi, eklampsia, dan ensefalopati hipoksik–iskemik, leukoensefalopati multifokal progresif, infark serebral akibat *cardiac arrest*, dan glioma bilateral

merupakan penyebab lain buta kortikal. Buta kortikal sementara dapat terjadi pada trauma kepala, migrain, atau sindrom antibodi antifosfolipid dari lupus eritematosus, injeksi zat intravaskuler, dan pemberian obat lain, seperti alfa interferon atau siklosporin.²

Pasien mengalami buta kortikal setelah penyuntikan *histoacryl* (atas indikasi varises fundus) berdasarkan keluhan buta mendadak setelah pasien disuntik *histoacryl*. Sebelumnya, dipikirkan penyebab buta kortikal kemungkinan akibat emboli dari jantung atau hiperkoagulasi maupun APS, namun hasil echocardiografi atau laboratorium tidak menunjang ke arah penyebab-penyebab tersebut. Namun, diduga pasien mengalami buta kortikal sebagai komplikasi penyuntikan *histoacryl*. Kasus buta kortikal setelah penyuntikan *histoacryl* merupakan kasus yang sangat jarang (dilaporkan hanya terdapat 1 kasus).³

Perdarahan gastrointestinal akut dari varises gaster besar jarang, namun berpotensi mengancam kehidupan. *Cyanoacrylate glue* banyak digunakan untuk hemostasis.³ Skleroterapi endoskopi menggunakan *cyanoacrylate glue (histoacryl)* merupakan prosedur aman, namun tidak bebas dari komplikasi serius. Komplikasi yang perlu diperhatikan adalah risiko emboli serebral, pulmonal, vena portal, dan infark splenik, serta fistula viseral. Walaupun komplikasi emboli jarang, namun risiko morbiditas dan mortalitasnya tinggi.⁶

Cyanoacrylate atau *N-butyl-2-cyanoacrylate* (NBCA) merupakan cairan adhesi yang cepat mengeras kerap kali disebut juga *glue*. Zat ini segera berpolimerisasi jika kontak dengan darah atau cairan ion lain. Hasil polimerisasi pada reaksi eksoterm dapat merusak dinding pembuluh darah. Penetrasi ke kapiler menyebabkan kerusakan berat jaringan.⁷ Lipiodol kerap kali digunakan sebagai pengencer, mencegah *glue* cepat berpolimerisasi. Volume besar *glue* yang disuntikkan, aliran darah yang cepat di pembuluh darah besar, dan penyuntikkan yang lambat mengakibatkan fragmentasi *glue* dan menyebabkan emboli.³ Karena cepat berpolimerisasi, posisi kateter yang tepat dan keahlian diperlukan untuk embolisasi NBCA.⁷ Modifikasi teknik penyuntikan dapat mencegah komplikasi yang berpotensi mengancam kehidupan.³

Pasien mendapatkan terapi heparin, walaupun sebenarnya pemberian heparinisasi kurang tepat, karena awalnya diduga suatu proses emboli akibat bekuan darah. Pada penelitian metaanalisis, diduga terdapat kerugian dari pemberian antikoagulasi dini setelah stroke emboli. Walaupun heparin dapat mencegah stroke kardioemboli berulang dan menghambat stroke trombotik berjalan. Namun *guideline* tidak merekomendasikan antikoagulan pada sebagian pasien stroke karena tidak terdapat data yang cukup mendukung.⁴

Tidak terdapat terapi yang terbukti efektif.² Pada pasien buta kortikal pascaembolisasi atau angiografi, pemulihan dapat dengan pemberian kortikosteroid dan hidrasi intravena. Pemahaman mengenai bahwa buta kortikal pascaembolisasi dapat terjadi pemulihan sendiri akan mencegah intervensi berlebihan.⁸

Jika pasien kejang, disarankan pemberian suntikan diazepam intravena, sedangkan sebagai dosis harian diberikan fenitoin oral. Walaupun profilaksis kejang tidak diindikasikan, namun direkomendasikan obat antiepilepsi standar untuk mencegah kejang berulang.⁴

Prognosis pasien ini bonam, karena usia muda (25 tahun), tidak terdapat riwayat hipertensi maupun diabetes, dan buta kortikal yang diduga sebagai komplikasi setelah penyuntikan *histoacryl*, serta pemulihan segera dalam 7 hari (visus OD 6/60 menjadi 6/6, OS 6/30 menjadi 6/6). Keluaran yang baik didapatkan pada pasien dengan usia kurang dari 40 tahun, tanpa riwayat diabetes atau hipertensi, dan tanpa gangguan kognitif, bahasa, ataupun memori. Prognosis juga bervariasi tergantung penyebab kebutaan. Prognosis buta kortikal pascaoperasi atau angiografi serebral lebih baik daripada akibat stroke. Sebagian besar kasus buta kortikal dapat pulih sempurna dalam beberapa jam atau hari, namun mekanisme pemulihan belum sepenuhnya jelas. Sebagian pasien buta

kortikal akibat stroke prognosisnya buruk atau tidak pulih, walaupun 65% keluarannya baik. Buta kortikal jarang persisten.¹

KESIMPULAN

Dilaporkan satu kasus, pasien laki-laki umur 25 tahun dengan keluhan buta kortikal pascainjeksi *histoacryl* atas indikasi varises fundus lambung. Pada gambaran MRI otak terdapat infark di daerah parietooksipital bilateral dan korpus kalosum posterior kanan. Tiga hari pascaheparinisasi visus mengalami perbaikan dan pemulihan visus total dalam 7 hari.

DAFTAR PUSTAKA

1. Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: etiology, diagnosis, and prognosis. *Ann Neurol*. 1987;21:149-58.
2. Victor M, Ropper AH. *Adam's and victor's: Principles of neurology*. Edisi ke-7. USA: The McGraw Hill; 2001.hlm.487-9.
3. Upadhyay AP, Ananthasivan R, Radhakrishnan S, Zubaidi G. Cortical blindness and acute myocardial infarction following injection of bleeding gastric varices with cyanoacrylate glue. *Endoscopy*. 2005;37(10):1034.
4. Futrell N. Pathophysiology of acute ischemic stroke: new concepts in cerebral embolism. *Cerebrovasc Dis*. 1998;8:2-5.
5. Wu GY, Asiz K, Whalen GF. *An internist's illustrated guide to gastrointestinal surgery*. Totowa, New Jersey: The Humana Press; 2003.hlm.69-71.
6. Konez O. Embolization, vascular lesion. 2006. Tersedia dari: <http://www.emedicine.com/radio/topic761.htm>.
7. Niimi Y, Kupersmith MJ, Ahmad S, Song J, Berenstein A. Cortical blindness, transient and otherwise, associated with detachable coil embolization of intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:603-7.