

CASE REPORT

Bilateral Idiopathic Neuroretinitis

M Hidayat, Rince Liyanti

Department of Neuro-Ophthalmology, Medical Faculty, Andalas University
Dr. M. Djamil Hospital Padang
E-mail: rinceliyanti@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan : Neuroretinitis merupakan proses inflamasi segmen posterior bola mata, umumnya unilateral namun dapat juga bilateral. ditandai kehilangan penglihatan akut yang terkait edema nervus optikus dan kelainan di makula dengan gambaran eksudat seperti bintang. Sebagian besar kasus infeksi disebabkan oleh *cat stretch disease*, yaitu proses infeksi yang disebabkan oleh spesies Bartonella, sementara kasus yang tidak diketahui sumber infeksi dikategorikan sebagai idiopatik. Neuroretinitis idiopatik merupakan *self limited disease*, pasien umumnya sembuh sempurna dengan kembalinya tajam penglihatan yang sangat baik, dengan atau tanpa intervensi.

Metode: Pasien wanita berusia 20 tahun dengan riwayat kehilangan penglihatan mendadak kedua mata yang progresif 8 bulan yang lalu (OD 3/60; OS 20/200), disertai nyeri kepala. Pada funduskopi ditemukan edema nervus optikus dengan gambaran *macula star*. Hasil pemeriksaan laboratorium darah dan *brain CT Scan* normal. Pasien mendapat terapi methylprednisolone oral selama 2 minggu, namun tidak datang lagi untuk *follow up*.

Hasil : Saat ini terdapat perbaikan tajam penglihatan sentral, namun pada funduskopi didapat *long standing* papil edema dengan atrofi minimal diskus optik, serta resolusi *macula star*.

Kesimpulan : Neuroretinitis merupakan *self limited disease*, tajam penglihatan dapat pulih dengan atau tanpa terapi tergantung beratnya inflamasi. Pada kasus ini, 8 bulan setelah onset penyakit didapatkan perbaikan visus sentral namun tidak diikuti resolusi sempurna optik disk, diduga akibat terjadinya infark diskus optik atau akibat terbentuknya *peripapillary gliosis* post infeksi atau inflamasi berat yang tidak teratasi sempurna karena terapi yang tidak sempurna.

Kata kunci : Neuroretinitis, Okular Bartonellosis, *cat-scratch disease*

Pada tahun 1916, Theodore Leber pertama kali mendeskripsikan penderita dengan penurunan visus akut unilateral disertai dengan adanya edema papil nervus optikus dan makulopati eksudatif dengan formasi seperti bintang disekitar fovea, gejala ini kemudian diberi istilah sebagai "*stellate maculopathy*" karena Leber meyakini bahwa patofisiologi utamanya bersumber dari retina. Pada tahun 1977, Gass menemukan bahwa gejala tersebut diawali dengan edema papil nervus optikus diikuti timbulnya eksudat dengan formasi seperti bintang di makula. Dengan menggunakan

fluoresein angiografi, ia membuktikan pusat terjadinya kebocoran bukan pada kapiler perifoveal, tetapi akibat peningkatan permeabilitas vaskular saraf optik, dan karena kondisi tersebut mengenai nervus optikus dan retina, sehingga disebut sebagai "Neuroretinitis".¹⁻⁵

Tahun 1980, Sweeney dan Drance melaporkan pertama kali hubungan antara *cat-scratch disease* dengan neuroretinitis yang merupakan penyakit *self limited disease* yang mengenai sistem limfatik. Pada tahun 1994, Golnik dan kawan-kawan menemukan bukti serologik infeksi *Bartonella henselae*, sebagai agen infeksi

utama *Cat Scratch Disease (CSD)* pada pasien neuroretinitis. Sejak saat itu banyak publikasi yang melaporkan kasus neuroretinitis berkaitan dengan *CSD*.^{3,6,7}

Neuroretinitis terjadi akibat proses inflamasi pada segmen posterior dengan karakteristik adanya edema diskus optikus diikuti formasi "*macular star*" yang biasanya muncul 7-10 hari setelah onset edema diskus. Neuroretinitis merupakan bentuk khusus dari neuropati optik, ditandai penurunan visus akut yang dapat terjadi unilateral maupun bilateral tanpa predileksi umur, meskipun lebih sering terjadi pada dekade ketiga dan keempat kehidupan, dan jenis kelamin tertentu. Patofisiologi neuroretinitis terjadi karena adanya inflamasi pada vaskularisasi saraf optik, menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan eksudasi cairan kaya lipid ke ruang subretinal dan lapisan plexiform luar retina. Setelah inflamasi mereda, komponen cairan akan di reabsorpsi dan komponen eksudasi lipid membentuk formasi bintang di sekitar makula.^{1,8-10}

Neuroretinitis diklasifikasikan menurut etiologinya yaitu infeksi dan idiopatik. Idiopatik neuroretinitis merupakan diagnosis yang ditujukan pada penderita neuroretinitis dengan hasil pemeriksaan fisik dan serologis yang tidak menunjukkan etiologi yang spesifik. Dua per tiga kasus neuroretinitis yang pernah dilaporkan disebabkan oleh *Bartonella henselae* yang merupakan agen infeksi dari *CSD*. Neuroretinitis juga sering dirancukan dengan papillitis atau papilledema bila kondisinya bilateral. Gambaran funduskopi memiliki beberapa kesamaan fitur dan sering menyebabkan *miss* diagnosa oleh ahli mata dan ahli saraf.^{3,7,8,10,11}

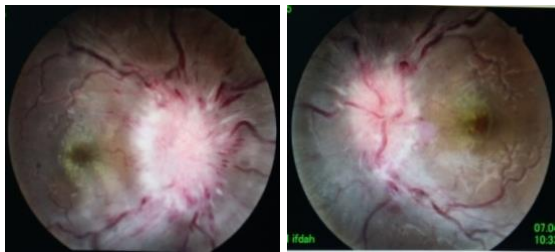
Sebagian besar kasus neuroretinitis merupakan *self limited disease*, tanpa adanya kecendrungan untuk rekurensi, dan memiliki prognosa sangat baik untuk kembalinya visus menjadi atau mendekati visus sebelum sakit, diikuti resolusi nervus optikus dan retina. Biasanya edema papil nervus optikus akan pulih setelah 6-8 minggu, dengan gambaran *disc* kembali

normal atau sedikit pucat, sementara eksudat di makula beresolusi lebih lambat yaitu mulai beberapa minggu hingga 6-12 bulan.^{2,3,11} Dilaporkan suatu kasus pasien dengan riwayat neuroretinitis bilateral 8 bulan yang lalu dengan outcome visus sentral yang baik, dan resolusi inkomplit papil nervus optik dan lapangan pandang perifer.

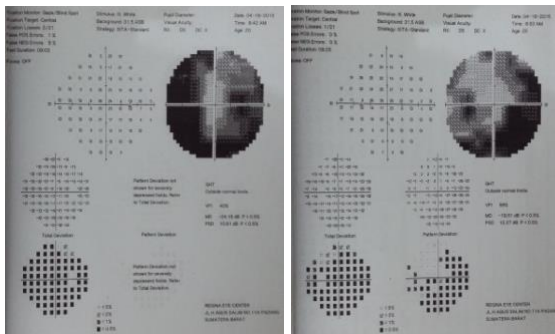
LAPORAN KASUS

Seorang pasien perempuan umur 20 tahun, datang ke poli mata RSUP Dr M. Djamil dengan keluhan penglihatan kedua mata terasa kabur sejak \pm 8 bulan yang lalu. Keluhan penglihatan kabur menetap sejak 8 bulan yang lalu, dan keluhan serangan penglihatan kabur hilang timbul tidak ada. Pasien awalnya hendak memeriksa kacamata. Dari rekam medis diketahui \pm 8 bulan yang lalu, pasien pernah berobat dengan keluhan penglihatan kedua mata kabur mendadak, tanpa disertai nyeri saat menggerakkan bola mata, tidak ada keluhan demam, tidak ada keluhan nyeri sendi, tidak ada keluhan mual dan muntah. Riwayat pemakaian obat-obatan sebelumnya disangkal. Riwayat penyakit hipertensi dan gula darah tidak ada. Riwayat kontak dengan kucing disangkal. Saat itu tajam penglihatan mata kanan 3/60, mata kiri 20/200. Dari pemeriksaan funduskopi didapatkan edema optic disk di kedua mata. Hasil pemeriksaan Laboratorium lengkap dan *Brain CT Scan* dalam batas normal. Pasien mendapat terapi Methylprednisolon oral 1x40mg (0,8 mg/kgBB) selama 2 minggu. Pada follow up, didapat perbaikan tajam penglihatan, mata kanan menjadi 20/200, mata kiri menjadi 20/100, dan dari funduskopi didapatkan resolusi edema optic disk dan gambaran *macula star* di kedua mata. Pasien kemudian dikonsultasikan ke sub bagian vitreoretina dengan kesan neuroretinitis dd/retinopati hipertensi KW IV, dan bagian penyakit dalam dengan kesan tidak ditemukan faktor resiko penyakit sistemik. Selanjutnya pasien tidak ada kontrol lagi.

Dari pemeriksaan yang didapat saat ini, visus mata kanan 20/50 dan mata kiri 20/40, dengan pin hole menjadi 20/25. Funduskopi ditemukan atrofi papil minimal dengan batas kabur, serta penurunan reflek fovea dikedua mata. Pemeriksaan perimetri didapatkan hasil skotoma perifer kedua mata, dan Brain CT Scan saat ini dalam batas normal.

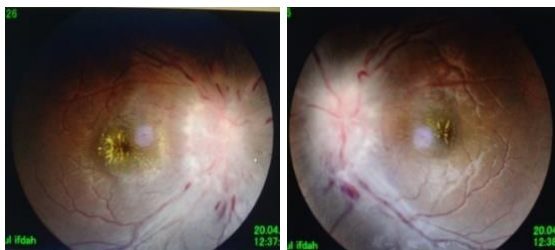


(a)

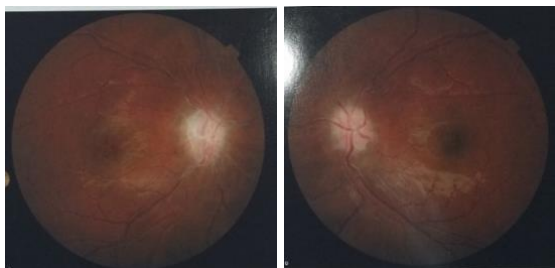


(b)

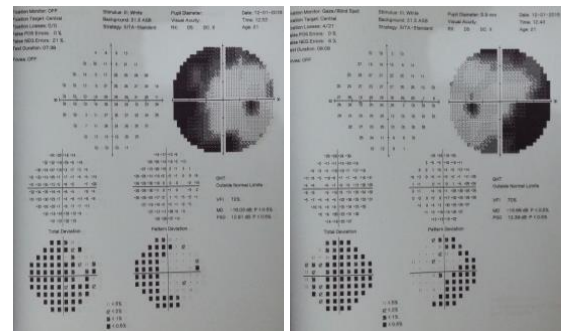
Gambar 1. Foto fundus (a) dan perimetri (b) awal onset sakit (8 bulan yang lalu)



Gambar 2. Foto fundus follow up 2 minggu post terapi steroid oral



(a)



(b)

Gambar 3. Foto fundus (a) dan perimetri (b) saat ini

DISKUSI

Neuroretinitis merupakan bentuk khusus dari neuropati optik dengan karakteristik penurunan visus akut, dengan terdapatnya edema papil nervus optikus dengan *hard* eksudat yang tersusun membentuk gambaran bintang di sekitar makula (*macular star*). Sebagian besar kasus terjadi unilateral, namun dilaporkan sebanyak 5% - 30% dapat terjadi bilateral. Neuroretinitis bisa terjadi pada semua individu dari semua kelompok umur, namun lebih sering terjadi pada dekade ketiga dan keempat, tanpa ada predileksi jenis kelamin.^{2,9-13}

Neuroretinitis diklasifikasikan berdasarkan etiologinya, yaitu infeksi dan idiopatik. Neuroretinitis idiopatik selanjutnya dibagi lagi atas neuroretinitis dengan episode tunggal atau berulang, namun beberapa studi yang telah dilakukan masih belum menemukan perbedaan jelas antara klasifikasi tersebut berdasarkan klinisnya. Klasifikasi yang umumnya digunakan adalah neuroretinitis idiopatik, neuroretinitis akibat infeksi *cat scratch disease*, dan neuroretinitis rekuren.^{1,14}

Dua per tiga kasus neuroretinitis yang pernah dilaporkan disebabkan oleh infeksi *Bartonella henselae* yang merupakan agen infeksi dari *Cat Scratch Disease* (CSD). Prevalensi CSD bervariasi dipengaruhi iklim dan kondisi geografi, dan dibutuhkan pemeriksaan spesifik terhadap antibodi agen infeksi *Bartonella henselae* untuk menegakkan diagnosa. Neuroretinitis juga pernah dilaporkan berkaitan dengan penyakit viral seperti herpes simpleks,

ensefalitis dan infeksi virus hepatitis B. Penyebab infeksi lain yang sering ditemukan yaitu sifilis, penyakit Lyme, dan toxoplasmosis (Tabel 1). Neuroretinitis idiopatik merupakan diagnosis yang ditujukan pada penderita neuroretinitis dengan hasil pemeriksaan fisik dan serologis yang tidak menunjukkan etiologi yang spesifik.^{1,11,13,15}

Tabel 1. Etiologi Neuroretinitis¹³

Idiopatik :

Leber's stellate neuroretinitis (25%)

Infeksi :

1. Bartonella henselae (cat-scratch disease, 60% kasus)
2. Toxoplasma gondii (toxoplasmosis)
3. Treponema pallidum (syphilis)
4. Borrelia burgdorferi (Lyme disease)
5. Leptospira spp. (leptospirosis)
6. Mycobacterium tuberculosis (tuberculosis)
7. Histoplasma capsulatum (histoplasmosis)
8. Rickettsia typhi (murine typhus)
9. Brucella spp. (brucellosis)
10. Viral : HIV, Varicella Zoster Virus, Herpes Simplex Virus, Hepatitis B or C virus (jarang)
11. Nematodes : DUSN (Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis)

Parainfeksi (immune mediated)

Beberapa kondisi noninfeksi dan noninflamasi dapat memberi gambaran seperti neuroretinitis, ditandai oleh edema nervus optikus diikuti edema makula dengan gambaran *macular star* (Tabel 2). Kondisi tersebut antarlain papilledema, *Anterior Ischemic Optic Neuropathy* (AION), dan infiltrasi tumor ke nervus optikus. Kondisi inflamasi retina juga memberi gambaran neuroretinitis, antara lain *Idiopathic Retinal Vasculitis, Aneurysms and Neuroretinitis (IRVAN) syndrome* dan *Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis (DUSN)*. Hipertensi sistemik juga memberi gambaran pembengkakan nervus optikus dengan *macular star*, yang sembuh setelah hipertensi dikontrol. Edema nervus optikus pada pasien dengan penyakit

vaskular sistemik seperti diabetes dan hipertensi dapat dibedakan dengan neuroretinitis karena tidak adanya kehilangan visus mendadak, dan adanya riwayat kelainan sistemik dari kondisi tersebut. Resolusi spontan edema papil dan pemulihan tajam penglihatan setelah pulihnya kelainan sistemik membedakan neuroretinitis dengan gambaran tersebut.^{3,9,13,15}

Tabel 2. Diagnosis banding edema papil nervus optikus dengan *macular stars*

1. Hypertensive retinopathy
2. Papilledema
3. Anterior ischemic optic neuropathy
4. Diabetic papillopathy
5. Branch retinal vein occlusion, central retinal vein occlusion papillophlebitis
6. Optic disk tumor : melanocytoma, juxtapapillary angioma

Gambaran klinis neuroretinitis khas dan berbeda dari neuropati lainnya. Kondisi ini biasanya jarang disertai nyeri, walaupun ada beberapa pasien mengeluhkan nyeri di mata yang memberat dengan pergerakan mata seperti yang ditemui pada neuritis optik. Pasien biasanya datang dengan keluhan penglihatan kabur mendadak, dengan tajam penglihatan berkisar antara 20/20 sampai persepsi cahaya, yang sebagian besar disebabkan oleh edema makula. Jika neuroretinitis disebabkan oleh infeksi, dapat disertai gejala *flu like syndrome*, seperti demam, malaise atau sakit kepala. *Relative Afferent Pupillary Defect (RAPD)* ditemukan kecuali pada kasus yang bilateral. Defek lapangan pandang yang sering terjadi adalah skotoma sentral atau cecocentral, namun dapat juga ditemukan arkuata dan altitudinal.^{1,8,11}

Pada pemeriksaan funduskopi didapatkan adanya edema saraf optik. Pada kasus berat dapat disertai perdarahan *splinter haemorrhages*. Derajat edema makula bervariasi mulai ringan hingga berat, tergantung waktu pasien diperiksa pertama pertama kali. *Macular star* yang tersusun dari komponen lipid (*hard eksudat*) biasanya tidak ditemukan pada awal pemeriksaan, biasanya didapatkan

setelah 1-2 minggu disaat penderita mengeluhkan keluhan penglihatan kabur memberat dan edema nervus optikus telah mengalami resolusi.^{1,8,16}

Patogenesis neuroretinitis terjadi karena adanya proses infeksi atau inflamasi yang langsung melibatkan nervus optikus, sehingga menyebabkan edema dan eksudasi cairan dari daerah inflamasi ke retina akibat peningkatan permeabilitas kapiler pada nervus optikus. Edema papil nervus optikus berkaitan dengan kebocoran pembuluh darah kapiler peripapil, dengan penyebaran kebocoran cairan dari papil nervus optikus hingga lapisan pleksiform luar retina di area parafovea (lapisan *Henle*). Komponen serosa dari akumulasi cairan pada lapisan *Henle* akan diresorpsi sementara komponen lipid akan mengendap dan membentuk gambaran *macular star*. Gambaran *macular star* biasanya terlihat 1 hingga 2 minggu setelah terjadi edema papil nervus optikus atau setelah edema papil nervus optikus mulai mengalami resolusi, sehingga pada pasien dengan edema papil nervus optikus akut dengan makula normal hendaknya dilakukan pemeriksaan ulang dalam 1-2 minggu kemudian untuk menentukan adanya *macular star*, karena gambaran *macular star* penting untuk diagnostik dan prognostik.^{4,5,16}

Pada laporan kasus ini, pasien datang awalnya ingin koreksi kacamata. Penglihatan kedua mata kabur sejak 8 bulan yang lalu, sebelumnya pasien pernah datang ke RS M Djamil. Dari rekam medis diketahui pasien 8 bulan yang lalu pernah berobat dengan keluhan penglihatan kedua mata kabur mendadak tanpa disertai nyeri saat menggerakkan mata, demam, dan saat ini kabur tidak bertambah berat, dari pemeriksaan oftalmologi didapatkan visus OD 3/60 dan OS 20/200, dengan presentasi pembengkakan papil nervus optikus bilateral yang saat itu diduga akibat peningkatan tekanan intra kranial atau suatu neuropati optik akut di kedua mata. Selanjutnya dilakukan berbagai pemeriksaan penunjang diagnostik. Dari pemeriksaan perimetri didapat hasil skotoma luas (*general depressed*), dari

pemeriksaan laboratorium dan *brain CT scan* didapatkan hasil dalam batas normal. Pasien diberi terapi kortikosteroid Methylprednisolon oral 1x40mg (0,8 mg/kgBB), sebagai anti inflamasi untuk melindungi nervus optikus. Follow up 2 minggu post pemberian steroid pasien datang kontrol, dengan perbaikan visus menjadi 20/200 OD dan 20/100 OS, dari funduskopi didapatkan resolusi edem nervus optikus dan munculan macula star sehingga diagnosa mengarah ke neuroretinitis. Pada pasien ini tidak diberi antibiotik dengan pertimbangan hasil pemeriksaan laboratorium saat itu dalam batas normal, *follow up* pemberian steroid tidak maksimal karena pasien tidak datang lagi kontrol setelah itu. 8 bulan kemudian pasien datang kembali dan didapatkan perbaikan visus sentral OD menjadi 20/50 dan OS 20/40, dengan *pin hole* menjadi 20/25 di kedua mata.

Kasus neuroretinitis bilateral merupakan suatu kasus jarang, yang sering menyebabkan *missdiagnose* dengan kasus lain seperti hipertensi maligna, peningkatan tekanan intrakranial, atau infeksi spesifik yang disebabkan *Bartonella*, *Lyme disease*, *Mumps*, *syphilis*, Toxoplasmosis, dengue dan chikungunya.^{1,10,13} Pada kasus ini, sebelumnya telah dilakukan beberapa pemeriksaan, yaitu pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui adanya infeksi, dan pemeriksaan *ct scan* untuk menyingkirkan kemungkinan adanya keterlibatan intrakranial. Pasien juga dikonsultasikan ke sub bagian vitreoretina, didiagnosa sebagai neuroretinitis bilateral dengan diagnosa banding retinopati hipertensi KW IV. Kemudian pasien dikonsultasikan ke bagian penyakit dalam untuk mencari apakah ada kelainan dibidang penyakit dalam yang berhubungan kelainan ini, seperti infeksi dan tekanan darah tinggi, dan jawaban konsultasi tidak ditemukan kelainan di penyakit dalam. Pasien sebaiknya dilakukan pemeriksaan lanjutan yaitu pemeriksaan serologis *Bartonella* untuk mengetahui apakah kasus ini merupakan neuroretinitis akibat proses

infeksi CSD atau merupakan kasus idiopatik.

Pengobatan neuroretinitis tergantung pada apakah terdapat infeksi atau inflamasi yang mendasari yang memerlukan terapi. Tidak ada pengobatan yang diperlukan dalam kelompok idiopatik karena merupakan *self limited disease*, namun ada beberapa pendapat yang menganjurkan pemberian steroid. Di *literature* dikatakan, bahwa pasien dengan neuroretinitis bilateral, usia muda, dengan penurunan visus berat, defek lapangan pandang berat dapat dipertimbangkan pemberian steroid, untuk mencegah rekurensi. Studi lain mengatakan pada kasus neuroretinitis bilateral juga dapat diberikan antibiotik *broad spectrum* tanpa menunggu hasil serologi spesifik infeksi CSD. Pasien dengan neuroretinitis akibat CSD biasanya diterapi dengan kombinasi antibiotik (klindamisin, siprofloksasin, trimethoprim-sulfa, atau tetrasiklin) dan anti inflamasi (prednisolon, deksametason), dan biasanya memiliki prognosa visus yang baik. Studi terbaru melaporkan Doxycycline dan rifampisin dapat mempersingkat perjalanan penyakit dan mempercepat pemulihan visual.^{1,5,7,8,14,17}

KESIMPULAN

Neuroretinitis merupakan penyakit *self limited* dengan prognosa visus yang baik. Edema nervus optikus yang bersifat difus biasanya beresolusi mulai 2 minggu dan biasanya akan resolusi sempurna setelah 2-3 bulan dan setelah itu gambaran disk umumnya kembali normal, dan sebagian kecil pasien memiliki gambaran *peripallary gliosis* dan atrofi optik disk. Eksudat makula cenderung beresolusi lebih lambat dibanding edema papil nervus optikus, biasanya mulai diserap beberapa bulan setelah onset hingga 1 tahun kemudian. Setelah resolusi defek epitel pigmen retina dapat terlihat sesuai lokasi eksudat lipid sebelumnya di makula. Studi Dreyer *et al.* mendapatkan dari 27 pasien dengan neuroretinitis, 97% pasien memperoleh visus akhir lebih baik dari 20/40 dalam 8 minggu setelah onset sedangkan 3% pasien mengalami penurunan visus berat (<20/400). Maitland dan Miller mendapatkan visus akhir pada 12 orang

pasien pada rentang *followup* 1 bulan hingga 2 tahun yaitu 13 mata memperoleh visus lebih baik dari 20/50. Namun, 3 mata memperoleh visus lebih buruk dari 20/200. Hal tersebut menunjukkan bahwa suatu persentase kecil dari pasien dengan neuroretinitis akan memperoleh disabilitas penglihatan yang berat. Pasien umumnya saat presentasi awal memiliki visus yang sangat buruk dengan penurunan lapang pandang penglihatan yang signifikan, dan *relative afferent pupillary defect* yang signifikan jika kondisinya unilateral atau asimeris. Meskipun demikian, pasien yang datang dengan penurunan fungsi visual yang berat juga dapat memperoleh penglihatan yang normal atau hampir normal pada *follow-up* yang lebih lama.^{1,5,14,16}

Pada kasus ini, temuan yang didapat 8 bulan post onset neuroretinitis berbeda dengan kebanyakan studi yang mengatakan bahwa umumnya nervus optikus akan mengalami resolusi spontan. Pasien mengalami perbaikan visus sentral cukup baik yaitu 20/50 dan visus mata kiri 20/40, dengan *pin hole* maju menjadi 20/25 kedua mata, walaupun dilihat dari hasil pemeriksaan perimetri ternyata terdapat defek lapangan pandang perifer. Pada pemeriksaan funduskopi juga terlihat gambaran papil atrofi dengan batas kabur di kedua mata dan resolusi sempurna *macular star*. Proses terjadinya pembengkakan diskus saraf optik akibat neuroretinitis terjadi akibat tertahannya aliran aksoplasmik pada daerah diskus saraf optik akibat proses inflamasi atau infeksi, dan disaat infeksi atau inflamasi teratasi, diskus optikus umumnya resolusi sempurna. Namun pada sebagian kecil kasus dilaporkan terdapat edema diskus optikus menetap yang diduga terkait mekanisme vaso-oklusif dari arteriol prelaminar yang menetap akibat terjadinya infark diskus optik atau akibat terbentuknya *peripapillary gliosis* post infeksi atau inflamasi berat. Setelah resolusi, defek epitel pigmen retina juga dapat terlihat pada area yang bersesuaian dengan lokasi

eksudat lipid sebelumnya di makula.
5,8,11,18,19

Fungsi visual lain yaitu penglihatan warna dan kontras sensitivitas juga menunjukkan hasil pemeriksaan yang normal. Hal ini berbeda dengan kasus neuritis optik, dimana meskipun 75-93% pasien memperoleh visus akhir lebih baik dari 20/40 namun terdapat gangguan persisten penglihatan warna pada 56-84% pasien dan kontras sensitivitas yang abnormal pada 67-100% pasien.^{9,19}

Sebagian pasien dengan neuroretinitis memiliki profil klinis yang berbeda yang ditandai dengan defek lapang pandang permanen terkait kelainan disk, RAPD dan kelainan reflek pupil, dan tajam penglihatan yang buruk. Kondisi seperti ini dapat disebabkan pasien sering mengalami episode berulang yang melibatkan mata yang sama, mata sesama, atau keduanya. Penyebab neuroretinitis *recurrent* ini belum dipahami sepenuhnya dan beberapa peneliti menduga gangguan autoimun.¹⁷ Pada pasien ini diduga tidak merupakan suatu kasus neuroretinitis *recurrent*, berdasarkan anamnesa dimana pasien mengaku tajam penglihatannya menetap sejak episode pertama serangan. Pada pasien ini dilakukan *brain CT scan* ulang untuk memastikan tidak ada faktor sistemik yang mendasari kelainan optik disk yang ditemui saat ini.

Prognosis jangka panjang neuroretinitis baik, namun beberapa individu dapat mengalami neuropati optik post infeksi ringan. Pasien dengan neuroretinitis sekunder akibat sifilis harus diobati dengan penisilin intravena, dan pasien dengan penyakit Lyme juga harus diobati dengan antibiotik yang tepat seperti ceftriaxone, amoxicillin, atau tetrasiklin. Meskipun neuritis optik merupakan suatu faktor resiko untuk terjadinya multipel sklerosis, namun neuroretinitis tidak berkaitan dengan multipel sklerosis dan rasio terjadinya multipel sklerosis pada pasien neuroretinitis sama dengan populasi normal yaitu sekitar 6-80 per 100.000. Parmley *et al.* menemukan dalam studinya bahwa tidak terdapat kasus multipel

sklerosis pada pasien dengan neuroretinitis setelah rata-rata *follow-up* selama 8 tahun.^{9,15,20}

Referensi

1. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: Review of the Literature and New Observations. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2011;31:58-68.
2. Lee AG, Brazis PW, Mughal M. Optic Disc Edema with a Macular Star Figure. *Emergencies in Neuro-Ophthalmology*. Florida: Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2010. p. 127-31.
3. Narayan SK, Kaliaperumal S, Srinivasan R. Neuroretinitis, a great mimicker. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2008;11(2):109-13.
4. Lee AG, Brazis PW. Optic Disc Edema with a Macular Star and Neuroretinitis. *Clinical Pathways in Neuro-Ophthalmology*. New York: Thieme; 2003. p. 63-70.
5. London NJ, Cunningham ET. *Neuroretinitis Intraocular Inflammation*. Berlin: Springer; 2016.
6. Golnik K, Marotto M, Fanous M, Heitter D, King L. Ophthalmic Manifestations of *Rochalimaea* species. *American Journal of Ophthalmology*. 1994;118(2):145-51.
7. Cunningham ET, Koehler JE. Ocular Bartonellosis. *American Journal of Ophthalmology*. 2000;130:140-6.
8. Srinivasan R, Kaliaperumal S. Neuroretinitis - Review. *Kerala Journal of Ophthalmology*. 2006;XVIII(1):7-13.
9. Cantor LB, Rapuano CJ, Cioffi GA. The Patient With Decreased Vision: Classification and Management. *Neuro-Ophthalmology*. 5. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2016-2017. p. 116-33.
10. Gubianas V, Lopez R, Torres L, Garcia T, Penalver M. Neuroretinitis. A Clinical Case *Arch Social Espanyola Ophthalmology* 2009;84:389-94.
11. Saatci AO, Oner FH, Kargi A, Kavukcu S. Unilateral Neuroretinitis and Peripapillary Serosus Retinal Detachment in Cat Strach Disease. *Korean Journal Ophthalmology*. 2002;16:43-6.
12. Stewart MW, Brazis PW, Kevin M, Barrett, Eidelman BH, Mendez JC. Optical Coherence Tomography in a Case of Bilateral Neuroretinitis. *Journal Neuro-Ophthalmol* 2005;25:113-31.
13. Kaliaperumal S, Narayan S. Neuroretinitis: Update on a visual emergency and role of technology in its diagnosis. *Journal Biomedical Science and Engineering* 2013;6:15-9.
14. Nartey A. Neuroretinitis: A Case Report of a 16-Year Old High School Student. *Adv Ophthalmology Visual System*. 2017;7(4):1-3.
15. Kahloun R, Khairallah I, Ksaa, Abroug N, Mahmoud A, Yahia SB, et al. Final Diagnosis in Patients Referred with a Diagnosis of Neuroretinitis. *Neuro-Ophthalmology*. 2015;39(6):266-70.
16. Schiefer U, Wilhelm H, Hart W. Optic Disc Signs and Optic Neuropathies. *Clinical Neuro-Ophthalmology, A Practical Guide*. Germany: Springer; 2007. p. 115-6.
17. Purvin V, Ranson N, Kawasaki A. Idiopathic Recurrent Neuroretinitis. *Arch Ophthalmology*. 2003;121:65-7.
18. Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Optic disc swelling: papilledema and other causes. *Neuro-*

- Ophthalmology: Diagnosis and Management. British: Elsevier; 2010. p. 198-299.
19. Chan JW. papilledema. Optic Nerve Disorders, Diagnosis and Management. USA: Springer; 2007. p. 62-80.
 20. Williams K, Johnson L. Neuroretinitis in patients with multiple sclerosis. Ophthalmology. 2010;111(2):335-40.