Journal Scientific of Mandalika (JSM)
https://www.ojs.cahayamandalika.com/index.php/jomla

Vol. 7, No. 6, 2026
e-ISSN: 2745-5955 | p-ISSN: 2809-0543
hh. 781-787

# *Traumatic optic neuropathy* (TON) yang disertai edema makula dan perdarahan vitreus akibat trauma tumpul berulang pada wajah: *case report*

**Muchamad Fadil[1*], Lina Puspita Hutasoit[2], Jodii Arlan Kurnia[3]**
[1,2]RSUD Karsa Husada, Batu, Indonesia,[3]RSU Abdhi Famili, Banyuwangi, Indonesia,
*Corresponding Author e-mail: drmuchfadil@gmail.com,
Email: ruthalisanaulitobing2009@gmail.com, jodiarlan@gmail.com

**Abstract**: *Traumatic optic neuropathy (TON) is an uncommon complication of trauma that may result in severe and permanent visual impairment. Most cases are associated with major head trauma, whereas TON secondary to assault or apparently minor facial trauma is less frequently reported. We report the case of a 26-year-old man who presented with decreased vision in the left eye accompanied by an early visual field disturbance after sustaining repeated blunt trauma in the form of slaps to the left side of the face. External ocular and anterior segment examinations were unremarkable. Initial visual acuity in the left eye was 1/300, with only hand motion perception. Ocular ultrasonography revealed vitreous hemorrhage, while optical coherence tomography (OCT) demonstrated macular edema. Based on the clinical and ancillary findings, the patient was diagnosed with suspected left traumatic optic neuropathy associated with macular edema and vitreous hemorrhage. The patient was treated with local corticosteroid injection, high-dose oral methylprednisolone followed by tapering, and oral citicoline. On follow-up, visual acuity improved gradually to 5/45, accompanied by improvement of the macular appearance on OCT. This case highlights that apparently mild blunt facial trauma may still be associated with severe visual impairment suggestive of TON, even in the absence of obvious external ocular findings. Comprehensive ophthalmic examination and appropriate ancillary investigations are important to identify associated posterior segment involvement and to monitor clinical outcomes.*
**Keywords**: Traumatic Optic Neuropathy, Blunt Facial Trauma, Macular Edema, Vitreous Hemorrhage, OCT

**Abstrak:**Neuropati optik traumatik (*traumatic optic neuropathy*, TON) merupakan komplikasi trauma yang jarang, namun dapat menyebabkan gangguan penglihatan berat dan permanen. Sebagian besar kasus TON berhubungan dengan trauma kepala berat, sedangkan kasus akibat kekerasan atau trauma wajah yang tampak ringan relatif jarang dilaporkan. Kami melaporkan kasus seorang laki-laki berusia 26 tahun yang datang dengan keluhan penurunan tajam penglihatan pada mata kiri disertai gangguan lapang pandang setelah mengalami trauma tumpul berupa tamparan berulang pada sisi kiri wajah. Pemeriksaan mata luar dan segmen anterior tidak menunjukkan kelainan bermakna. Tajam penglihatan mata kiri saat awal adalah 1/300 dan hanya mampu melihat lambaian tangan. Pemeriksaan ultrasonografi menunjukkan perdarahan vitreus, sedangkan *optical coherence tomography* (OCT) menunjukkan edema makula. Berdasarkan temuan klinis dan penunjang, pasien didiagnosis dengan dugaan TON mata kiri disertai edema makula dan perdarahan vitreus. Pasien mendapatkan terapi berupa injeksi kortikosteroid lokal, metilprednisolon oral dosis tinggi yang kemudian diturunkan bertahap, serta sitikolin oral. Pada evaluasi lanjutan, tajam penglihatan pasien menunjukkan perbaikan bertahap hingga mencapai 5/45, disertai perbaikan gambaran makula pada OCT. Kasus ini menunjukkan bahwa trauma tumpul pada wajah yang tampak ringan tetap dapat berhubungan dengan gangguan visual berat yang mengarah pada TON, meskipun tanpa temuan eksternal yang jelas. Pemeriksaan oftalmologis menyeluruh dan penggunaan pemeriksaan penunjang yang tepat penting untuk menilai cedera penyerta serta memantau luaran klinis.
**Kata Kunci**: Neuropati Optik Traumatik, Trauma Tumpul Wajah, Edema Makula, Perdarahan Vitreus, Oct

**How to Cite:** Muchamad Fadil, Lina Puspita Hutasoit, Jodii Arlan Kurnia (2026). *Traumatic optic neuropathy* (ton) yang disertai edema makula dan perdarahan vitreus akibat trauma tumpul berulang pada wajah: *case reportJournal Scientific of Mandalika (JSM) E-ISSN 2745-5955 / P-ISSN 2809-0543, 7*(2), 265-275. https://doi.org/10.36312/10.36312/vol4iss1pp781-787

https://doi.org/10.36312/10.36312/vol4iss1pp781-787

Copyright©2026, Author (s)
This is an open-access article under the CC-BY-SA License.

## PENDAHULUAN

Neuropati optik traumatik (*traumatic optic neuropathy*, TON) merupakan salah satu penyebab kehilangan penglihatan yang serius setelah trauma pada mata maupun kepala. Kondisi ini diklasifikasikan menjadi TON langsung dan TON tidak langsung. TON langsung umumnya terjadi akibat kerusakan anatomis saraf optik secara langsung, misalnya oleh fragmen tulang atau trauma penetratif, sedangkan TON tidak langsung lebih sering terjadi akibat transmisi gaya dari trauma tumpul pada kepala, wajah, atau orbita melalui jaringan lunak dan rangka okulofasial menuju saraf optik (Atkins, Newman and Biousse, 2008; Cirovic *et al.*, 2006; Sarkies, 2004; Carta *et al.*, 2003).

TON merupakan penyebab gangguan penglihatan pascatrauma yang relatif jarang, baik pada trauma kepala tumpul maupun penetratif. Insidensi keseluruhan TON dilaporkan berkisar antara 0,7% hingga 2,5% (Cockerham *et al.*,

2009; Edmund and Godtfredsen, 1963; Nau *et al.*, 1987; Pirouzmand, 2012). Dibandingkan TON langsung, TON tidak langsung dilaporkan lebih sering ditemukan. Di populasi umum, penyebab tersering TON meliputi jatuh, kecelakaan kendaraan bermotor, serta kekerasan atau penyerangan (Lee *et al.*, 2010).

Patofisiologi TON hingga kini belum sepenuhnya dipahami. Secara umum, mekanisme cedera dibagi menjadi cedera primer dan sekunder. Cedera primer mencakup kerusakan akson saraf optik akibat gaya geser mekanis serta nekrosis kontusio yang muncul segera setelah trauma akibat gangguan mikrosirkulasi saraf optik. Cedera sekunder terutama berkaitan dengan proses apoptosis, baik pada neuron yang mengalami cedera langsung maupun pada neuron di sekitarnya yang awalnya masih viabel. Pada praktik klinis, sebagian besar pasien diduga mengalami kombinasi kedua mekanisme tersebut dalam derajat yang bervariasi (Atkins, Newman and Biousse, 2008; Sarkies, 2004; Steinsapir and Goldberg, 1994).

Diagnosis TON, khususnya TON tidak langsung, terutama ditegakkan secara klinis. Pada pasien dengan riwayat trauma kraniofasial, penampakan bola mata dan diskus optikus yang relatif normal, disertai bukti adanya disfungsi saraf optik seperti penurunan tajam penglihatan dan defek pupil aferen relatif, maka diagnosis TON tidak langsung perlu sangat dipertimbangkan (Atkins, Newman and Biousse, 2008; Sarkies, 2004). Namun demikian, evaluasi penunjang tetap memiliki peran dalam menyingkirkan cedera lain yang menyertai serta menilai kemungkinan kerusakan struktural pada lintasan visual.

Peran pencitraan saraf pada TON masih menjadi perdebatan. Sebagian klinisi merekomendasikan CT scan atau MRI pada seluruh pasien, sedangkan sebagian lain membatasi penggunaannya pada kasus dengan penurunan penglihatan progresif atau saat intervensi terapeutik sedang dipertimbangkan (Seiff *et al.*, 1984; Manfredi *et al.*, 1981; Takehara et al., 1994). Selain itu, optical coherence tomography (OCT) juga telah digunakan untuk mengevaluasi perubahan lapisan serabut saraf retina pada pasien TON. Meskipun OCT memiliki keterbatasan dalam fase akut, pemeriksaan ini dinilai lebih bermanfaat pada tindak lanjut jangka panjang untuk memantau progresivitas kerusakan aksonal setelah cedera saraf optik (Cunha et al., 2009; Mohan et al., 2013; Chauhan et al., 2012).

Penatalaksanaan TON hingga saat ini masih menantang karena belum terdapat konsensus yang benar-benar baku mengenai terapi optimal. Pendekatan yang tersedia meliputi observasi atau terapi konservatif, pemberian eritropoietin, serta intervensi bedah seperti dekompresi kanalis optikus. Tata laksana konservatif didasarkan pada kemungkinan terjadinya pemulihan spontan pada sebagian kasus, terutama TON tidak langsung (Samardzic *et al.*, 2012). Di sisi lain, eritropoietin mulai mendapat perhatian karena potensi efek neuroprotektifnya, meskipun bukti klinisnya masih terus berkembang (Kumar *et al.*, 2023; Lai *et al.*, 2022). Intervensi bedah, khususnya dekompresi kanalis optikus, bertujuan mengurangi tekanan pada saraf optik dan membatasi kerusakan lanjutan pada kasus-kasus tertentu (Oh, Yeo and Hwang, 2018).

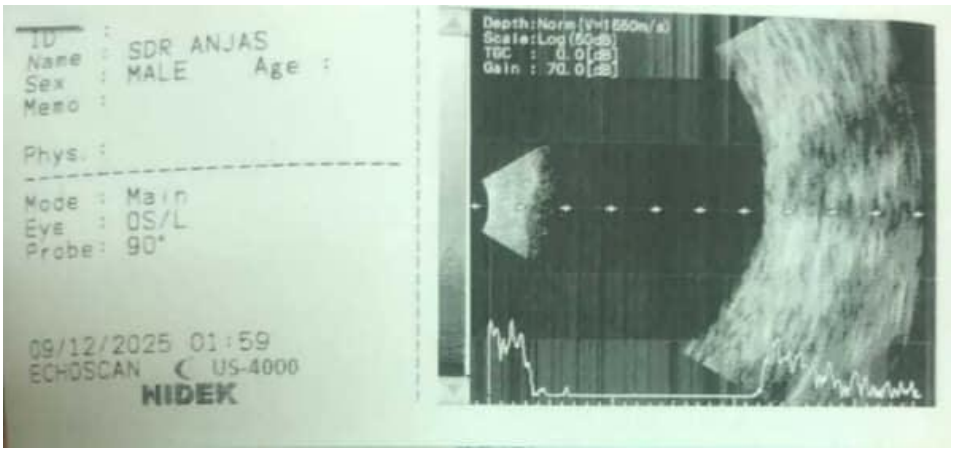
Prognosis TON bergantung pada mekanisme cedera. TON langsung umumnya berkaitan dengan kehilangan penglihatan berat dan permanen dengan peluang pemulihan yang kecil. Sebaliknya, pada TON tidak langsung, perbaikan fungsi visual dilaporkan dapat terjadi pada sekitar 40–60% pasien yang ditangani secara konservatif (Man, 2015). Oleh karena itu, pelaporan kasus TON tetap penting untuk menambah pemahaman klinis mengenai variasi manifestasi, pendekatan diagnostik, pilihan terapi, serta luaran visual pada masing-masing pasien.

## DESKRIPSI KASUS

Seorang pasien laki-laki berusia 26 tahun datang ke poliklinik mata rumah sakit dengan keluhan penglihatan kabur pada mata kiri. Pasien juga mengeluhkan lapang pandang bagian atas mata kiri tampak gelap. Keluhan penglihatan kabur dirasakan sejak satu bulan. Empat hari sebelumnya, pasien mengalami trauma tumpul berupa tamparan berulang pada sisi kiri wajah. Segera setelah kejadian, pasien merasakan pandangan menyempit seperti mengerucut, kemudian secara bertahap penglihatan pada mata kiri menjadi semakin gelap. Selain penglihatan kabur, pasien juga mengeluhkan nyeri kepala. Tidak terdapat keluhan yang mengarah ke cedera otak, seperti penurunan kesadaran, muntah, maupun keluhan neurologis lainnya. Pasien memiliki riwayat kelainan refraksi berupa astigmatisme, yaitu silinder 0,50 di mata kanan dan 0,25 di mata kiri. Sebelum datang di poliklinik mata rumah sakit kami, pasien sudah melakukan pengobatan konservatif selama satu bulan di rumah sakit lainnya namun belum menunjukkan perbaikan dari penglihatannya.

Pada pemeriksaan segmen anterior, tidak ditemukan kelainan pada mata luar. Pemeriksaan slit-lamp menunjukkan konjungtiva, kornea, bilik mata depan, dan lensa dalam batas normal. Pemeriksaan tajam penglihatan mata kanan adalah 5/9 pada Snellen chart dan membaik menjadi 5/7,5 dengan pinhole. Pada mata kiri, tajam penglihatan sebesar 1/300 dan pasien hanya mampu melihat lambaian tangan. Tekanan intraokular berada dalam batas normal pada kedua mata, yaitu 17,7 mmHg pada mata kanan dan 15,2 mmHg pada mata kiri.

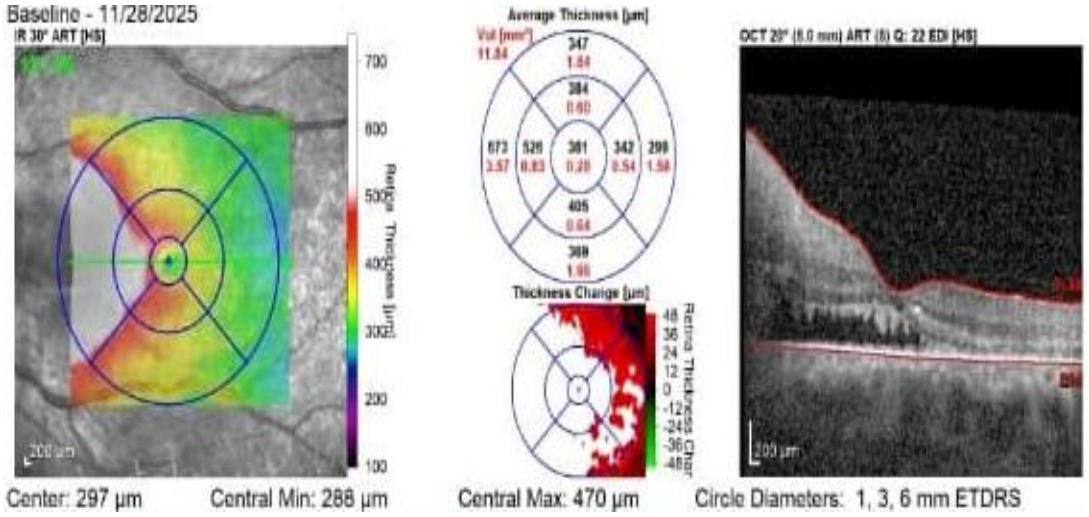
Selanjutnya dilakukan pemeriksaan penunjang berupa ultrasonografi mata kiri dan *Optical Coherence Tomography* (OCT). Hasil ultrasonografi menunjukkan adanya perdarahan vitreus pada mata kiri (Gambar 1). Pemeriksaan OCT menunjukkan adanya edema makula (Gambar 2).



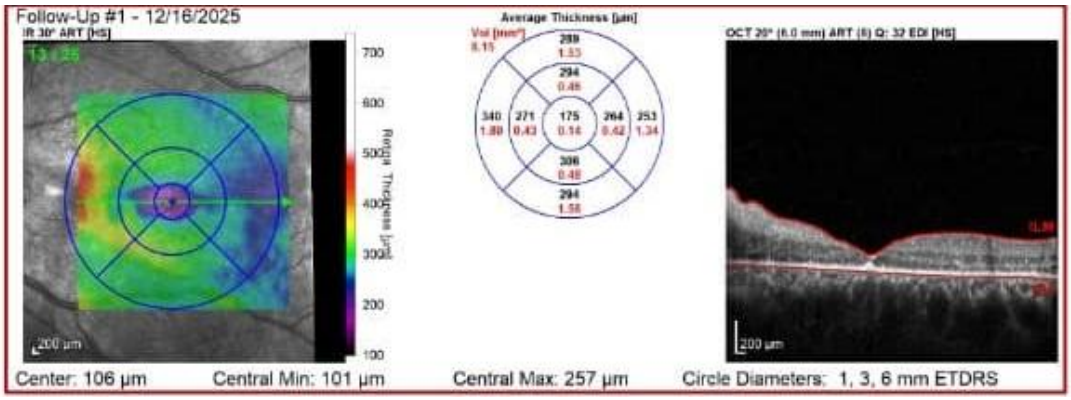

***Gambar 1*** Hasil pemeriksaan Ultrasonography

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan penunjang, pasien kemudian direncanakan untuk mendapatkan protocol terapi metilprednisolon intravena namun pasien menolak untuk dilakukan perawatan inap, dengan pertimbangan adanya edema macula dan dengan persetujuan pasien dipilihlah terapi berupa injeksi steroid retrobulbar pada mata kiri, dilanjutkan dengan pemberian metilprednisolon oral dosis tinggi 48 mg sekali sehari selama satu minggu, serta sitikolin 500 mg oral selama satu bulan. Pasien kemudian dijadwalkan untuk kontrol ulang satu minggu kemudian

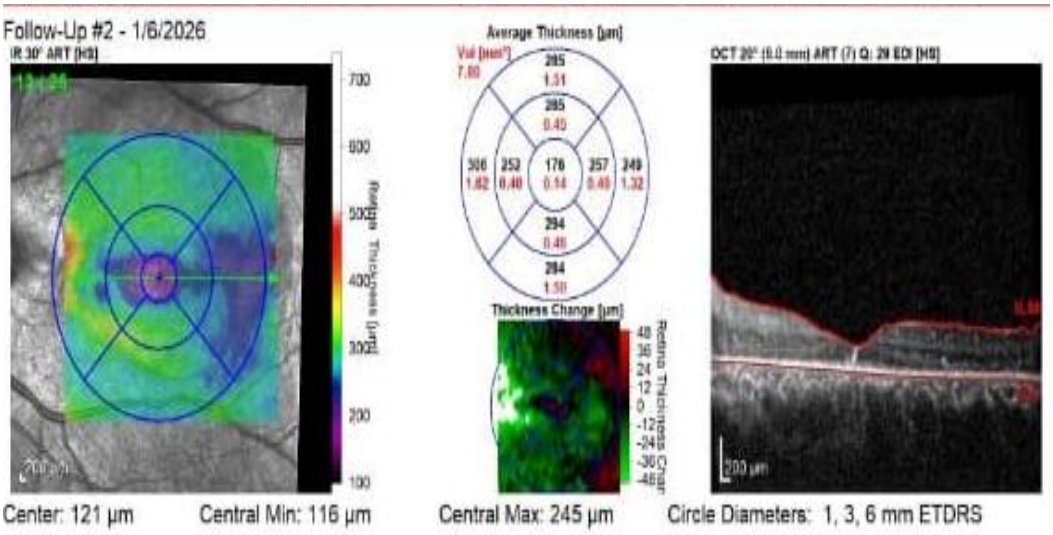
Pada kunjungan kontrol pertama, dilakukan evaluasi tajam penglihatan dan pemeriksaan OCT ulang. Didapatkan perbaikan tajam penglihatan mata kiri menjadi 2/60, yaitu pasien sudah mampu menghitung jari pada jarak dua meter. Hasil OCT juga menunjukkan perbaikan edema makula dibandingkan pemeriksaan sebelumnya (Gambar 3). Terapi metilprednisolon oral kemudian dilanjutkan dengan penurunan dosis secara bertahap.




***Gambar 2*** Hasil pemeriksaan Optical Coherence Tomography kunjungan pertama




***Gambar 3*** Hasil pemeriksaan Optical Coherence Tomography kunjungan kedua




***Gambar 4*** Hasil pemeriksaan Optical Coherence Tomography kunjungan ketiga

Pada kunjungan berikutnya, tajam penglihatan pasien menunjukkan perbaikan lebih lanjut menjadi 5/45 pada pemeriksaan Snellen chart. Perbaikan klinis ini sejalan dengan gambaran OCT yang menunjukkan kondisi makula berangsur mendekati normal (Gambar 4).

## PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien datang dengan keluhan penurunan tajam penglihatan pada mata kiri yang disertai gangguan lapang pandang pada fase awal setelah mengalami trauma tumpul berupa tamparan berulang pada sisi kiri wajah. Gambaran klinis tersebut menimbulkan kecurigaan terhadap *traumatic optic neuropathy* (TON), khususnya TON tidak langsung, yang memang dapat terjadi setelah trauma tumpul pada kepala, wajah, atau orbita tanpa adanya kerusakan terbuka pada bola mata (Atkins, Newman and Biousse, 2008; Sarkies, 2004). Meskipun sebagian besar kasus TON dilaporkan berkaitan dengan trauma berat seperti kecelakaan kendaraan bermotor dan jatuh dari ketinggian, kekerasan atau penyerangan juga telah dikenal sebagai salah satu mekanisme penyebab TON pada sejumlah kasus (Steinsapir and Goldberg, 1994; Cunha et al., 2009).

Pada pemeriksaan mata luar dan slit-lamp tidak ditemukan kelainan pada konjungtiva, kornea, bilik mata depan, maupun lensa. Tidak ditemukannya kelainan segmen anterior pada pasien ini mendukung kemungkinan bahwa cedera visual tidak disebabkan oleh trauma penetratif atau kerusakan langsung struktur bola mata bagian depan, tetapi lebih mengarah pada mekanisme TON tidak langsung. Pada TON tidak langsung, gaya dari trauma tumpul dapat diteruskan melalui jaringan lunak dan struktur okulofasial menuju saraf optik, sehingga menimbulkan cedera aksonal dan gangguan mikrosirkulasi tanpa harus disertai temuan eksternal yang mencolok (Atkins, Newman and Biousse, 2008; Sarkies, 2004; Carta *et al.*, 2003).

Meskipun tamparan sering dianggap sebagai bentuk trauma ringan, gaya benturan yang terjadi secara berulang dan dengan intensitas cukup besar tetap berpotensi menimbulkan transmisi energi ke orbita dan saraf optik. Secara patofisiologis, TON dapat terjadi melalui kombinasi cedera primer dan sekunder. Cedera primer meliputi gaya geser langsung pada akson saraf optik dan nekrosis kontusio akibat gangguan mikrosirkulasi. Selanjutnya, proses sekunder dapat memperberat kerusakan melalui edema jaringan, gangguan perfusi, dan apoptosis neuron yang sebelumnya masih viabel (Atkins, Newman and Biousse, 2008; Sarkies, 2004; Steinsapir and Goldberg, 1994). Dengan demikian, walaupun mekanisme traumanya tampak sederhana, cedera visual yang ditimbulkan tetap dapat bermakna secara klinis.

Pada kasus ini, pemeriksaan penunjang dilakukan menggunakan ultrasonografi dan optical coherence tomography (OCT). Ultrasonografi menunjukkan adanya perdarahan vitreus, sedangkan OCT menunjukkan edema makula. Temuan ini penting karena menunjukkan bahwa penurunan penglihatan pada pasien kemungkinan tidak semata-mata disebabkan oleh dugaan TON, tetapi juga dapat dipengaruhi oleh keterlibatan segmen posterior, khususnya perdarahan vitreus dan edema makula. Dalam konteks ini, perlu dipahami bahwa perbaikan luaran visual setelah terapi mungkin merupakan hasil dari perbaikan multifaktorial, bukan hanya akibat perbaikan cedera saraf optik. Oleh karena itu, interpretasi kasus harus dilakukan secara hati-hati.

Penggunaan OCT pada kasus ini juga memiliki nilai dalam evaluasi struktural retina selama follow-up. Sejumlah studi menunjukkan bahwa OCT dapat mendeteksi perubahan lapisan serabut saraf retina dan ketebalan makula setelah cedera saraf optik, serta lebih bermanfaat pada tindak lanjut jangka menengah dan panjang dibandingkan pada fase akut (Cunha *et al.*, 2009; Mohan *et al.*, 2013; Chauhan *et al.*, 2012). Namun, pada kasus ini, OCT terutama memberikan informasi mengenai edema makula, sehingga temuan tersebut lebih kuat mendukung adanya keterlibatan retina daripada menjadi bukti spesifik kerusakan saraf optik. Hal ini penting untuk disadari karena diagnosis TON tetap terutama bersifat klinis.

Penatalaksanaan TON sampai saat ini masih menjadi perdebatan, dan belum terdapat protokol baku yang disepakati secara universal. Berbagai pendekatan telah dilaporkan, mulai dari observasi, pemberian kortikosteroid intravena, eritropoietin, hingga tindakan bedah dekompresi kanalis optikus. Literatur menunjukkan bahwa variasi luaran klinis, heterogenitas karakteristik pasien, dan keterbatasan bukti menyebabkan sulitnya menetapkan satu pendekatan terapi yang definitif untuk seluruh kasus TON (Samardzic *et al.*, 2012; Kumar et al., 2023; Lai et al., 2022; Oh, Yeo and Hwang, 2018; Man, 2015). Oleh sebab itu, keputusan terapi pada praktik klinis umumnya mempertimbangkan kondisi individual pasien, temuan klinis, serta sumber daya yang tersedia.

Pada pasien ini ditegakkan diagnosis kerja mata kiri berupa TON disertai edema makula dan perdarahan vitreus. Mengingat belum adanya panduan baku terapi yang seragam, dan pasien sudah melakukan terapi konservatif dan observasi selama satu bulan dan belum menunjukkan perbaikan direncanakan untuk mendapatkan protocol terapi metilprednisolon intravena namun pasien menolak untuk dilakukan perawatan inap, dengan pertimbangan adanya edema macula dan dengan persetujuan pasien dipilihlah terapi berupa injeksi steroid retrobulbar pada mata kiri, dilanjutkan dengan pemberian metilprednisolon oral dosis tinggi 48 mg sekali sehari selama satu minggu, serta sitikolin 500 mg oral selama satu bulan. Dari sisi retinal, penggunaan kortikosteroid memiliki dasar biologis karena dapat menurunkan permeabilitas vaskular, memperbaiki integritas sawar darah-retina, dan menekan mediator inflamasi serta jalur yang dimediasi oleh vascular endothelial growth factor (VEGF) (Antonetti et al., 200; Nauck et al., 1998a; Nauck et al., 1998b; Tamura et al., 2005).

Perbaikan tajam penglihatan dari hanya mampu melihat lambaian tangan menjadi 5/45 setelah satu bulan follow-up kemungkinan besar berhubungan oleh adanya resolusi edema makula yang dapat dilihat dari hasil OCT. namun demikian, nilai utama kasus ini bukan untuk membuktikan efektivitas definitif satu modalitas terapi tertentu, melainkan untuk menunjukkan bahwa trauma tumpul berupa tamparan berulang tetap dapat berasosiasi dengan gangguan visual berat yang mengarah pada TON, serta dapat disertai kelainan segmen posterior yang turut memengaruhi luaran visual.

Secara keseluruhan, kasus ini menekankan pentingnya evaluasi oftalmologis menyeluruh pada pasien dengan penurunan penglihatan setelah trauma wajah, meskipun tanda eksternal tampak minimal. Kecurigaan terhadap TON harus tetap dipertahankan pada pasien dengan penurunan tajam penglihatan yang tidak sebanding dengan temuan segmen anterior, sementara pemeriksaan penunjang seperti ultrasonografi dan OCT dapat membantu mengidentifikasi kelainan penyerta pada segmen posterior yang berpotensi memengaruhi diagnosis, tatalaksana, dan prognosis.

## IMPLIKASI MANAJERIAL

Kasus ini memiliki beberapa implikasi manajerial penting bagi layanan oftalmologi dan rumah sakit. Pertama, kasus ini menunjukkan bahwa penurunan penglihatan setelah trauma wajah yang tampak "ringan", termasuk kekerasan berupa tamparan berulang, tetap harus diperlakukan sebagai kasus berisiko tinggi terhadap cedera saraf optik dan segmen posterior. Literatur terbaru menegaskan bahwa TON dapat muncul tanpa temuan eksternal yang mencolok, sementara keterlambatan identifikasi dapat memperburuk luaran visual. Oleh karena itu, fasilitas pelayanan kesehatan perlu memiliki alur triase yang sensitif terhadap red flag visual pascatrauma, seperti penurunan tajam penglihatan mendadak, gangguan lapang pandang, defek pupil aferen relatif, dan nyeri kepala pascatrauma (Blanch, Joseph and Cockerham, 2024; Tsai et al., 2024; He et al., 2025).

Kedua, dari sisi organisasi layanan, kasus ini menekankan pentingnya pendekatan diagnostik multimodal dan kolaboratif. Pada pasien trauma dengan media yang tidak sepenuhnya memungkinkan evaluasi fundus atau dengan kecurigaan keterlibatan saraf optik dan segmen posterior, layanan sebaiknya memiliki protokol yang memadukan pemeriksaan klinis oftalmologis dengan USG okular, OCT, dan bila diperlukan CT orbita/fasial. CT tetap penting terutama untuk menilai fraktur, keterlibatan kanal optikus, benda asing, atau cedera orbita lain yang dapat memengaruhi keputusan terapi, sedangkan OCT dan ultrasonografi membantu mendeteksi kelainan retina-vitreus yang dapat menjadi penyebab atau faktor perancu penurunan visus (Blanch, Joseph and Cockerham, 2024). Dengan demikian, manajemen kasus seperti ini tidak cukup hanya berbasis dugaan TON, tetapi harus mengakomodasi kemungkinan cedera campuran antara neuropati optik, edema makula, dan perdarahan vitreus.

Ketiga, implikasi manajerial utama adalah perlunya standardisasi pengambilan keputusan klinis. Bukti terbaru menunjukkan bahwa hingga saat ini belum ada terapi TON yang memiliki manfaat klinis definitif dan konsisten pada uji acak, sedangkan pemberian high-dose intravenous methylprednisolone justru dikaitkan dengan potensi bahaya pada konteks trauma kepala. Karena itu, rumah sakit sebaiknya tidak menempatkan steroid dosis tinggi atau dekompresi sebagai terapi

rutin yang otomatis diberikan pada semua kasus, melainkan sebagai keputusan individual yang didasarkan pada evaluasi menyeluruh, beratnya cedera, kemungkinan kompresi akut, serta profil risiko pasien (Blanch, Joseph and Cockerham, 2024; Tsai *et al.*, 2024). Dalam konteks mutu layanan, hal ini berarti perlunya clinical pathway atau SOP lokal yang jelas untuk membedakan kasus yang memerlukan observasi ketat, evaluasi lanjutan, konsultasi subspesialis, atau rujukan segera.

Keempat, kasus ini menegaskan pentingnya follow-up terstruktur sebagai bagian dari tata kelola layanan. Karena perbaikan visual pada TON dan trauma segmen posterior dapat bersifat bertahap, dan karena luaran dapat dipengaruhi oleh lebih dari satu mekanisme cedera, maka pemantauan serial tajam penglihatan, lapang pandang, pupil, fundus, dan pencitraan retina/saraf optik harus menjadi bagian dari manajemen standar. Tinjauan besar terbaru juga menunjukkan bahwa tajam penglihatan awal merupakan salah satu faktor prognostik penting, sehingga dokumentasi awal yang rinci dan evaluasi berkala sangat menentukan baik dari aspek klinis maupun audit mutu pelayanan (He et al., 2025; Tsai et al., 2024).

Kelima, pada tingkat institusi, kasus ini juga mendukung perlunya penguatan koordinasi lintas disiplin, khususnya antara oftalmologi, radiologi, neurologi/neuro-oftalmologi, dan unit gawat darurat. TON merupakan kondisi yang relatif jarang tetapi berpotensi menyebabkan kehilangan penglihatan permanen, sementara bukti terapi masih berkembang. Oleh sebab itu, keputusan klinis terbaik umumnya lahir dari penilaian multidisiplin, bukan dari satu modalitas terapi tunggal. Pendekatan ini juga relevan untuk keselamatan pasien, efisiensi pemeriksaan, dan konsistensi keputusan antar klinisi (Blanch, Joseph and Cockerham, 2024; Tsai et al., 2024; He et al., 2025).

Secara keseluruhan, implikasi manajerial dari kasus ini adalah bahwa rumah sakit perlu membangun sistem deteksi dini, evaluasi multimodal, pengambilan keputusan berbasis risiko, dan tindak lanjut terstandarisasi pada pasien dengan penurunan penglihatan pascatrauma wajah. Pendekatan ini lebih realistis dan lebih sesuai dengan bukti mutakhir dibandingkan menitikberatkan pelayanan pada satu intervensi terapeutik yang hingga kini masih kontroversial manfaatnya (Blanch, Joseph and Cockerham, 2024; He *et al.*, 2025).

## KESIMPULAN

Neuropati optik traumatik merupakan komplikasi pascatrauma yang jarang tetapi berpotensi menyebabkan gangguan penglihatan berat dan permanen. Kasus ini menunjukkan bahwa trauma tumpul pada wajah, termasuk tamparan berulang, tetap dapat menimbulkan penurunan tajam penglihatan yang bermakna dan mengarah pada kecurigaan traumatic optic neuropathy, meskipun tanpa temuan kelainan yang jelas pada pemeriksaan mata luar dan segmen anterior.

Pada kasus ini, evaluasi penunjang dengan ultrasonografi dan optical coherence tomography berperan penting dalam mengidentifikasi keterlibatan segmen posterior berupa perdarahan vitreus dan edema makula, yang kemungkinan turut memengaruhi luaran visual. Perbaikan tajam penglihatan dan gambaran OCT setelah terapi menunjukkan adanya respons klinis yang baik, namun hubungan kausal langsung antara terapi dan perbaikan visual tidak dapat disimpulkan secara pasti karena kemungkinan adanya pemulihan spontan serta kontribusi dari perbaikan kelainan retina yang menyertai.

Secara keseluruhan, kasus ini menegaskan pentingnya mempertahankan kecurigaan klinis terhadap neuropati optik traumatik pada pasien dengan penurunan penglihatan pascatrauma wajah, meskipun tanda eksternal minimal. Pemeriksaan oftalmologis menyeluruh dan penggunaan pemeriksaan penunjang yang tepat diperlukan untuk menegakkan diagnosis, menilai cedera penyerta, menentukan tata laksana, serta memantau luaran klinis pasien.

## DAFTAR PUSTAKA


1. Antonetti, D. A., Wolpert, E. B., DeMaio, L., Harhaj, N. S., & Scaduto, R. C. (2002). Hydrocortisone decreases retinal endothelial cell water and solute flux coincident with increased content and decreased phosphorylation of occludin. *Journal of Neurochemistry, 80*(4), 667–677. [https://doi.org/10.1046/j.0022-3042.2002.00745.x](https://doi.org/10.1046/j.0022-3042.2002.00745.x)
2. Atkins, E. J., Newman, N. J., & Biousse, V. (2008). Post-traumatic visual loss. *Reviews in Neurological Diseases, 5*(2), 73–81. [https://doi.org/10.3909/rind0217](https://doi.org/10.3909/rind0217)
3. Blanch, R. J., Joseph, I. J., & Cockerham, K. P. (2024). Traumatic optic neuropathy management: A systematic review. *Eye, 38*, 2312–2318. [https://doi.org/10.1038/s41433-023-02891-2](https://doi.org/10.1038/s41433-023-02891-2)
4. Carta, A., Ferrigno, L., Salvo, M., Bianchi-Marzoli, S., Boschi, A., & Carta, F. (2003). Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 74*(2), 246–248. [https://doi.org/10.1136/jnnp.74.2.246](https://doi.org/10.1136/jnnp.74.2.246)
5. Chauhan, B. C., Stevens, K. T., Levesque, J. M., et al. (2012). Longitudinal in vivo imaging of retinal ganglion cells. *PLoS ONE, 7*(6), e40352. [https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040352](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040352)
6. Cirovic, S., Bhola, R. M., Hose, D. R., et al. (2006). Mechanism of optic nerve injury in blunt trauma. *British Journal of Ophthalmology, 90*(6), 778–783. [https://doi.org/10.1136/bjo.2005.085241](https://doi.org/10.1136/bjo.2005.085241)
7. Cockerham, G. C., Goodrich, G. L., Weichel, E. D., et al. (2009). Eye and visual function in traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research and Development, 46*(6), 811–818. [https://doi.org/10.1682/JRRD.2008.08.0109](https://doi.org/10.1682/JRRD.2008.08.0109)
8. Cunha, L. P., Costa-Cunha, L. V., Malta, R. F., & Monteiro, M. L. (2009). OCT detecting axonal loss in TON. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 72*(5), 622–625. [https://doi.org/10.1590/S0004-27492009000500007](https://doi.org/10.1590/S0004-27492009000500007)

9. He, M., Yang, Z., Shi, Z., Chen, Y., & Zhao, X. (2025). Clinical features and prognosis of TON. *Survey of Ophthalmology*. [https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.12.001](https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.12.001)
10. Kumar, M., Kowsalya, A., Narayanamoorthy, J., et al. (2023). Erythropoietin for TON. *Indian Journal of Ophthalmology, 71*(1), 235–240. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1559_22](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1559_22)
11. Lai, Y. F., Lin, T. Y., Ho, P. K., et al. (2022). Erythropoietin in optic neuropathies. *International Journal of Molecular Sciences, 23*(13), 7143. [https://doi.org/10.3390/ijms23137143](https://doi.org/10.3390/ijms23137143)
12. Lee, V., Ford, R. L., Xing, W., Bunce, C., & Foot, B. (2010). TON surveillance. *Eye, 24*(2), 240–250. [https://doi.org/10.1038/eye.2009.191](https://doi.org/10.1038/eye.2009.191)
13. Man, P. Y. W. (2015). Traumatic optic neuropathy. *Taiwan Journal of Ophthalmology, 5*(1), 3–8. [https://doi.org/10.1016/j.tjo.2015.01.002](https://doi.org/10.1016/j.tjo.2015.01.002)
14. Mohan, K., Kecova, H., Hernandez-Merino, E., et al. (2013). Retinal ganglion cell damage model. *IOVS, 54*(5), 3440–3450. [https://doi.org/10.1167/iovs.12-11397](https://doi.org/10.1167/iovs.12-11397)
15. Nauck, M., Karakiulakis, G., Perruchoud, A. P., et al. (1998). VEGF inhibition by corticosteroids. *European Journal of Pharmacology, 341*(2–3), 309–315. [https://doi.org/10.1016/S0014-2999(97)01428-3](https://doi.org/10.1016/S0014-2999%2897%2901428-3)
16. Oh, H. J., Yeo, D. G., & Hwang, S. C. (2018). Surgical treatment for TON. *Korean Journal of Neurotrauma, 14*(2), 55–60. [https://doi.org/10.13004/kjnt.2018.14.2.55](https://doi.org/10.13004/kjnt.2018.14.2.55)
17. Pirouzmand, F. (2012). Epidemiological trends of TON. *Journal of Craniofacial Surgery, 23*(2), 516–520. [https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e31824cd6d7](https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e31824cd6d7)
18. Samardzic, K., et al. (2012). TON: to treat or observe? *Acta Informatica Medica, 20*(2), 131–132. [https://doi.org/10.5455/aim.2012.20.131-132](https://doi.org/10.5455/aim.2012.20.131-132)
19. Sarkies, N. (2004). Traumatic optic neuropathy. *Eye, 18*(11), 1122–1125. [https://doi.org/10.1038/sj.eye.6701571](https://doi.org/10.1038/sj.eye.6701571)
20. Steinsapir, K. D., & Goldberg, R. A. (1994). Traumatic optic neuropathy. *Survey of Ophthalmology, 38*(6), 487–518.[https://doi.org/10.1016/0039-6257(94)90004-3](https://doi.org/10.1016/0039-6257%2894%2990004-3)
21. Tsai, N. Y., Gallo, R. A., Pelaez, D., et al. (2024). TON neuroprotection. *Current Ophthalmology Reports, 12*, 23–29. [https://doi.org/10.1007/s40135-023-00333-5](https://doi.org/10.1007/s40135-023-00333-5)
22. Siregar, P., & Sitompul, R. (2021). Trauma okular dan komplikasinya. *Jurnal Oftalmologi Indonesia, 18*(2), 45–52. [https://doi.org/10.22336/joi.v18i2.345](https://doi.org/10.22336/joi.v18i2.345)
23. Hutasoit, L. P., & Siringoringo, R. (2020). Penatalaksanaan neuropati optik. *Majalah Kedokteran Nusantara, 53*(3), 150–156. [https://doi.org/10.19184/mkn.v53i3.21000](https://doi.org/10.19184/mkn.v53i3.21000)
24. Prabowo, A., et al. (2022). OCT pada edema makula. *Jurnal Kesehatan Andalas, 11*(1), 34–40. [https://doi.org/10.25077/jka.v11i1.1800](https://doi.org/10.25077/jka.v11i1.1800)
25. Wahyuni, S., et al. (2019). Perdarahan vitreus akibat trauma. *Jurnal Biomedik, 11*(2), 89–95. [https://doi.org/10.35790/jbm.11.2.2019.27000](https://doi.org/10.35790/jbm.11.2.2019.27000)
26. Putra, I. G. N., et al. (2021). Trauma wajah dan komplikasi visual. *E-Jurnal Medika Udayana, 10*(7), 12–18. [https://doi.org/10.24843/MU.2021.V10.i7.P03](https://doi.org/10.24843/MU.2021.V10.i7.P03)
27. Rahmawati, D., et al. (2023). Evaluasi OCT pada trauma retina. *Jurnal Kedokteran Brawijaya, 32*(1), 55–60. [https://doi.org/10.21776/ub.jkb.2023.032.01.10](https://doi.org/10.21776/ub.jkb.2023.032.01.10)
28. Santoso, B., et al. (2020). Peran USG okular dalam trauma. *Jurnal Radiologi Indonesia, 5*(2), 101–107. [https://doi.org/10.22146/jri.v5i2.55000](https://doi.org/10.22146/jri.v5i2.55000)