Jurnal Kolaboratif Sains
e-ISSN : 2623-2022
Homepage Journal: https://jurnal.unismuhpalu.ac.id/index.php/JKS

Ulkus Kornea Bakteri: Laporan Kasus (Bacterial Corneal Ulcer: A Case Report)

Bacterial Corneal Ulcer: A Case Report

Rr. Avrili Tifania Anisah Putri[1*], Alia Nessa[2], Atiek Indriawati[3]
[1]Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas YARSI, Menara Yarsi, Jl. Letjen Suprapto No.Kav.13 – Cemp. Putih – Jakarta Pusat
[2]Departemen Ilmu Penyakit Mata, Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Bekasi, Jl. Raya Teuku Umar No.202 – Bekasi – Jawa Barat
[3]Departemen Ilmu Penyakit Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas YARSI, Menara Yarsi, Jl. Letjen Suprapto No.Kav.13 – Cemp. Putih – Jakarta Pusat

***Corresponding Author: E-mail: raraanisa04@gmail.com**

Artikel Penelitian

Article History:
Received: 11 Mei, 2026
Revised: 23 June, 2026
Accepted: 17 July, 2026

Kata Kunci:
Ulkus Kornea Bakteri, Epidemiologi, Predisposisi, Matrix Metalloproteinases, Dual Coverage, Sikatriks Kornea.

Keywords:
Bacterial Corneal Ulcer, Epidemiology, Predisposition, Matrix Metalloproteinases, Dual Coverage, Corneal Cicatrix.

DOI: 10.56338/jks.v9i7.11665

ABSTRAK

Ulkus kornea bakteri (keratitis bakteri) merupakan kegawatdaruratan oftalmologi dan salah satu penyebab utama kebutaan kornea di negara berkembang, termasuk Indonesia. Infeksi ini jarang terjadi pada epitel yang utuh dan umumnya dipicu oleh faktor predisposisi seperti trauma okuler, penggunaan lensa kontak, maupun penyakit sistemik. Kondisi ini ditandai dengan kerusakan barier epitel dan infiltrasi supuratif pada stroma, yang dapat memicu pencairan jaringan secara cepat dan berisiko tinggi menyebabkan kebutaan monokuler akibat pembentukan jaringan parut (sikatriks) permanen pada aksis visual. Laporan kasus ini bertujuan untuk mengkaji pendekatan diagnostik, patofisiologi, serta terapi medikamentosa pada pasien ulkus kornea bakteri. Seorang laki-laki berusia 46 tahun datang dengan keluhan mata kiri perih dan berair sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Perjalanan penyakit diawali riwayat trauma mekanik minor berupa sensasi "kelilipan" sepuluh hari sebelumnya. Pemeriksaan fisik segmen anterior menunjukkan adanya defek epitel disertai infiltrat stroma supuratif berwarna putih kekuningan, dengan penurunan tajam penglihatan yang signifikan menjadi 6/120. Dari berbagai faktor risiko epidemiologis yang ada, trauma minor pada pasien ini bertindak sebagai port de entry utama yang merusak barier anatomis epitel kornea. Secara molekuler, invasi bakteri memicu pelepasan enzim proteolitik bakteri dan aktivasi Matrix Metalloproteinases (MMPs) dari sel imun pejamu (host) yang memicu kaskade stromal melting. Onset yang akut dan karakteristik lesi purulen berbatas tegas secara klinis menyingkirkan diagnosis banding keratitis jamur maupun etiologi non-bakteri lainnya. Pasien menerima tata laksana empiris agresif berupa kombinasi antibiotik topikal spektrum luas Levofloxacin (fluorokuinolon generasi ketiga) dan Gentamicin untuk mencapai cakupan ganda (dual

coverage) yang adekuat, disertai antibiotik sistemik Ciprofloxacin dan air mata buatan suportif. Penggunaan kortikosteroid dihindari pada fase akut untuk mencegah komplikasi perforasi kornea. Diagnosis dini dan inisiasi terapi antibiotik spektrum luas kombinasi sangat krusial untuk menghentikan progresivitas infeksi. Meskipun sterilisasi bakteri berhasil dicapai dengan prognosis quo ad vitam dan sanam yang bonam, prognosis penglihatan (quo ad functionam) tetap ad malam karena resolusi stroma pada aksis visual akan digantikan oleh jaringan fibrosis permanen.

ABSTRACT

Bacterial corneal ulcer (bacterial keratitis) is an ophthalmologic emergency and a leading cause of corneal blindness in developing countries, including Indonesia. The infection rarely occurs on an intact epithelium and is generally triggered by predisposing factors such as ocular trauma, contact lens wear, or systemic diseases. It is characterized by epithelial barrier disruption and suppurative stromal infiltration, which can trigger rapid tissue liquefaction and carries a high risk of monocular blindness due to permanent scar (cicatrix) formation on the visual axis. This case report aims to review the diagnostic approach, pathophysiology, and rationalization of medical therapy in a patient with a bacterial corneal ulcer. A 46-year-old male presented with a painful and watery left eye for three days prior to admission. The disease progression was initiated by a history of minor mechanical trauma due to a foreign body sensation ("kelilipan") ten days earlier. Anterior segment examination revealed an epithelial defect accompanied by a yellowish-white suppurative stromal infiltrate, with a significant decrease in visual acuity to 6/120. Among various epidemiological risk factors, minor trauma in this patient acted as the primary port de entry that breached the anatomical barrier of the corneal epithelium. Molecularly, bacterial invasion triggers the release of bacterial proteolytic enzymes and the activation of host Matrix Metalloproteinases (MMPs), leading to a stromal melting cascade. The acute onset and well-defined purulent lesion characteristics clinically ruled out the differential diagnosis of fungal keratitis and other non-bacterial etiologies. The patient received aggressive empirical therapy consisting of a combination of broad-spectrum topical antibiotics, Levofloxacin (third-generation fluoroquinolone) and Gentamicin, to achieve adequate dual coverage, alongside systemic Ciprofloxacin and supportive artificial tears. Corticosteroid use was avoided in the acute phase to prevent the complication of corneal perforation. Early diagnosis and initiation of combined broad-spectrum antibiotic therapy are crucial to halt the infection's progress. Although bacterial sterilization was successfully achieved with a bonam prognosis for quo ad vitam and sanam, the visual prognosis (quo ad functionam) remains ad malam because stromal resolution on the visual axis will inevitably be replaced by permanent fibrotic tissue.

PENDAHULUAN

Kornea merupakan jaringan avaskular yang sangat transparan dan bertindak sebagai jendela optik utama serta pelindung struktural bola mata. Untuk menjalankan fungsinya, kornea mengandalkan integritas lapisan epitel skuamosa berlapis yang saling terikat erat oleh tight junctions (zonula occludens) serta proteksi biokimiawi dari film air mata (tear film) yang kaya akan imunoglobulin A (IgA), lisozim, dan laktoferin (American Academy of Ophthalmology, 2023; Austin et al., 2017). Ketika mekanisme pertahanan anatomi dan fisiologis ini mengalami gangguan, kornea menjadi sangat rentan terhadap invasi mikroorganisme patogen, salah satunya adalah bakteri, yang dapat memicu terjadinya ulkus kornea bakteri (keratitis infeksius supuratif) (Austin et al., 2017; Ilyas & Yulianti, 2019).

Secara global, ulkus kornea infeksius merupakan salah satu penyebab utama morbiditas mata dan kebutaan kornea yang serius. World Health Organization (WHO) melaporkan bahwa kekeruhan kornea merupakan penyebab kebutaan keempat terbanyak di dunia (Whitcher et al., 2001). Di negara-

negara berkembang, diperkirakan terdapat sekitar 1,5 hingga 2 juta kasus baru ulkus kornea setiap tahunnya yang berakhir pada kebutaan monokuler (Resti et al., 2023; Whitcher et al., 2001). Angka insidensi ini menunjukkan variasi geografis yang nyata, di mana negara maju seperti Amerika Serikat mencatat 27 hingga 30 kasus per 100.000 penduduk per tahun, sedangkan negara berkembang di Asia dan Afrika dapat mencapai 113 hingga 799 kasus per 100.000 penduduk per tahun (Rhee et al., 2024; Ting et al., 2021). Khusus di Indonesia, data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Kementerian Kesehatan RI menunjukkan prevalensi kekeruhan kornea secara nasional mencapai 5,5% atau sekitar 5.500 kasus per 100.000 penduduk (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI, 2013). Insidensi yang tinggi ini umumnya berkaitan dengan tingginya paparan terhadap faktor risiko berupa trauma mata, keterlambatan diagnosis, serta keterbatasan akses terhadap terapi medikamentosa yang adekuat (Resti et al., 2023; Rhee et al., 2024).

Patogenesis ulkus kornea bakteri hampir selalu diawali oleh adanya defek pada lapisan epitel kornea yang bertindak sebagai port de entry. Trauma mekanik minor, seperti sensasi "kelilipan" akibat paparan benda asing, sering kali diabaikan oleh pasien padahal kondisi tersebut sudah cukup untuk merusak integritas epitel dan mengekspos matriks ekstraseluler stroma (Rhee et al., 2024; Riordan-Eva & Augsburger, 2017). Selain trauma mekanik, terdapat berbagai faktor predisposisi lain yang signifikan, seperti penggunaan lensa kontak yang tidak higienis atau dipakai saat tidur yang memicu hipoksia epitel dan infeksi bakteri oportunistik seperti Pseudomonas aeruginosa (Cabrera-Aguas et al., 2022; Ting et al., 2021). Faktor lainnya meliputi penyakit permukaan mata seperti mata kering parah atau kelainan kelopak mata yang mengganggu stabilitas lapisan air mata, penggunaan tetes mata kortikosteroid jangka panjang secara bebas tanpa indikasi medis yang dapat menekan imun lokal kornea, serta kondisi sistemik seperti diabetes melitus yang menyebabkan neuropati diabetik okuler sehingga menurunkan sensitivitas saraf kornea (Austin et al., 2017; Cabrera-Aguas et al., 2022; Rhee et al., 2024; Sharma et al., 2020). Pada tingkat molekuler, bakteri patogen spektrum luas seperti Pseudomonas aeruginosa atau Staphylococcus aureus akan memanfaatkan adhesin permukaan untuk berikatan dengan kolagen stroma, diikuti oleh pelepasan eksotoksin dan enzim litik (protease, kolagenase) yang merusak jaringan. Kerusakan struktural ini diperberat oleh respons inflamasi pejamu (host), di mana sel-sel polimorfonuklear (PMN) melepaskan Matrix Metalloproteinases (MMPs) yang memicu pencairan stroma (stromal melting), edema, infiltrat supuratif, hingga ancaman perforasi kornea (American Academy of Ophthalmology, 2023; Ilyas & Yulianti, 2019).

Ulkus kornea bakteri dikategorikan sebagai salah satu kegawatdaruratan oftalmologi karena progresivitasnya yang sangat cepat dalam hitungan hari. Apabila ulkus terjadi di area sentral atau parasentral yang melibatkan aksis visual, penyembuhan stroma tidak akan mengembalikan transparansi kornea melainkan membentuk jaringan parut fibrosis (sikatriks) permanen (Austin et al., 2017; Salmon, 2020). Hal ini berakibat pada penurunan tajam penglihatan yang masif, sebagaimana ditemukan pada kasus pasien laki-laki berusia 46 tahun dalam laporan ini, yang mengalami penurunan visus hingga 6/120 setelah riwayat trauma minor. Oleh karena itu, penatalaksanaan yang cepat dan agresif berbasis kultur empiris spektrum luas sangat krusial. Penggunaan antibiotik topikal seperti golongan fluorokuinolon generasi ketiga (Levofloxacin) dikombinasikan dengan aminoglikosida (Gentamicin) ditujukan untuk memberikan cakupan ganda (dual coverage) yang poten terhadap bakteri destruktif (Austin et al., 2017; Rhee et al., 2024). Berdasarkan urgensi klinis tersebut, laporan kasus ini disusun untuk menelaah secara mendalam pendekatan diagnosis, pemahaman patofisiologi molekuler, diferensiasi klinis, serta farmakologis dalam penanganan ulkus kornea bakteri demi mencegah kebutaan permanen.

METODE

Penulisan ini menggunakan desain studi observasional deskriptif dalam bentuk laporan kasus (case report). Subjek pada laporan kasus ini adalah seorang pasien laki-laki berusia 46 tahun yang

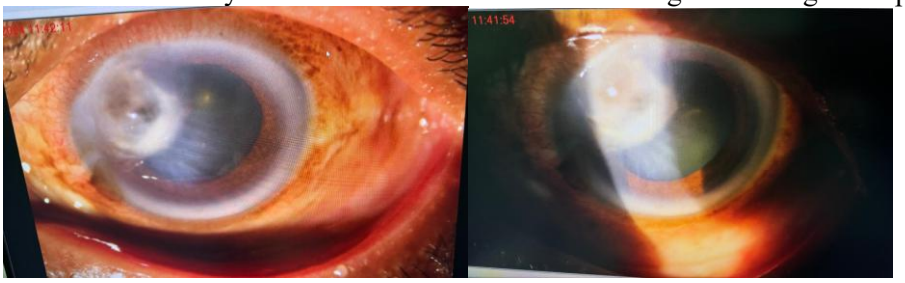
datang dengan keluhan mata kiri perih dan berair. Pengambilan data klinis dilakukan di Poli Mata Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Bekasi pada tanggal 4 Desember 2024. Data medis primer dikumpulkan melalui observasi klinis yang meliputi anamnesis terkait riwayat perjalanan penyakit dan faktor risiko trauma mekanis, pemeriksaan fisik umum, serta pemeriksaan oftalmologis komprehensif menggunakan slit-lamp untuk keperluan penegakan diagnosis dan evaluasi terapi.

Laporan Kasus

Seorang laki-laki berinisial Tn. S, berusia 46 tahun, datang ke Poli Mata RSUD Kabupaten Bekasi pada tanggal 4 Desember 2024 dengan keluhan utama mata kiri terasa perih dan berair sejak kurang lebih 3 hari sebelum pemeriksaan. Keluhan ini berawal dari riwayat mata kiri terasa "kelilipan" dan mengganjal saat beraktivitas sekitar 10 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien kemudian menyadari adanya bintik putih pada kornea mata kirinya yang disertai dengan pandangan buram. Pasien juga mengeluhkan mata terasa bengkak, gatal, dan perih setelah mengonsumsi ikan. Sebelum dirujuk ke RSUD, pasien sempat berobat ke puskesmas namun keluhan tidak kunjung membaik. Riwayat penggunaan kacamata, operasi mata, maupun penyakit sistemik seperti diabetes melitus dan hipertensi disangkal oleh pasien.

Pada pemeriksaan fisik umum, keadaan umum pasien tampak sakit ringan dengan kesadaran compos mentis. Tanda-tanda vital menunjukkan tekanan darah 120/78 mmHg, frekuensi nadi 90x/menit, frekuensi pernapasan 24x/menit, suhu tubuh 37°C, dan saturasi oksigen 99%. Berdasarkan status oftalmologi, ditemukan tajam penglihatan mata kanan (OD) 6/6, sedangkan mata kiri (OS) mengalami penurunan signifikan menjadi 6/120. Kedudukan bola mata ortoforia dengan pergerakan yang baik ke segala arah pada kedua mata. Pemeriksaan segmen anterior mata kiri (OS) secara umum menunjukkan kondisi konjungtiva bulbi yang hiperemis disertai injeksi konjungtiva (+), namun injeksi siliar ditemukan negatif (-). Bilik mata depan (BMD) tampak dalam dan baik. Iris berwarna merata, dan pada pemeriksaan fisik awal pupil berbentuk bulat isokor berdiameter 3 mm dengan refleks cahaya langsung (RCL) serta refleks cahaya tidak langsung (RCTL) yang positif (+). Lensa mata kiri tampak jernih, dan tekanan intraokular (TIO) per palpasi berada dalam batas normal.

Pada pemeriksaan menggunakan slit-lamp sebagaimana yang tertera pada dokumentasi foto, didapatkan deskripsi ulkus kornea mata kiri secara lebih rinci. Lokasi ulkus berada di parasentral hingga perifer kornea, membentang dari arah jam 7 hingga jam 10. Posisi lesi ini berada di area inferotemporal dan letaknya berdekatan dengan aksis visual. Ukuran ulkus terukur sebesar 3,6 x 4 mm. Untuk kedalaman ulkus, lesi tersebut diperkirakan mencapai kedalaman sekitar 1/3 ketebalan stroma kornea. Selain itu, pada saat dokumentasi pemeriksaan slit-lamp dilakukan, pupil pasien tampak dalam keadaan midriasis dikarenakan sebelumnya telah diberikan obat tetes mata dengan kandungan Tropicamide.



Gambar 1. Tampilan Ulkus Kornea melalui Slit Lamp

Tatalaksana medikamentosa yang diberikan meliputi antibiotik topikal Cendo LFX (Levofloxacin) 6x1 tetes pada mata kiri, Gentamicin ophthalmic 3x1 pada mata kiri, serta air mata buatan Cendo Cenfresh 6x1 untuk menjaga hidrasi kornea. Untuk terapi sistemik, pasien diberikan Ciprofloxacin 500 mg 2x1 tablet dan Natrium Diklofenak 50 mg 3x1 tablet sebagai analgetik-inflamasi. Pasien juga diberikan edukasi non-medikamentosa untuk menghindari paparan pencetus, menjaga sanitasi, serta tidak menyentuh atau menggosok mata kiri guna mencegah perburukan kondisi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Seorang laki-laki berusia 46 tahun datang ke IGD RSUD Kabupaten Bekasi dengan keluhan utama mata kiri terasa perih dan terus berair sejak kurang lebih 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Berdasarkan runtutan anamnesis, perjalanan penyakit ini diawali oleh sensasi "kelilipan" atau mengganjal pada mata kiri sejak 10 hari sebelumnya, yang bertindak sebagai port de entry atau titik awal masuknya patogen. Keluhan tersebut kemudian berkembang secara progresif menjadi kemunculan bercak putih (infiltrat supuratif) pada kornea yang disertai dengan penurunan tajam penglihatan secara drastis menjadi 6/120. Pasien juga melaporkan eksaserbasi gejala berupa pembengkakan dan rasa gatal setelah mengonsumsi ikan, yang mungkin merupakan reaksi hipersensitivitas penyerta namun bukan etiologi utama dari lesi korneanya. Berdasarkan anamnesis, karakteristik onset akut, serta temuan klinis berupa defek epitel dengan infiltrat stroma pada segmen anterior, diagnosis kerja pada pasien ini ditegakkan sebagai ulkus kornea bakteri mata kiri.

Ulkus kornea bakteri, atau keratitis infeksius supuratif, merupakan kegawatdaruratan oftalmologi yang ditandai dengan hilangnya kontinuitas lapisan epitel kornea yang diikuti oleh nekrosis stroma akibat invasi bakteri. Kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan arsitektur kornea secara permanen dan merupakan salah satu penyebab utama morbiditas mata serta kebutaan monokuler di seluruh dunia, khususnya di negara berkembang (American Academy of Ophthalmology, 2023; Whitcher et al., 2001).

Epidemiologi. Ulkus kornea bakteri merupakan masalah kesehatan mata yang menyebabkan angka morbiditas visual yang tinggi. World Health Organization (WHO) melaporkan bahwa kekeruhan kornea, yang utamanya disebabkan oleh keratitis infeksius, merupakan penyebab kebutaan keempat terbanyak di dunia (menyumbang sekitar 5,1% dari total kebutaan global). Terdapat perbedaan insidensi yang signifikan antara negara maju dan negara berkembang. Di negara maju seperti Amerika Serikat, insidensi ulkus kornea berkisar antara 27 hingga 30 kasus per 100.000 penduduk per tahun. Sebaliknya, di negara berkembang kawasan Asia dan Afrika, angka ini melonjak drastis menjadi sekitar 113 kasus (seperti di India) hingga 799 kasus per 100.000 penduduk (seperti di Nepal) (Rhee et al., 2024 ; Ting et al., 2021). Di Indonesia, tingginya beban penyakit kornea berkaitan erat dengan faktor demografi dan sosioekonomi. Berdasarkan Riskesdas 2013, prevalensi gangguan kekeruhan kornea mencapai sekitar 5,5% secara nasional. Tingginya angka gangguan kornea dipengaruhi oleh besarnya proporsi masyarakat yang bekerja pada sektor agrikultur dan pekerjaan luar ruangan yang berisiko mengalami trauma okular akibat benda asing. Selain itu, keterlambatan pasien dalam mencari pertolongan medis sering menyebabkan infeksi kornea yang awalnya ringan berkembang menjadi ulkus kornea yang lebih berat dan mengancam penglihatan (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI, 2013; Rhee et al., 2024).

Faktor Predisposisi. Pada keadaan normal, kornea memiliki sistem pertahanan yang sangat baik. Epitel kornea skuamosa berlapis memiliki ikatan *tight junctions* yang membentuk barier fisik terhadap invasi mikroba. Selain itu, tear film (lapisan air mata) secara aktif membasahi permukaan mata dan mengandung agen antimikroba alami seperti lisozim, laktoferin, dan Imunoglobulin A sekretori (sIgA). Dengan adanya pertahanan ganda ini, infeksi bakteri patogen pada epitel yang utuh sangat jarang terjadi. Infeksi umumnya mutlak membutuhkan faktor predisposisi yang merusak barier permukaan mata. Selain trauma mekanis (yang menjadi etiologi utama pada kasus pasien ini), terdapat beberapa faktor predisposisi lain yang sering memicu ulkus kornea, antara lain: (Austin et al., 2017; Cabrera-Aguas et al., 2022).

1. Penggunaan Lensa Kontak

Di negara maju dan wilayah perkotaan, lensa kontak adalah faktor risiko eksternal utama penyumbang kasus ulkus kornea. Pemakaian lensa yang melebihi batas waktu (overwear) atau pemakaian saat tidur (overnight wear) menyebabkan hipoksia kronis pada epitel kornea. Hipoksia ini menurunkan motilitas dan kemampuan regenerasi sel basal epitel. Gesekan lensa kontak juga dapat

menimbulkan mikrotrauma. Selain itu, kebersihan lensa yang buruk mempermudah perlekatan bakteri dan pembentukan biofilm. Pada pengguna lensa kontak, Pseudomonas aeruginosa merupakan patogen yang paling sering diisolasi karena kondisi hipoksia secara spesifik meningkatkan ekspresi reseptor pada permukaan epitel kornea yang memfasilitasi perlekatan bakteri tersebut (Cabrera-Aguas et al., 2022; Ting et al., 2021).

2. Penyakit Permukaan Mata (Ocular Surface Disease)

Kesehatan kornea sangat bergantung pada stabilitas tear film dan fungsi palpebra (kelopak mata). Sindrom mata kering (dry eye syndrome) derajat berat dapat menyebabkan hiperosmolaritas dan pengeringan epitel persisten. Berkurangnya volume air mata juga menurunkan kemampuan mata untuk membilas patogen. Kelainan anatomi seperti entropion dengan trikiasis menyebabkan erosi epitel berulang akibat gesekan bulu mata. Sementara itu, lagophthalmos (ketidakmampuan kelopak mata menutup rapat) memicu keratitis eksposur, di mana kornea bagian bawah menjadi sangat kering dan rentan mengalami infeksi sekunder (Austin et al., 2017; Sharma et al., 2020).

3. Penggunaan Kortikosteroid Topikal Irasional

Penggunaan tetes mata golongan kortikosteroid jangka panjang tanpa indikasi medis yang tepat merupakan faktor risiko yang sangat berbahaya. Kortikosteroid menekan respons imun lokal dengan menghambat pergerakan sel darah putih (PMN dan makrofag) ke area defek epitel, serta menurunkan kemampuan fagositosis terhadap bakteri. Obat ini juga menghambat aktivitas fibroblas dalam membentuk jaringan kolagen baru. Akibatnya, penggunaan kortikosteroid tidak hanya mempermudah infeksi oleh patogen oportunistik, tetapi juga mempercepat proses pencairan stroma (stromal melting) yang dapat berujung pada perforasi bola mata (Cabrera-Aguas et al., 2022).

4. Penyakit Sistemik

Penyakit sistemik memegang peranan penting dalam modulasi penyembuhan luka pada kornea. Pasien diabetes melitus sering mengalami komplikasi neuropati diabetik okuler akibat disfungsi saraf trigeminus. Penurunan sensibilitas kornea (hipestesi) ini menyebabkan refleks berkedip menurun drastis, sehingga defek epitel minor sering tidak disadari oleh pasien sampai infeksi menyebar luas ke dalam stroma. Selain itu, kondisi malnutrisi seperti defisiensi vitamin A dapat memicu hilangnya sel goblet konjungtiva dan memicu mata kering parah (xerophthalmia) yang berisiko berkembang menjadi nekrosis stroma lisis cepat (keratomalasia) (Rhee et al., 2024 ; Sharma et al., 2020).

Patofisiologi Molekuler dan Peran Trauma Defek Epitel. Kornea merupakan struktur avaskular yang sangat transparan dan memiliki mekanisme pertahanan anatomi serta imunologi yang berlapis. Secara histologis, epitel skuamosa berlapis pada kornea terikat sangat kuat oleh tight junctions (zonula occludens) yang mencegah penetrasi mikroorganisme. Selain itu, film air mata (tear film) menyediakan pertahanan biokimiawi melalui enzim lisozim (yang melisiskan dinding sel bakteri), laktoferin (mengikat zat besi yang dibutuhkan bakteri), dan Imunoglobulin A sekretori (IgA) yang mencegah adhesi bakteri (Ilyas & Yulianti, 2019). Bakteri komensal maupun mayoritas bakteri patogen tidak memiliki kemampuan untuk menginvasi epitel kornea yang intak, kecuali beberapa spesies khusus seperti Neisseria gonorrhoeae atau Corynebacterium diphtheriae. Pada kasus ini, faktor predisposisi utama adalah trauma mekanik minor akibat sensasi "kelilipan". Trauma fisik ini menciptakan abrasi makroskopis maupun mikroskopis yang merusak barier epitel, mengekspos membran Bowman dan stroma kornea di bawahnya (American Academy of Ophthalmology, 2023; Riordan-Eva & Augsburger, 2017). Pada tingkat molekuler, setelah lapisan stroma terpapar, bakteri akan memanfaatkan reseptor spesifik pada permukaan selnya, seperti adhesin dan fimbriae, untuk berikatan kuat dengan asam amino fibronektin dan kolagen tipe I pada stroma. Patogen yang virulen, seperti Pseudomonas aeruginosa atau Staphylococcus aureus, kemudian melepaskan berbagai eksotoksin dan enzim pendegradasi jaringan, termasuk protease, elastase, dan hemolisin (Rhee et al., 2024). Proses destruktif ini memicu kaskade inflamasi yang hebat dari pejamu (host). Mediator kemotaktik akan menarik sel-sel polimorfonuklear (PMN) dan makrofag dari pembuluh darah limbus. Sel-sel imun ini akan melepaskan Matrix Metalloproteinases (MMPs), radikal bebas, dan kolagenase yang secara masif mendegradasi substansi

dasar stroma (proteoglikan dan kolagen). Reaksi inilah yang memicu stromal melting (pencairan stroma) dan bermanifestasi secara klinis sebagai infiltrat berwarna putih kekuningan, edema jaringan sekitar, dan terbentuknya cekungan atau ulkus (Ilyas & Yulianti, 2019; Riordan-Eva & Augsburger, 2017).

Diagnosis Banding Klinis. Di negara tropis seperti Indonesia, keratitis jamur (keratomikosis) merupakan diagnosis banding utama yang sangat penting untuk disingkirkan, mengingat tingginya angka trauma mata akibat material organik/agrikultur. Onset dan progresivitas ulkus bakteri umumnya bersifat sangat akut, berkembang pesat dalam hitungan hari (24-48 jam), disertai nyeri berdenyut yang intens, fotofobia hebat, dan hiperemia konjungtiva/siliar yang reaktif. Sebaliknya, ulkus jamur cenderung memiliki perjalanan penyakit yang lebih indolen di mana derajat nyeri sering kali tidak sebanding dengan keparahan klinisnya. Secara morfologis, ulkus jamur berfilamen (seperti Fusarium atau Aspergillus) ditandai dengan tepi lesi yang ireguler menyerupai bulu burung (feathery margins), tekstur lesi yang tampak kering, kemunculan lesi satelit, serta hipopion yang pekat dan sulit bergerak (immobile) (Riordan-Eva & Augsburger, 2017; Salmon, 2020). Selain keratitis jamur, etiologi infeksi lain yang wajib dipertimbangkan dalam diagnosis banding adalah ulkus kornea viral, khususnya akibat Herpes Simplex Virus (HSV). Berbeda dengan infeksi bakteri yang memicu nyeri hebat, keratitis HSV sering kali ditandai dengan penurunan sensibilitas kornea (hipestesi kornea) akibat sifat neurotropik virus yang merusak ujung saraf trigeminus. Pada pemeriksaan slit-lamp dengan pewarnaan fluoresin, keratitis viral fase awal memiliki gambaran patognomonik berupa ulkus dendritik (bercabang dengan terminal bulbs) atau ulkus geografik, bukan berupa infiltrat supuratif berbatas tegas seperti pada keratitis bakteri. Mengingat pada pasien ini terdapat riwayat trauma "kelilipan" yang progresif menjadi bercak putih disertai nyeri akut, etiologi viral dapat dikesampingkan (Ilyas & Yulianti, 2019; Riordan-Eva & Augsburger, 2017). Diagnosis banding infeksius lainnya adalah keratitis Acanthamoeba, suatu parasit protozoa. Kasus ini khas pada pasien dengan riwayat penggunaan lensa kontak atau paparan air yang terkontaminasi (seperti berenang atau mencuci wajah dengan air tidak bersih). Tanda klinis klasik dari keratitis Acanthamoeba adalah keluhan nyeri yang sangat hebat dan tidak sebanding dengan temuan klinis di awal penyakit (pain out of proportion), serta terbentuknya lesi berbentuk cincin (ring infiltrate) pada stroma kornea pada stadium lanjut. Karena pasien tidak memiliki riwayat penggunaan lensa kontak dan gambaran klinis lesi tidak menyerupai ring infiltrate, etiologi protozoa ini kurang relevan pada kasus ini (American Academy of Ophthalmology, 2023; Salmon, 2020). Selain etiologi infeksi, ulkus kornea non-infeksi (steril) seperti keratitis marginal juga perlu dipertimbangkan. Ulkus steril umumnya dimediasi oleh reaksi imunologis (hipersensitivitas tipe III dan IV) terhadap eksotoksin Staphylococcus pada pasien dengan riwayat blefaritis kronis. Lokasi lesi pada keratitis marginal khas berada di daerah perifer (dekat limbus) dan dipisahkan oleh area kornea yang jernih (clear zone), berbeda dengan ulkus kornea infeksi sentral/parasentral yang progresif merusak aksis visual seperti pada pasien ini (American Academy of Ophthalmology, 2023; Riordan-Eva & Augsburger, 2017). Berdasarkan keseluruhan analisis klinis, progresivitas visus yang menurun drastis, serta ketiadaan tanda-tanda patognomonik dari etiologi jamur, virus maupun parasit, maka diagnosis kerja ulkus kornea bakteri pada pasien ini dapat ditegakkan.

Pendekatan Pemeriksaan Penunjang (Workup) Diagnostik. Walaupun penegakan diagnosis ulkus kornea sering kali berbasis temuan klinis slit-lamp, panduan oftalmologi modern mengharuskan adanya workup mikrobiologi, terutama untuk lesi di sentral, berukuran besar (>2 mm), atau yang melibatkan stroma dalam (Rhee et al., 2024). Pendekatan diagnostik yang komprehensif meliputi:

1. **Pewarnaan Fluoresin:** Zat warna fluoresin akan berikatan dengan area stroma yang kehilangan epitelnya, tampak berpendar hijau di bawah iluminasi filter cobalt blue. Hal ini mempermudah evaluasi luas defek epitel secara lebih akurat (American Academy of Ophthalmology, 2023; Riordan-Eva & Augsburger, 2017).

2. **Kerokan Kornea (Corneal Scraping):** Ini merupakan baku emas (gold standard). Setelah pemberian anestesi topikal (misal: Pantocaine 0.5%), dasar dan tepi infiltrat ulkus yang paling aktif dikerok menggunakan spatula Kimura atau tepi jarum 25G (American Academy of Ophthalmology, 2023; Rhee et al., 2024).
3. **Pengecatan Mikroskopis (Smear):** Pewarnaan Gram memberikan panduan cepat untuk menentukan etiologi bakteri Gram-positif atau Gram-negatif, sehingga memandu modifikasi terapi empiris (Rhee et al., 2024). Pewarnaan KOH 10% dilakukan sebagai evaluasi cepat untuk mendeteksi keberadaan hifa atau pseudohifa jamur (Riordan-Eva & Augsburger, 2017).
4. **Kultur dan Uji Sensitivitas:** Sampel kerokan diinokulasi ke dalam media Agar Darah (untuk bakteri aerob dominan), Agar Coklat (untuk bakteri sulit tumbuh seperti Haemophilus atau Neisseria), dan Sabouraud Dextrose Agar (SDA) untuk jamur. Uji sensitivitas antibiotik mutlak diperlukan untuk mencegah kegagalan terapi akibat resistensi antimikroba yang semakin tinggi (Rhee et al., 2024; Riordan-Eva & Augsburger, 2017).

Tata Laksana Medikamentosa. Manajemen ulkus kornea bakteri tidak boleh ditunda. Terapi antibiotik empiris spektrum luas harus diinisiasi secepatnya sesaat setelah sampel kerokan kornea diambil, tanpa menunggu hasil kultur tumbuh (Austin et al., 2017; Rhee et al., 2024). Pada pasien ini, diberikan rejimen medikamentosa yang komprehensif:

1. **Antibiotik Topikal Monoterapi (Levofloxacin):** Cendo LFX (Levofloxacin) tetes mata diberikan sebagai garis pertahanan pertama. Levofloxacin adalah fluorokuinolon generasi ketiga yang bekerja menghambat DNA gyrase dan topoisomerase IV bakteri, sehingga memblokir replikasi DNA. Obat ini direkomendasikan secara luas sebagai monoterapi pada ulkus derajat ringan-sedang karena sifat lipofilik dan hidrofiliknya yang seimbang, memungkinkan penetrasi sangat baik menembus epitel utuh maupun stroma kornea. Obat ini memiliki cakupan spektrum luas terhadap Gram-positif maupun Gram-negatif (Rhee et al., 2024; Byrd et al., 2024).
2. **Antibiotik Topikal Kombinasi (Gentamicin):** Penambahan Gentamicin topikal, suatu aminoglikosida yang bekerja pada subunit ribosom 30S untuk menghambat sintesis protein, diindikasikan untuk memberikan proteksi ganda (dual coverage). Aminoglikosida sangat poten membasmi bakteri Gram-negatif agresif seperti P. aeruginosa. Kombinasi pabrikan ini sering digunakan di faskes sekunder bila ketersediaan antibiotik fortified (antibiotik tetes mata racikan konsentrasi tinggi seperti Cefazolin 5% dan Tobramycin 1.4%) tidak tersedia (Rhee et al., 2024; Salmon, 2020).
3. **Antibiotik Sistemik (Ciprofloxacin):** Kornea adalah jaringan avaskular, sehingga obat sistemik sulit menembus ke dalam stroma pada konsentrasi yang bersifat terapeutik. Oleh karena itu, pengobatan ulkus kornea murni mengandalkan rute topikal. Ciprofloxacin oral pada pasien ini memiliki peran profilaksis atau terapeutik sekunder untuk indikasi khusus, seperti mencegah invasi mikroba apabila curiga terdapat penipisan kornea drastis yang mengancam perforasi, skleritis sekunder, atau keterlibatan jaringan sistemik lainnya (Ilyas & Yulianti, 2019).
4. **Terapi Suportif (Air Mata Buatan / Artificial Tears):** Cendo Cenfresh diberikan untuk melubrikasi permukaan okular. Terapi ini esensial untuk membilas sisa-sisa sel nekrotik dan eksotoksin, menurunkan konsentrasi mediator inflamasi lokal, serta mengurangi toksisitas epitel akibat pemakaian antibiotik topikal intensif. Lingkungan yang lembap mempercepat migrasi epitel basal untuk menutup defek (re-epitelisasi) (Rhee et al., 2024).
5. **Penggunaan Sikloplegik & Analgesik:** Ulkus kornea sering memicu refleks spasme otot siliaris dan sfingter iris (iritis sekunder), yang menyebabkan nyeri alis dan mata yang berdenyut hebat. Natrium Diklofenak oral diberikan untuk mengontrol nyeri dan inflamasi. Berdasarkan panduan klinis standar, sangat disarankan untuk menambahkan tetes mata

sikloplegik (seperti sulfas atropin 1% atau siklopentolat) guna merelaksasi otot yang spasme sehingga nyeri mereda secara dramatis, serta meminimalisasi risiko komplikasi sinekia posterior (perlengketan iris ke lensa) (American Academy of Ophthalmology, 2023 ; Riordan-Eva & Augsburger, 2017).

6. **Peran Kortikosteroid:** Pada kasus pasien ini, pemberian kortikosteroid topikal dihindari pada fase akut. Secara klinis, steroid memang dapat menekan reaksi radang dan mencegah sikatriks tebal, namun penggunaannya di awal infeksi berisiko menghambat re-epitelisasi, meningkatkan aktivasi kolagenase (yang mempercepat perforasi), dan memperburuk infeksi. Steroid baru dipertimbangkan oleh dokter spesialis mata apabila perbaikan klinis telah tampak (sterilisasi bakteri telah tercapai) untuk memperbaiki luaran tajam penglihatan (Srinivasan et al., 2012; Ung et al., 2020).

Prognosis dan Komplikasi. Prognosis tajam penglihatan (quo ad functionam) pada keratitis bakteri ditentukan oleh ukuran awal ulkus, lokasi lesi relatif terhadap aksis visual, dan kedalaman kerusakan stroma (Ting et al., 2021). Penurunan visus pada pasien ini mencapai 6/120, menandakan bahwa proses peradangan dan pembentukan infiltrat telah berada tepat pada, atau menutupi, jalur masuknya cahaya (aksis visual). Kornea yang meradang kehilangan struktur kisi-kisi kolagen teraturnya. Meskipun patogen penyebab nantinya sukses dieradikasi, area nekrosis stroma tidak akan bergenerasi menjadi jaringan bening, melainkan digantikan oleh jaringan kolagen ireguler (fibrosis). Hal ini bermanifestasi permanen sebagai sikatriks kornea (makula atau leukoma) (American Academy of Ophthalmology, 2023; Riordan-Eva & Augsburger, 2017). Oleh karena itu, fungsi penglihatan pasien pada mata kiri berisiko tinggi untuk tidak dapat pulih seutuhnya. Jika terapi terlambat atau gagal, ulkus dapat berlanjut menjadi komplikasi yang lebih destruktif, seperti descemetocele (penipisan kornea hingga hanya menyisakan membran Descemet), perforasi kornea (kebocoran bilik mata depan), endoftalmitis (infeksi supuratif bola mata internal), hingga phthisis bulbi atau hilangnya fungsi anatomi mata seutuhnya (American Academy of Ophthalmology, 2023). Kasus ini mendemonstrasikan secara nyata bahwa trauma ringan pada bola mata dapat memicu kaskade kerusakan penglihatan yang fatal jika intervensi klinis yang memadai tidak segera dilaksanakan (Whitcher et al., 2001).

KESIMPULAN

Ulkus kornea bakteri merupakan ancaman serius bagi kesehatan mata global maupun nasional dengan tingkat morbiditas visual yang tinggi. Secara epidemiologis, kondisi ini merupakan penyebab kebutaan keempat terbanyak di dunia menurut WHO, dengan perbedaan insidensi yang mencolok antara negara maju dan berkembang. Di Indonesia, prevalensi kekeruhan kornea yang tinggi, sebagaimana dilaporkan Riskesdas, sangat dipengaruhi oleh faktor sosioekonomi, terutama pada populasi pekerja agrikultur yang rentan terhadap trauma mata. Secara patofisiologis, infeksi bakteri pada kornea jarang terjadi pada epitel yang intak, melainkan mutlak memerlukan adanya faktor predisposisi yang merusak barier pertahanan mata. Faktor-faktor tersebut, mulai dari trauma mekanis, penggunaan lensa kontak, penyakit permukaan mata, penggunaan kortikosteroid irasional, hingga kondisi sistemik seperti diabetes melitus, menjadi pintu masuk bagi invasi bakteri dan progresi penyakit ke arah destruksi stroma yang lebih dalam.

Berdasarkan hasil pemaparan laporan kasus, analisis klinis, dan tinjauan pustaka, diagnosis ulkus kornea bakteri pada pasien laki-laki berusia 46 tahun di RSUD Kabupaten Bekasi berhasil ditegakkan melalui konfirmasi onset gejala yang akut, lakrimasi, nyeri hebat, serta temuan pemeriksaan segmen anterior berupa defek epitel dengan infiltrat supuratif stroma. Kondisi emergensi ini dipicu oleh trauma minor berupa sensasi "kelilipan" yang merusak barier anatomis epitel kornea, sehingga memfasilitasi perlekatan bakteri patogen pada kolagen stroma. Secara molekuler, invasi ini memicu kaskade inflamasi di mana pelepasan enzim proteolitik dan Matrix Metalloproteinases (MMPs) dari sel imun pejamu menyebabkan kerusakan masif berupa stromal melting. Karakteristik progresivitas yang

cepat, morfologi lesi supuratif yang berbatas tegas, serta ketiadaan tanda patognomonik khas lainnya secara klinis menyingkirkan diagnosis banding keratitis jamur, viral (HSV), parasit (Acanthamoeba), maupun ulkus steril. Meskipun pendekatan ideal tetap memerlukan workup mikrobiologi definitif melalui kerokan kornea dan kultur.

Sebagai langkah penanganan awal, tata laksana medikamentosa agresif yang diberikan dinilai sangat rasional. Kombinasi antibiotik topikal Levofloxacin dan Gentamicin memberikan cakupan ganda (dual coverage) yang adekuat dalam mengeradikasi patogen destruktif, didukung oleh terapi suportif berupa air mata buatan untuk memfasilitasi re-epitelisasi dan analgesik oral guna meredakan nyeri akibat iritis sekunder. Meskipun infeksi dapat diatasi dengan prognosis quo ad vitam dan sanam yang bonam, prognosis penglihatan (quo ad functionam) pasien dinilai ad malam. Hal ini dikarenakan tajam penglihatan telah menurun drastis menjadi 6/120 akibat keterlibatan aksis visual, di mana resolusi inflamasi stroma pada akhirnya akan digantikan oleh jaringan fibrosis (sikatriks kornea) permanen yang terus menghalangi transmisi cahaya. Oleh karena itu, penting untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap keluhan mata sekecil apapun, terutama setelah trauma ringan, serta mendorong pasien untuk segera mencari pertolongan medis. Edukasi mengenai higiene mata, penggunaan obat yang tepat, serta kepatuhan terhadap terapi merupakan faktor penting dalam mencegah terjadinya ulkus kornea dan memperbaiki luaran klinis pasien.

DAFTAR RUJUKAN

American Academy of Ophthalmology. (2023). *Basic and clinical science course (BCSC): Section 8: External disease and cornea*. American Academy of Ophthalmology.

Austin, A., Lietman, T., & Rose-Nussbaumer, J. (2017). Update on the management of infectious keratitis. *Ophthalmology, 124*(11), 1678–1689.

Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. (2013). *Riset kesehatan dasar (Riskesdas) 2013*. Kementerian Kesehatan RI.

Byrd, L. B., Gurnani, B., & Martin, N. (2024). Corneal ulcer. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Cabrera-Aguas, M., Khoo, P., & Watson, S. L. (2022). Infectious keratitis: A review. *Clinical & Experimental Ophthalmology, 50*(5), 543–562.

Ilyas, S., & Yulianti, S. R. (2019). *Ilmu penyakit mata* (5th ed.). Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Resti, D., Vitresia, H., Anggraini, F. T., Hidayat, M., & Sauma, E. (2023). Gambaran faktor risiko pada pasien ulkus kornea infeksi dan derajat keparahan di poliklinik mata RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2020–2022. *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia, 4*(4), 241–247.

Rhee, M. K., Ahmad, S., Amescua, G., et al. (2024). Bacterial keratitis preferred practice pattern®. *Ophthalmology, 131*(4), P87–P133.

Riordan-Eva, P., & Augsburger, J. J. (2017). *Vaughan & Asbury's general ophthalmology* (19th ed.). McGraw-Hill Education.

Salmon, J. F. (2020). *Kanski's clinical ophthalmology: A systematic approach* (9th ed.). Elsevier.

Sharma, S., Das, S., Vaddavalli, P. K., et al. (2020). Bacterial keratitis: Clinical, microbiological, and therapeutic considerations. *Indian Journal of Ophthalmology, 68*(1), 58–66.

Srinivasan, M., Mascarenhas, J., Rajaraman, R., et al. (2012). The Steroids for Corneal Ulcers Trial (SCUT). *Archives of Ophthalmology, 130*(2), 143–150.

Ting, D. S. J., Ho, C. S., Deshmukh, R., et al. (2021). Risk factors, clinical outcomes, and prognostic factors of bacterial keratitis: The Nottingham Infectious Keratitis Study. *Frontiers in Medicine, 8*, 715118.

Ung, L., Bispo, P. J. M., Shanbhag, S. S., et al. (2020). The infectious keratitis landscape: Empirical therapy, resistance, and the future of diagnosis and treatment. *Ophthalmology, 127*(4), 444–453.

Whitcher, J. P., Srinivasan, M., & Upadhyay, M. P. (2001). Corneal blindness: A global perspective. *Bulletin of the World Health Organization, 79*(3), 214–221.