

CASE REPORT

Trauma Kimia Okuli *Roper-Hall* Derajat IV Bilateral

Purjanto Tepo Utomo¹, Amanda Nur Shinta P¹, Banuaji Dibyasakti¹, Nikolaus Erik Darmawan¹, Agus Supartoto¹

¹Departemen Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan
Universitas Gadjah Mada – RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta
Email: tepoutomo@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan : Trauma kimia okuli merupakan kasus emergensi dan membutuhkan penanganan segera. Trauma ini sering disebabkan berbagai kausa seperti kecelakaan kerja hingga penganiayaan. Tujuan utama terapi adalah meminimalisir kerusakan permukaan bola mata serta mengembalikan anatomi dan fisiologi mata

Presentasi kasus : Pria berusia 31 tahun dengan keluhan utama kedua mata tidak dapat melihat akibat disiram cairan dua hari sebelumnya. Pemeriksaan oftalmologis menunjukkan VOD LP , VOS HM , palpebra ODS spasme dengan combustio grade III, konjungtiva ODS kemosis dengan limbal iskemia 360 derajat, simblefaron pada kantung lateral , kornea ODS keruh. Pasien mendapatkan perawatan selama 33 hari.

Kesimpulan : Trauma kimia okuli derajat berat memiliki prognosis visual yang buruk terlepas dari tatalaksana yang sudah dilakukan karena rusaknya sel punca limbal dan kejadian ikutanannya.

Kata kunci : trauma kimia okuli

ABSTRACT

Introduction : Ocular Chemical Trauma is an emergency case and need immediate treatment . The causes vary from work accident to abuse. Treatment is aimed to minimalize surface abbration and preserve eye normal anatomy and physiology.

Case Presentation : A 31-year-old man presented with bilateral vision loss with history of unknown liquid exposure to both eyes 2 days prior. Visual acuity was light perception on the right eye and hand movement on the left eye. Ophtalmologic examination presents bilateral palpebral spasms with 3rd grade combustio, bilateral conjunctival chemosis with 360 degree limbal ischemia, lateral canthus symblepharon and bilateral corneal haze. The patient was hospitalized for 33 days.

Conclusion : Ocular chemical trauma has a poor visual outcome despite an extensive treatment due to damaged limbal stem cell and the following deterioration sequelae.

Keywords : ocular chemical trauma

PENDAHULUAN

Luka bakar kimia pada mata biasa terjadi mengikuti paparan bahan korosif yang secara tidak sengaja

mengenai mata atau jaringan periokular. Trauma kimia okuli merupakan kasus emergensi dan membutuhkan penanganan

segera, evaluasi serta perawatan yang intensif.¹

Trauma ini sering terjadi pada laki-laki dengan rentang usia 20 sampai 40 tahun yang bekerja di pabrik industri atau laboratorium kimia. Trauma ini pun dapat terjadi di dalam rumah atau dalam kasus kriminalitas/ penganiayaan. Di Jerman, 73% kasus berkaitan dengan kecelakaan kerja dalam bidang agrikultur, kimia dan industri mekanika.^{1,2}

Presentasi khas pada trauma kimia adalah nyeri mendadak yang hebat, epifora dan blefarospasme. Pada trauma kimia alkali, pasien dapat mengalami kerusakan intraokular yang ireversibel dalam 5-15 menit. Trauma asam cenderung lebih ringan derajat keparahannya. Asam menyebabkan koagulasi epitel yang menghambat penetrasi zat asam ke lapisan yang lebih dalam. Kontraksi kornea dan sklera dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraokular karena fibrosis pada anyaman trabekulum dan debris inflamasi yang terjebak di antaranya.¹ Inflamasi konjungtiva dan rusaknya sel goblet dapat menyebabkan mata kering, pembentukan jaringan parut dan kontraktur forniks.^{1, 3, 4, 5}

Tujuan utama terapi pada trauma kimia okuli adalah untuk meminimalisir kerusakan pada permukaan bola mata dan secara optimal mengembalikan struktur anatomi permukaan bola mata dan fungsi visual. Manajemen trauma kimia mata terdiri dari terapi medikamentosa dan pembedahan. Terapi medikamentosa terdiri dari terapi emergensi, terapi fase akut, terapi anti inflamasi, terapi untuk tekanan intraokular dan pencegahan kejadian ikutan.⁶

PRESENTASI KASUS

Pasien Tuan UA, 31 tahun, datang dirujuk dari RS daerah pada tanggal 26 Oktober 2015 dengan keluhan kedua mata tidak bisa melihat akibat disiram cairan oleh orang tidak dikenal. Kejadian tersebut terjadi 2 hari sebelumnya ketika pasien sedang menaiki sepeda motor di jalan raya. Setelah tersiram cairan keras tersebut,

pasien langsung terjatuh dari motornya. Pasien sadar tanpa ada episode pingsan, tidak ada mual dan muntah. Pasien dibawa ke UGD beberapa saat setelah kejadian dan didiagnosa dengan ODS Trauma kimia grade IV dan mendapatkan terapi oksitetrasiklin EO 3XODS, sulfas atropin 1% ED 2xODS, injeksi ceftriaxon 1 gr/12 jam IV dan injeksi metilprednisolon 125 mg/12 jam IV. Pasien dirawat di Semarang selama 2 hari lalu dirujuk ke RSUP Dr. Sardjito.

Pasien datang dalam keadaan umum lemah dan skor GCS E4V5M6. Survei primer tidak menunjukkan tanda kegawatan. Survei sekunder dilakukan oleh tim dari bedah plastik dengan penilaian *combustio grade II 19%* dan *grade III 2%* ec. trauma kimia.

Berdasarkan riwayat penyakit dahulu, tidak dijumpai adanya riwayat kelainan sistemik seperti hipertensi dan diabetes melitus. Pasien juga menyangkal memiliki riwayat penyakit infeksi mata maupun sistemik.

Pada pemeriksaan oftalmologis, didapatkan VOD LP, VOS HM, palpebra ODS spasme dengan *combustio grade III*, konjungtiva ODS kemosis dengan limbal iskemia 360 derajat dan simblefaron pada kantung lateral, kornea ODS keruh. Pemeriksaan pH permukaan mata ODS didapatkan pH 8,0. Kamera okuli anterior dan struktur intraokuler tidak dapat dinilai karena kornea yang keruh. Tekanan intraokuler ODS dengan palpasi normal. Gerakan bola mata ODS terbatas ke segala arah.



Gambar 1. Hari perawatan ke-1

Pasien didiagnosis dengan trauma kimia okuli derajat IV oleh dokter spesialis mata. Pasien mendapatkan tindakan darurat berupa irigasi dengan larutan Ringer Lactat sampai pH normal kembali (pH 7,3) dibandingkan dengan pH permukaan mata sebelumnya yaitu pH 8,0.

Pasien kemudian dirawat di *Burn Unit* RSUP Dr. Sardjito selama dua puluh tiga hari oleh bagian mata dan bedah plastik. Hari pertama pasien mendapatkan terapi injeksi Metilprednisolon IV 125 mg/12 jam, injeksi Ceftriaxone IV 1 gram/12 jam, tetes mata Sulfas Atropin 1% 1 gtt/8 jam dan salep mata oksitetrasiklin 3xODS dan rawat luka dengan Salep Kloramfenikol topikal 20 mg dan cairan 3000 cc/24 jam.

Di hari perawatan kedua pasien mendapatkan terapi tambahan tetes mata prednisolone asetat 5 mg, polimiksin B sulfat 10.000 IU, neomisin sulfat 5 mg 1gtt/6 jam dan tetes mata ofloksasin 3 mg 1 gtt/8 jam serta penambahan terapi cairan menjadi 3500 cc/24 jam dan mobilisasi duduk.

Di hari perawatan ketiga, terapi ditambah dengan tetes mata natrium klorida 4,4 mg, kalium klorida 1,8 mg 1 gtt/jam, Vitamin C 1000 mg/12 jam dan luka combustio sudah mulai membaik

dengan penilaian ulang dari sejawat bedah plastik menjadi combustio *grade* II 14% dan *grade* III 2%.

Injeksi metilprednisolon dihentikan pada hari perawatan keempat dan dilanjutkan dengan sediaan oral 16 mg 2-2-0. Terapi dari bedah plastik pada hari keempat ialah rawat luka dengan Salep Kloramfenikol topikal 20 mg dan cairan 4000 cc/24 jam serta mobilisasi jalan.

Di hari kelima tampak simblefaron semakin ekstensif, namun kornea OS semakin jernih. Pupil tampak bulat, diameter 5 mm, RC -/-, lensa tampak keruh, bilik mata depan dalam.



Gambar 2. OD iskemia limbal total dengan kekeruhan kornea (*Roper-Hall* derajat IV)

Pada hari ketujuh perawatan, didapatkan lagofthalmos pada kedua mata, spasme palpebra mulai berkurang, iskemia limbus total, simblefaron, kornea OS edema ringan, bilik mata depan OS kesan dalam, pupil bulat, diameter 5 mm RC+/, OS lensa keruh, struktur intraokuler OD tidak dapat dinilai karena kornea keruh. Tekanan intraokuler ODS dengan palpasi normal. Gerakan bola mata ODS terbatas ke segala arah. Rawat luka dengan Salep Kloramfenikol topikal 20 mg dan *wound gel*, terapi cairan menjadi 4100 cc/24 jam, infus aminofluid serta mobilisasi jalan.



Gambar 3. OS iskemia limbal total dengan kekeruhan kornea (Roper-Hall derajat IV)

Pada hari kesembilan perawatan, didapatkan vaskularisasi pada konjungtiva mata kiri dan simblefaron pada kantung lateral serta pendangkalan forniks OD. Hasil kultur darah pada hari perawatan kesepuluh menunjukkan adanya pertumbuhan *Acitenobacter baumannii* yang terbukti sensitif terhadap antibiotik: ampicillin/sulbactam, piperacillin/tazobactam, meropenem, amikacin, gentamicin, ciprofloxacin, tigecycline, trimetoprim/sulfametoxazole. Kemudian antibiotik ceftriaxone 1 gr/12 jam intravena diganti dengan cotrimoxazole 960 mg/12 jam. Pada hari kelima belas, simblefaron ODS meluas ke kantung lateral dan forniks superior. Pasien direncanakan untuk debridemen sampai dengan (*Split Thickness Skin Graft*) STSG oleh bedah plastik.

Di hari perawatan ke dua puluh satu, metilprednisolon oral diturunkan dosis menjadi 8 mg 2-1-0, tetes mata prednisolone asetat 5 mg, polimiksin B sulfat 10.000 IU, neomisin sulfat 5 mg dihentikan, Vitamin C diturunkan dosisnya menjadi 500mg/24 jam. Kemudian pasien keluar dari *Burn Unit* pada hari perawatan ke tiga puluh tiga atas permintaan sendiri (APS) sehingga terjadi *lost to follow-up* terhadap pasien

Tiga bulan pasca pasien APS dari *Burn Unit*, pasien kembali datang kontrol ke poliklinik RSUP Dr. Sardjito untuk tindakan debridemen, *Split Thickness Skin Graft* (STSG), *Full Thickness Skin Graft* (FTSG) oleh bedah plastik. Pasien didiagnosis dengan *Vulnus Granulosum* di regio temporal dekstra, deltoid dekstra dan

thoraks anterior sinistra dan dilakukan tindakan operatif dari bedah plastik pada tanggal 24 Februari 2016. Pasien dirawat inap di bangsal Cendrawasih selama sepuluh hari. Selama perawatan post operasi pasien mendapatkan terapi injeksi ceftriaxon IV 1 gram/12 jam, injeksi ketorolac IV 30 mg/8 jam, cefadroxil 500 mg/8 jam, asam mefenamat 500 mg/8 jam dan Vitamin C tablet 750 mg 1 tab/24 jam.

Lima bulan pasien tidak kontrol ke RSUP Dr. Sardjito, pada bulan Juli 2016 pasien datang kembali ke poli mata dengan keluhan kelopak mata lengket dan sulit berkedip. Pemeriksaan oftalmologis menunjukkan hasil VOD LP, VOS LP, palpebra OD fusi palpebral total, lagofthalmos OS, konjungtiva OS hiperemis dengan simblefaron luas, kornea ODS tidak bisa dinilai dan TIODS normal dengan palpasi. Dilakukan pemeriksaan ultrasonografi pada kedua mata dengan hasil OD ptosis bulbi dan OS tidak ada kekeruhan vitreus, segmen posterior cukup baik.



Gambar 4. OS hari perawatan ke-7

Pasien direncanakan untuk prosedur ODS rekonstruksi palpebra, simblefarektomi, transplantasi membran amnion dan pemasangan *symblepharon ring* dengan *general anesthesia/GA*. Pada kedua mata dilakukan insisi pada margo palpebra dan pemisahan palpebra dari jaringan sekitarnya yang mengalami perlengketan dengan bulbus okuli (simblefarektomi) serta pemasangan *symblepharon ring* di akhir prosedur operasi. Pasien mendapatkan terapi post operasi injeksi tigesiklin IV 1 gram/12 jam,

injeksi ketorolac IV 30 mg/8 jam, injeksi ranitidin IV 150 mg/12 jam, salep mata tetrasiklin 2xODS.

Dua bulan kemudian pasien datang kembali dengan permintaan *symblepharon ring* untuk dilepaskan. Terjadi perlengketan kembali antara jaringan sekitar dengan *ring* yang dipasang. Pendangkalan soket pada mata kanan menyebabkan protrusi *ring*. Selain itu pasien juga kontrol ke poli bedah plastik dan direncanakan tindakan injeksi triamcinolone acetonide intralesional pada keloid post luka combutio. Dilakukan injeksi triamcinolone acetonide 40 mg intralesional pada regio buccal sinistra, antibrachii dekstra, antibrachii sinistra dan manus sinistra.

Dilakukan pelepasan *symblepharon ring* pada kedua mata dengan membebaskannya dari perlengketan dengan jaringan sekitar. Kemudian pasien dikelola dengan pengobatan salep mata kloramfenikol 1% 3xODS, tetes mata tetes mata ofloksasin 1 gtt/6 jam, ciprofloxacin tablet 500 mg/12 jam dan asam mefenamat 500 mg/8 jam. Pasien kemudian dirujuk ke RS lain untuk berkonsultasi mengenai kemungkinan dilakukannya pemasangan keratoprostesis pada mata kiri.



Gambar 5. Hari perawatan ke-14

DISKUSI

Trauma kimia okuli dibagi menjadi dua, yaitu yang disebabkan oleh asam dan alkali. Dalam kasus pasien ini, zat kimia yang menyebabkan luka bakar pada kedua mata memiliki pH alkali meskipun merupakan campuran dari berbagai zat kimia. Derajat keparahan trauma kimia ditentukan oleh beberapa faktor, yaitu karakteristik fisik dan kimiawi (terutama pH), reaktivitasnya terhadap jaringan (pK), konsentrasi, volume, temperatur, dan dampak kekuatannya.^{7, 8}

Trauma alkali pada mata menyebabkan rentetan beberapa proses yang rumit pada kornea dan sklera dimulai dengan destruksi komponen seluler (epitelium, keratosit, dan endotelium), hidrolisis glikosaminoglikan dan kerusakan matriks kolagen. Trauma pada sistem vaskuler interna dan eksterna mata menginduksi marginasi *polymorphonuclear lymphocyte* (PMN) dan diapedesis melalui dinding pembuluh darah. Beberapa sel inflamasi juga melewati dinding pembuluh darah konjungtiva dan episklera yang mengalami trauma. Selain itu, agen kemotaktik juga dilepaskan oleh jaringan yang rusak dan berdifusi keluar pembuluh darah sehingga menjadi stimulus lokomosi bagi PMN.⁹

Terdapat beberapa klasifikasi trauma luka bakar kimia okuli. Klasifikasi Roper-Hall, pertama kali diperkenalkan oleh Ballen dan pada pertengahan 1960 dan kemudian dimodifikasi oleh Roper-Hall. Klasifikasi ini mengelompokkan sesuai dengan luasnya kekeruhan kornea dan iskemia perilimbal (Tabel 1). Klasifikasi yang sama diajukan oleh Pfister berdasarkan variabel yang sama tetapi diklasifikasikan ke dalam nomenklatur ringan, ringan – sedang, sedang – berat, berat atau sangat berat.^{7, 10}

Tabel 1. Klasifikasi Roper-Hall tentang severitas luka bakar permukaan okular

Grade	Prognosis	Cornea	Limbal Ischemia
I	Good	Corneal epithelial damage	None
II	Good	Corneal haze, iris details visible	<1/3
III	Guarded	Total epithelial loss, stromal haze, iris details obscured	1/3 to ½
IV	Poor	Cornea opaque, iris and pupil obscured	>1/2

Klasifikasi selanjutnya oleh Dua melihat keterlibatan limbus dilihat dari pengecatan dengan fluoresin dan keterlibatan konjungtiva bulbi.¹¹

Tabel 2. Klasifikasi Dua tentang severitas luka bakar permukaan okular

Grade	Prognosis	Limbal involvement (clock hours)	Conjunctival Involvement (%)	Analogue Scale
I	Very Good	0	0	0/0
II	Good	≤3	≤30	0,1 to 3 / 1 to 29,9
III	Good	>3 to 6	>30 to 50	3.1 to 6 / 31 to 50
IV	Good to guarded	>6 to 9	>50 to 75	6.1 to 9 / 51 to 75
V	Guarded to poor	>9 to <12	>75 to <100	9.1 to 11.9 / 75.1 to 99,9
VI	Very poor	12 (Total limbus)	100 (Total conjunctiva)	12/100

Pada pemeriksaan oftalmologis, didapatkan VOD LP J/B, VOS HM B/B, palpebra ODS spasme dengan combutio *grade* III, konjungtiva ODS kemosis dengan limbal iskemia 360 derajat dan simblefaron pada kantung lateral, kornea ODS keruh. Kamera okuli anterior dan struktur intraokular tidak dapat dinilai karena kornea yang keruh. Tekanan intraokular ODS dengan palpasi normal. Gerakan bola mata ODS terbatas ke segala arah. Bila kita memakai klasifikasi Roper-Hall maka pasien ini akan diklasifikasikan ke dalam trauma kimia

okuli derajat IV dan bila kita menggunakan klasifikasi Dua, maka akan masuk ke dalam trauma kimia okuli derajat VI.

Prognosis luka bakar alkali tergantung dari luasnya permukaan bola mata yang mengalami kerusakan, derajat penetrasi intraokular dan konsentrasi serta sifat dari zat kimia tersebut. Dari kedua klasifikasi tersebut, kasus pasien ini memiliki prognosis yang buruk dan sangat buruk.¹⁰

McCulley mengelompokkan patofisiologi dan perjalanan penyakit trauma kimia okuli ke dalam empat fase klinis, yaitu: fase segera, fase akut (0–7 hari), fase perbaikan awal (7- 21 hari), dan fase perbaikan akhir (setelah 21 hari). Baradaran menyederhanakannya ke dalam tiga fase, yaitu fase segera, fase akut (<6 minggu), dan fase kronik (>6 minggu).^{1, 10}

Langkah awal dalam menangani trauma kimia okuli adalah dengan segera melakukan irigasi untuk membersihkan zat kimia penyebab. Cairan irigasi yang dipakai ialah *Ringer Lactate* (RL) atau *Balanced Salt Solution* (BSS). Netralisator baru seperti larutan amfoterik ini telah terbukti mengkoreksi pH lebih cepat daripada larutan irigasi lainnya. Larutan amfoterik juga bersifat hipertonis dan dapat mengkelasi asam dan basa secara non-spesifik dan reaktivitas eksotermik yang rendah.^{4, 12}

Pada laporan kasus ini, telah dilakukan irigasi menggunakan cairan Ringer Lactate dengan harapan akan membersihkan sisa bahan kimia yang mungkin masih tertinggal di permukaan okuler. Pemberian irigasi awal pada penderita trauma kimia okuli merupakan bagian penting dari penanganan awal, irigasi dapat dilakukan menggunakan cairan isotonis ataupun cairan ringer laktat dengan volume yang dapat mencapai 20 liter.¹

Menurut *Eslani, et al* penundaan tindakan irigasi dalam fase akut dapat memengaruhi *outcome* dari kondisi pasien. Irigasi ekstensif merupakan bagian tatalaksana awal dalam penanganan trauma kimia okuli, dan bertujuan untuk

membersihkan keseluruhan zat kimia yang masih tertinggal. Irigasi dilakukan tidak kurang dari 10 menit serta penggunaan Lensa Morgan dapat membantu dalam melakukan irigasi. Evaluasi pH permukaan ocular dapat dilakukan dengan menggunakan kertas lakmus dan dilakukan irigasi hingga mencapai pH 7,0.⁶ Pada laporan kasus tersebut, irigasi tetap dilakukan 2 hari setelah awitan terkena cairan untuk mengoptimalkan pH permukaan ocular menjadi pH 7,0.

Tujuan terapi fase akut adalah mengurangi inflamasi, mencegah kerusakan lanjutan epitel dan stroma, dan memicu re-epitelialisasi. Terapi standar pada trauma kimia okuli adalah pemberian antibiotik topikal maupun sistemik serta lubrikan yang frekuen. Pada pasien ini, kami memberikan antibiotik sistemik seftriakson intravena dengan dosis 1 gram/12 jam, antibiotik tetes mata ofloksasin 3 mg 1 gtt/8 jam, salep mata oksitetrasiklin dan lubrikan tetes mata natrium klorida 4,4 mg, kalium klorida 1,8 mg 1 gtt/ 30 menit.^{10, 13}

Kortikosteroid topikal berperan penting dalam mengontrol inflamasi akut dan mengurangi kerusakan permukaan bola mata akibat peradangan pasca trauma kimia. Kortikosteroid mengurangi sel inflamasi, dan menstabilkan sitoplasma neutrofil dan membran lisosom. Terapi topikal dimulai segera setelah trauma kimia terjadi dan dilanjutkan selama minimal 7 hari. Pada kasus trauma kimia berat, terapi kortikosteroid topikal diturunkan dosisnya perlahan dalam 2 minggu. Jika sudah terjadi epitelialisasi kornea, kortikosteroid topikal dapat digunakan lebih dari 2 minggu dengan tambahan asam askorbat untuk meminimalisir kerusakan inflamasi sekunder ke permukaan okuli. Kortikosteroid sistemik dapat dipertimbangkan untuk menurunkan inflamasi dengan efek samping lokal yang lebih ringan. Pasien mendapatkan terapi kortikosteroid melalui dua modalitas, yaitu kortikosteroid topikal dan sistemik.

Kortikosteroid topikal yang digunakan pada kasus ini adalah *Cendo Polipred* yang berisi prednisolone asetat 5 mg, polimiksin B sulfat 10.000 IU, neomisin sulfat 5 mg selama 3 minggu dengan dosis yang diturunkan. Sedangkan kortikosteroid sistemik yang diberikan adalah metilprednisolon IV 125 mg/12 jam selama 3 hari pertama dilanjutkan dengan metilprednisolon oral selama 19 hari dengan dosis yang diturunkan.^{2, 10, 14}

Askorbat, kofaktor esensial dalam proses penyembuhan luka, telah terbukti pada hewan coba berkurang kadarnya dalam aqueous humor (sebanyak dua per tiganya) pasca trauma kimia basa. Kadar yang rendah ini bertahan selama 30 hari pada trauma kimia berat. Sintesis kolagen terganggu dengan berkurangnya kadar askorbat persisten tersebut. Terapi kortikosteroid jangka panjang jika dibarengi dengan pemberian vitamin C tidak berasosiasi dengan peluruhan korneoskleria.

Pada kasus ini, pasien mendapatkan terapi kortikosteroid topikal dan sistemik dibarengi dengan vitamin C dosis tinggi.^{14,15}

Permukaan bola mata harus diinspeksi setiap hari untuk kemungkinan adanya pembentukan simblefaron. *Symblepharon ring* dapat dipasang pada forniks untuk mencegah terbentuknya simblefaron. Walaupun hal ini dapat mencegah terbentuknya simblefaron pada fase akut, tetapi terbentuknya sikatriks dalam fase kronik tidak dapat dicegah yang pada akhirnya akan menyebabkan terbentuknya jaringan parut dan perlengketan. Pada pasien ini, simblefaron ditemukan pada hari ke-3 pasca trauma kimia basa yang semakin lama semakin ekstensif. Dimana awalnya hanya didapatkan pada kantung lateral, pada hari ke-14 perawatan simblefaron terbentuk juga di forniks superior disertai pendangkalan forniks. Hal terpenting dalam keberhasilan rekonstruksi palpebra dan forniks adalah kontrol inflamasi pada permukaan okuler, yang berperan dalam

pembentukan sikatrik. Tindakan pembedahan direkomendasikan untuk ditunda selama mungkin untuk mencegah dilakukannya pembedahan pada mata yang “panas”. Atas dasar ini, pada pasien ini tidak dilakukan tindakan intervensi apapun selama fase akut. Dikhawatirkan respon inflamasi post operatif akan memperburuk kondisi dengan keluaran hasil operasi yang juga tidak terlalu signifikan pada derajat trauma kimia yang berat seperti ini.^{5, 16}

Pada laporan kasus tersebut, simblefarektomi dan pemasangan *symblepharon ring* dilakukan pada bulan kelima pasca awitan trauma. Hal ini memungkinkan reaksi inflamasi pasca operasi yang dialami pasien akan memperburuk kondisi jaringan okuler.

Defisiensi sel punca limbal adalah kejadian ikutan trauma kimia basa dengan konsekuensi terkait visus jangka panjang yang paling penting. Sel punca limbal yang sehat berfungsi sebagai pembatas bagi invasi jaringan konjungtiva ke kornea. Pada defisiensi sel punca limbal, jaringan konjungtiva bermigrasi ke bagian kornea sentral, yang disebut dengan konjungtivalisasi, tanda utama dari defisiensi sel punca limbal.

Kondisi yang terjadi pada pasien ini menyebabkan perkembangan jaringan okuler semakin memburuk sehingga terjadi simblefaron yang berulang dan semakin memberat. Jaringan okuler mengalami phtisis pada mata sebelah kanan. Sedangkan mata kiri mengalami kekeruhan kornea yang semakin hebat dengan neovaskularisasi di permukaan kornea. Upaya yang dilakukan telah mengalami kegagalan dengan tidak bisa mencegah kerusakan lebih lanjut.

Penelitian yang dilakukan oleh *Tandon, et al* melakukan penelitian dengan membandingkan terapi pada 2 kelompok trauma kimia okuli. Kelompok pertama mendapatkan terapi prednisolone asetat topikal 1% setiap 6 jam; ofloksasin 0,3% setiap 6 jam; natrium askorbat 10% setiap 4 jam, natrium sitrat 10% setiap 4 jam dan *preservative-free tear substitutes* setiap 2 jam; homatropine 2% 2x sehari dan

vitamin C 500 mg oral setiap 6 jam dengan terapi diberikan selama 2-4 minggu. Kelompok kedua mendapatkan semua terapi yang telah disebutkan dan ditambahkan tindakan transplantasi membran amniotik yang dilakukan dalam 2 hari sejak pasien masuk rumah sakit.¹⁷

Tindakan terapi tambahan berupa transplanatasi membran amniotik meningkatkan *outcome* bagi pasien trauma kimia okuli dengan keterlibatan limbal sebesar 50-75% atau Grade IV pada Klasifikasi Dua. Akan tetapi, pada pasien dengan trauma kimia okuli dengan keterlibatan limbal lebih dari 75% atau Grade V dan Grade VI berdasarkan Klasifikasi Dua, tidak didapatkan perbedaan bermakna berupa *outcome*. Hal ini kemungkinan disebabkan karena adanya inflamasi permukaan okular kronik yang memengaruhi kesuksesan tindakan transplantasi membran amniotik.¹⁷

Penelitian lain yang dapat dijadikan bahan perbandingan adalah penelitian yang dilakukan oleh *Eslani, et al*, yang melakukan penelitian untuk membandingkan terapi transplantasi membran amniotik dibandingkan dengan terapi medikamentosa. Penelitian tersebut dilakukan terkhusus pada populasi pasien dengan trauma kimia okuli derajat IV Roper-Hall. Terapi medikamentosa yang diberikan adalah antibiotik topikal kloramfenikol 0,5% 4x sehari; tetes kortikosteroid betamethasone 0,1% setiap 2 jam; siklopegik homatropine 2% 3x sehari, vitamin C oral 500 mg 4x sehari ; kapsul doksisisiklin 100 mg 2x sehari. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa transplantasi membran amniotik dan terapi medikamentosa tidak meningkatkan kecepatan epitelisasi korneal ataupun meningkatkan visus.¹⁸

Penelitian yang dilakukan oleh *Gupta, et al* dengan melakukan perbandingan prognosis pada klasifikasi Roper-Hall dibandingkan dengan klasifikasi Dua. Meskipun penelitian tersebut menunjukkan perbandingan dua klasifikasi, data yang disajikan

menunjukkan bagaimana pasien dengan *conjunctival damage 100%* memiliki prognosis yang jauh lebih buruk jika dibandingkan dengan keterlibatan konjunktiva 25% baik pada kelompok yang hanya mendapatkan terapi standar, maupun kelompok yang mendapatkan kombinasi terapi standar dan transplantasi membran amniotik. Indikator prognosis yang dinilai adalah laju epitelisasi, derajat kekeruhan kornea, waktu yang dibutuhkan untuk mengalami penyembuhan, vaskularisasi kornea, dan visus pasien.¹⁹

Berbagai perbandingan dari penelitian yang telah dilakukan menunjukkan kasus trauma kimia derajat IV Roper-Hall memiliki angka keberhasilan yang buruk meskipun dilakukan upaya dengan terapi medikamentosa maupun jika dikombinasikan dengan transplantasi membran amniotik. Penyebab kegagalan disebabkan oleh beberapa faktor seperti luas kerusakan, kecepatan dalam penanganan, komplikasi yang timbul, dll. Tindakan transplantasi kornea artifisial menjadi pilihan terapi jika terdapat kegagalan transplantasi kornea yang berulang atau bagi pasien dengan kegagalan sel punca limbal pada kasus trauma kimia okuli unilateral ataupun bilateral.²⁰

KESIMPULAN

Telah dilaporkan suatu kasus trauma kimia alkali Roper-Hall derajat IV bilateral. Tatalaksana yang dilakukan berupa terapi segera di IGD dengan irigasi RL, terapi medikamentosa fase akut dan terapi pembedahan penunjang serta medikamentosa fase kronis. Trauma kimia okuli, khususnya alkali memiliki konsekuensi kerusakan yang lebih berat dengan kejadian ikutan yang kompleks. Trauma kimia okuli derajat berat memiliki prognosis visual yang buruk terlepas dari tatalaksana yang sudah dilakukan, dikarenakan rusaknya sel punca limbal dan kejadian ikutannya meskipun telah dilakukan terapi medikamentosa maupun

dikombinasikan dengan transplantasi membran amniotik.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam pembuatan laporan kasus tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Singh P, Tyagi M, Kumar Y, Gupta K, Sharma P. Ocular chemical injuries and their management. *Oman journal of ophthalmology*. 2013;6(2):83.
2. Brodovsky SC, McCarty CA, Snibson G, Loughnan M, Sullivan L, Daniell M, et al. Management of alkali burns: an 11-year retrospective review. *Ophthalmology*. 2000;107(10):1829-1835.
3. Schrage N, Langefeld S, Zschocke J, Kuckelkorn R, Redbrake C, Reim M. Eye burns: an emergency and continuing problem. *Burns*. 2000;26(8):689-699; Fish R, Davidson RS. Management of ocular thermal and chemical injuries, including amniotic membrane therapy. *Current opinion in ophthalmology*. 2010;21(4):317-321.
4. Spector J, Fernandez WG. Chemical, thermal, and biological ocular exposures. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26(1):125-136.
5. Lin A, Patel N, Yoo D, DeMartelaere S, Bouchard C. Management of ocular conditions in the burn unit: thermal and chemical burns and Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Journal of burn care & research*. 2011;32(5):547-560.
6. Eslani M, Baradaran-Rafii A, Movahedan A, Djalilian AR. The ocular surface chemical burns. *Journal of ophthalmology*. 2014;2014.
7. Pfister RR. Chemical injuries of the eye. *Ophthalmology*. 1983;90(10):1246-1253.
8. Wagoner MD. Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. *Surv Ophthalmol*. 1997;41(4):275-313.
9. Pfister R, Haddox J, Dodson R, Harkins L. Alkali-burned collagen produces a locomotory and metabolic stimulant to neutrophils. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1987;28(2):295-304.
10. Baradaran-Rafii A, Eslani M, Haq Z, Shirzadeh E, Huvard MJ, Djalilian AR. Current and upcoming therapies for ocular surface chemical injuries. *The ocular surface*. 2017;15(1):48-64.
11. Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. *British Journal of Ophthalmology*. 2001;85(11):1379-1383.
12. Chau JP, Lee DT, Lo SH. A systematic review of methods of eye irrigation for adults and

- children with ocular chemical burns. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*. 2012;9(3):129-138; Shirzadeh E. Bilateral chemical burns of the cornea due to limewater: a specific case. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. 2013;15(1):11; Al-Moujahed A, Chodosh J. Outcomes of an algorithmic approach to treating mild ocular alkali burns. *JAMA ophthalmology*. 2015;133(10):1214-1216.
13. Hamill CE, Bozorg S, Chang H-YP, Lee H, Sayegh RR, Shukla AN, et al. Corneal alkali burns: a review of the literature and proposed protocol for evaluation and treatment. *Int Ophthalmol Clin*. 2013;53(4):185-194.
 14. Davis A, Ali Q, Aclimandos W, Hunter P. Topical steroid use in the treatment of ocular alkali burns. *British journal of ophthalmology*. 1997;81(9):732-734.
 15. Pfister RR, Haddox JL, Dodson RW, Germann VP. The effect of citrate and other compounds on PMN incubated in vitro: further studies on the site and mechanism of action of citrate. *Cornea*. 1984;3(4):240-249.
 16. Gregory DG. The ophthalmologic management of acute Stevens-Johnson syndrome. *The ocular surface*. 2008;6(2):87-95.
 17. Tandon R, Gupta N, Kalaivani M, Sharma N, Titiyal JS, Vajpayee RB. Amniotic membrane transplantation as an adjunct to medical therapy in acute ocular burns. *British Journal of Ophthalmology*. 2011;95(2):199-204.
 18. Eslani M, Baradaran-Rafii A, Cheung AY, Kurji KH, Hasani H, Djalilian AR, et al. Amniotic membrane transplantation in acute severe ocular chemical injury: a randomized clinical trial. *American journal of ophthalmology*. 2019;199:209-215.
 19. Gupta N, Kalaivani M, Tandon R. Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. *British journal of ophthalmology*. 2011;95(2):194-198.
 20. Zerbe BL, Belin MW, Ciolino JB, Group BTKS. Results from the multicenter Boston type 1 keratoprosthesis study. *Ophthalmology*. 2006;113(10):1779-1784. e1771; Hou JH, De La Cruz J, Djalilian AR. Outcomes of Boston keratoprosthesis implantation for failed keratoplasty after keratolimbal allograft. *Cornea*. 2012;31(12):1432-1435.