

**DEPARTEMEN ILMU KESEHATAN MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PADJADJARAN
PUSAT MATA NASIONAL RUMAH SAKIT MATA CICENDO
BANDUNG**

Bacaan Kepustakaan : Penatalaksanaan Trauma Kimia Alkali Pada Mata
Penyaji : Anisa Feby Arifani
Pembimbing : dr. Angga Fajriansyah, Sp.M

Telah diperiksa dan disetujui oleh
Pembimbing Unit Infeksi dan Imunologi

dr. Angga Fajriansyah, Sp.M

Jumat, 20 Oktober 2017

Pukul 07.00 WIB

PENATALAKSANAAN TRAUMA KIMIA ALKALI PADA MATA

ABSTRACT

Introduction: Chemical burns of the eye are the one of the most common eye injuries. A chemical injury of the eye presents an acute emergency and requires immediate evaluation and management. The extent of the ocular surface damaged is influenced by the type, temperature, volume, and pH of the corrosive substance and duration of exposure. Alkali burns are known to possess high pathological potential because of their inherent ability to lyse cell membranes and penetrates intraocular structures with devastating results. Alkali chemicals are lipophilic and penetrate cell membranes through saponification of membranes lipid. The sequelae of an ocular burn can be severe and particularly to manage. Chemical burns represents potentially blinding ocular injuries and constitute a true ocular emergency requiring immediate assessment and initiation of treatment.

Purpose: To report the management of chemical burns caused by alkali based on phases by clinical course of chemical ocular injury.

Case Report: A 13-year-old boy presented at the emergency department with blurred vision and pain because of chemical burn on the left eye since 1 weeks ago. The patient was accidentally exposed by a porcelain cleaner at school. Ophthalmologic examination obtained visual acuity for the right eye 1,0 and left eye was 0,16. Anterior segment examination revealed the left eye was blepharospasm, symblepharon on palpebra superior-inferior, ciliary injection, and corneal edema. pH measurement with pH strip was 7,5. Patient was diagnosed with alkali injury on the left eye. Patient's left eye was irrigated with physiologic saline solution until pH measurement with pH 7,0 and underwent releasement of the symblepharon. Patient was treated with combined topical eye drop antibiotic-corticosteroid, artificial tears, eye ointment, and vitamin C supplementation, and patient was recommended to control at pediatric ophthalmology 3 days later. At pediatric ophthalmology unit, ophthalmologic examination obtained visual acuity for left eye was 0,1. Anterior segment examination revealed the left eye was symblepharon conjungtiva tarsalis inferior, trichiasis palpebra inferior, entropion palpebra inferior, keratitis on left eye due to alkali injury. Patients was treated with symblepharectomy and epilation palpebra inferior on the left eye. Patient referred to infection and immunology unit 1 weeks later for surgical planning treatment.

Conclusion: Chemical burns can have devastating consequence for the ocular surface and periocular structures. The overall goal of treatment is restoration of the normal ocular surface anatomy which starts with intensive treatment in the beginning.

Keywords: chemical burns, alkali injury, treatment

I. Pendahuluan

Trauma okular kimia merupakan salah satu kejadian kegawatdaruratan pada mata yang memerlukan penanganan segera dan evaluasi intensif. Permasalahan utama yang biasa terjadi pada mata yaitu iritasi ringan sampai terjadinya destruksi pada permukaan epitel, opasifikasi kornea, penurunan tajam penglihatan, dan kebutaan. Trauma kimia pada mata dapat menyebabkan penurunan tajam penglihatan yang permanen dan mengancam kerusakan integritas struktural mata. Trauma kimia dapat disebabkan oleh trauma kimia asam atau trauma kimia basa. Gambaran klinis trauma kimia dapat dibagi menjadi beberapa fase, yaitu fase awal, fase akut, fase penyembuhan awal, dan fase penyembuhan lanjut.^{1,2}

Basa yang kuat dapat meningkatkan pH pada mata dan menyebabkan saponifikasi asam lemak sel membran serta disrupsi selular. Substansi dasar pada kimia alkali bersifat lipofilik dan dapat berpenetrasi lebih cepat kedalam mata dibandingkan dengan kimia asam. Akibat proses yang cepat ini sehingga pasien akan mengalami kerusakan intraokular dalam waktu kurang dari 15 menit dan penetrasi dapat berlanjut dalam waktu jangka panjang.²⁻⁴

Tujuan utama pada penanganan kasus trauma kimia yaitu untuk mengembalikan kejernihan kornea dan struktur anatomi permukaan okular agar tidak terjadi inflamasi yang bersifat progresif.⁴⁻⁷

Laporan kasus ini akan memaparkan kasus penanganan trauma kimia alkali yang disesuaikan dengan derajat keterlibatan struktur okular dan perjalanan klinis pasien.

II. Laporan Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 13 tahun datang diantar orang tuanya ke IGD RS Mata Cicendo pada tanggal 15 September 2017 dengan keluhan utama mata kiri buram disertai nyeri karena terkena cairan pembersih lantai saat di sekolah sejak 1 minggu SMRS. Pada saat setelah kejadian pasien langsung datang ke klinik setempat dan dilakukan irigasi pada mata kiri. Dua hari kemudian pasien berobat ke Dokter Spesialis Mata setempat dan diberikan obat tetes mata Levofloxacin, salep mata Gentamicin, dan salep gel mata Vitamin A, kemudian pasien dirujuk ke RS Mata Cicendo karena belum ada perbaikan. Pemeriksaan fisik di IGD RS Mata Cicendo ditemukan tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan oftalmologis pada mata kanan didapatkan tajam penglihatan 1,0 dan mata kiri 0,16. Pemeriksaan palpasi tekanan intraokular mata kanan dan kiri normal, kedudukan bola mata orthotropia, dan gerak bola mata baik ke segala arah. Segmen anterior mata kanan lain-lain dalam batas normal. Segmen anterior mata kiri didapatkan blefarospasme, simblefaron pada palpebra superior dan inferior (arah jam 5-7), injeksi siliar, kornea terdapat edema, bilik mata depan Van Herick grade III, *flare* dan *cell* sulit dinilai, pupil bulat, reflek cahaya (+), tidak didapatkan sinekia, dan lensa kesan jernih. Pemeriksaan pH permukaan okular mata kiri 7,5. Pasien didiagnosis dengan trauma kimia basa OS. Pasien dilakukan tatalaksana di IGD dengan pelepasan simblefaron, irigasi dengan NaCl 0,9 % 5 kolf dengan pH permukaan okular akhir 7,0, tobramycin-deksametason tetes mata 6xOS, tetes airmata buatan 6xOS dan 4xOS, hidrokortison-kloramfenikol salep

mata 3xOS, dan vitamin C 2x500 mg p.o. Pasien disarankan untuk kontrol ke poli pediatrik oftalmologi tiga hari yang akan datang.

Pasien kontrol ke poli pediatrik oftalmologi pada tanggal 18 September 2017 dengan keluhan nyeri mata kiri berkurang dan sedikit bertambah buram. Pemeriksaan oftalmologis visus mata kiri 0,15, palpasi tekanan bola mata kanan dan kiri baik, kedudukan bola mata kanan dan kiri ortotropia, gerak bola mata baik ke segala arah, segmen anterior mata kiri blefarospasme minimal, trikiasis palpebra inferior, simblefaron palpebra inferior minimal, injeksi siliaris, kornea terdapat edema, bilik mata depan kesan sedang, pupil bulat, dan lensa sulit dinilai. Pasien didiagnosis dengan trauma kimia basa OS. Pasien diberikan terapi yang sama dengan observasi simblefaron palpebra inferior.

Pasien kontrol ke poli pediatrik oftalmologi pada tanggal 22 September 2017 dengan keluhan yang sama. Pemeriksaan oftalmologis visus mata kiri 0,1, palpasi tekanan bola mata kanan dan kiri baik, kedudukan bola mata kanan dan kiri ortotropia, gerak bola mata baik ke segala arah, segmen anterior mata kiri hiperemis pada konjungtiva tarsalis superior, entropion palpebra inferior, trikiasis palpebra inferior disertai pemendekan forniks di medial dan lateral, injeksi siliar, edema pada kornea, tes fluorescein +, abrasi kornea, infiltrat kornea, bilik mata depan kesan sedang, pupil bulat, dan lensa sulit dinilai. Pasien dilakukan penatalaksanaan simblefarektomi dan epilasi silia palpebra inferior OS di IGD RS Mata Cicendo dan diberikan terapi yang sama.

Pasien kontrol ke poli pediatrik oftalmologi pada tanggal 28 September 2017 dengan keluhan mata kiri merah berkurang, nyeri berkurang, dan pandangan mata kiri sedikit lebih jelas. Pemeriksaan oftalmologis visus mata kiri 0,2, palpasi tekanan bola mata kanan dan kiri baik, kedudukan bola mata kanan dan kiri ortotropia, gerak bola mata baik ke segala arah. Segmen anterior mata kiri didapatkan lakrimasi, trikiasis, tidak terdapat simblefaron, injeksi siliar, edema pada kornea, KPS +, bilik mata depan kesan sedang, kesan tidak terdapat *flare* dan *cell*, lensa jernih. Pasien didiagnosis dengan trauma kimia basa OS dan entropion palpebra inferior OS. Pasien diberikan terapi yang sama dan disarankan datang ke poli infeksi dan imunologi untuk dikonsultasikan rencanakan tindakan cangkok membran amnion mata kiri.

Pasien kontrol ke poli pediatrik oftalmologi pada tanggal 02 Oktober 2017, kemudian dikonsultasikan ke poli infeksi dan imunologi. Pasien mengeluh mata kiri terasa gatal dan perih serta pandangan buram. Pemeriksaan oftalmologis visus mata kiri 1/300, palpasi tekanan bola mata kanan dan kiri baik, kedudukan bola mata kanan dan kiri ortotropia, gerak bola mata baik ke segala arah. Segmen anterior mata kiri didapatkan blefarospasme, injeksi siliar, simblefaron palpebra inferior, edema pada kornea, tes fluorescein +, kornea terdapat defek epitel, iskemik limbal lebih dari 50 %, bilik mata depan, pupil, iris, dan lensa sulit dinilai. Pasien didiagnosis trauma kimia basa OS Ropper-Hall grade IV dan suspek *limbal stem cell deficiency*. Pasien ditatalaksana dengan tobramycin-deksametason tetes mata 6xOS, tetes

airmata buatan 6xOS dan 4xOS, hydrokortison-kloramfenikol salep mata 3xOS, dan vitamin C 2x500 mg p.o dan direncanakan untuk dilakukan tindakan cangkok membran amnion mata kiri dan injeksi subkonjungtiva triamcinolone acetone (TCA) dalam narkose umum. Pasien bersedia untuk dilakukan tindakan. Dilakukan skrining pre operasi hasil pemeriksaan laboratorium hemoglobin 13,3 g/dL, leukosit 10.890 /uL, hematokrit 36 %, trombosit 311.000 /uL, aPTT 30,4 detik, PT 12,6 detik, hitung jenis dalam batas normal. Pemeriksaan urine lengkap dalam batas normal. Pemeriksaan thorax dalam batas normal.

Pada tanggal 08 Oktober 2017 dilakukan operasi cangkok membran amnion dan injeksi subkonjungtiva TCA pada mata kiri. Terapi pasca operasi diberikan tobramycin-deksametason tetes mata 6xOS, tetes air mata buatan 6xOS dan 4xOS, hydrokortison-kloramfenikol salep mata 3xOS, dan vitamin C 2x500 mg p.o.

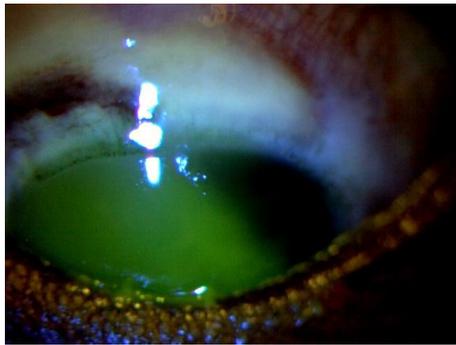
Pada follow up hari pertama pasca operasi pasien tidak ada keluhan. Pemeriksaan oftalmologis visus mata kiri 1/300, palpasi tekanan bola mata kanan dan kiri baik, kedudukan bola mata kanan dan kiri ortotropia, gerak bola mata baik ke segala arah. Segmen anterior mata kiri didapatkan blefarospasme, konjungtiva bulbi injeksi siliar, graft intak, hecting intak, bilik mata depan terbentuk, *flare* dan *cell* sulit dinilai, pupil bulat, tidak didapatkan sinekia, lensa sulit dinilai.



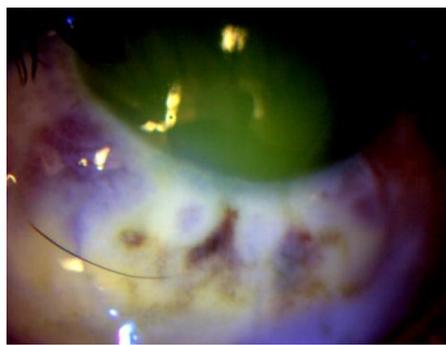
(A)



(B)



(C)



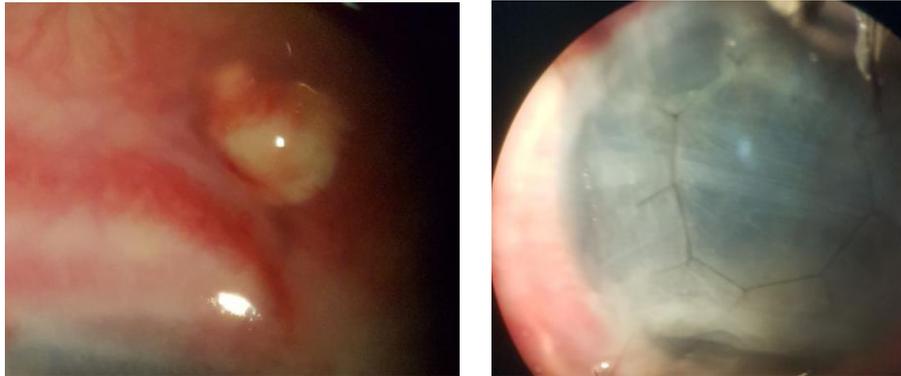
(D)



(E)



(F)



(G)

(H)

Gambar 2.1 Pemeriksaan eksternal mata kiri di IGD RS Mata Cicendo (A) pemeriksaan segmen anterior mata kiri dengan *slit lamp biomicroscope* di poli infeksi dan imunologi 02 Oktober 2017 (B), (C), (D), (E), (F) dan satu hari pasca operasi (G), (H)

III. Diskusi

Trauma kimia okular merupakan salah satu kegawatdaruratan yang memerlukan evaluasi segera dan perawatan intensif. Kerusakan pada limbal, kornea, dan konjungtiva akibat trauma kimia sangat berpengaruh pada prognosis. Trauma kimia menghasilkan kerusakan yang ekstensif pada permukaan epitel, kornea, segmen anterior, dan *limbal stem cell* yang menyebabkan penurunan tajam penglihatan permanen. Kerusakan pada *limbal stem cell* akan menyebabkan inflamasi kronis, neovaskularisasi, konjungtivalisasi dan defek epitel yang bersifat rekurensi atau persisten. Kerusakan yang berat pada sel-sel konjungtiva menyebabkan defisiensi mukus dan inflamasi subkonjungtiva yang persisten sehingga mengakibatkan *dry eye* dan fibrosis pada jaringan subkonjungtiva. Penatalaksanaan trauma kimia selain mengurangi inflamasi dan mencegah fibrosis

yang progresif yaitu dengan mengurangi derajat kerusakan *limbal stem cell* dan sel konjungtiva.^{1,5,8}

Trauma kimia dapat disebabkan oleh bahan kimia asam atau basa. Agen kimia basa bersifat lipofilik sehingga mengakibatkan penetrasi ke jaringan lebih cepat dibandingkan dengan asam. Kerusakan pada kornea dan konjungtiva akan menyebabkan pluripotensi pada *limbal stem cell* yang berakibat defisiensi *limbal stem cell*. Hal ini akan berpengaruh pada opasifikasi dan neovaskularisasi kornea. Peningkatan tekanan bola mata secara mendadak, diakibatkan oleh penyusutan dan kontraksi antara kornea dan sklera, sehingga dapat terjadi peningkatan tekanan bola mata dalam jangka waktu panjang akibat akumulasi inflamasi pada trabekular meshwork. Malposisi pada kelopak mata dapat terjadi akibat terbentuknya simblefaron yang mengarah ke entropion atau ektropion. Secara umum agen kimia asam dapat mengakibatkan denaturasi protein pada jaringan. Koagulasi protein berperan sebagai barrier untuk mencegah terjadinya penetrasi jaringan. Terdapat pengecualian pada agen asam hidrofluorik yang dapat berpenetrasi dengan cepat ke membrane sel dan masuk ke bilik mata depan. Asam hidrofluorik akan bereaksi dengan jaringan kolagen sehingga dapat juga mempercepat peningkatan tekanan bola mata dengan merusak badan siliar yang menurunkan produksi askorbat cairan humor akuos.^{2,3,9}

Kerusakan trauma kimia bergantung pada empat faktor, yaitu toksisitas bahan kimia, berapa lama kontak bahan kimia dengan mata, kedalaman penetrasi, dan area kerusakan yang terlibat. Klasifikasi mayor berdasarkan keterlibatan

kornea, antara lain klasifikasi Ropper-Hall yang merupakan modifikasi dari klasifikasi Hughes dan klasifikasi Dua. Klasifikasi Ropper-Hall digunakan berdasarkan derajat keterlibatan kornea dan iskemik limbal. Ropper-Hall Grade I hanya didapatkan kerusakan epitel kornea tanpa iskemik limbal, grade II kornea tampak berkabut, detail iris masih terlihat, dengan iskemik limbal $< 1/3$, grade III kehilangan total epitel kornea, *stromal haze*, detail iris sulit dinilai dengan iskemik limbal antara $1/3-1/2$ dan grade IV kornea tampak opak, iris dan lensa sulit dinilai dengan iskemik limbal $> 1/3$. Klasifikasi Dua digunakan berdasarkan estimasi keterlibatan limbal dalam arah jarum jam dan persentasi keterlibatan konjungtiva.^{1,4,6,10}

Berdasarkan perjalanan klinis menurut McCulley terdapat empat fase, yaitu fase awal, fase akut, fase awal penyembuhan, dan fase lanjut penyembuhan. Fase awal bermula pada saat agen kimia kontak langsung dengan permukaan okular. Prognosis awal didapatkan pada pemeriksaan klinis yang dievaluasi pada 24-48 jam pertama setelah trauma. Beberapa elemen yang berhubungan dengan trauma kimia dan prognosis antara lain luasnya total defek epitel kornea, luasnya defek epitel konjungtiva, derajat iskemik limbal, luasnya dan densitas opasifikasi kornea, peningkatan tekana bola mata yang didapat, dan hilangnya kejernihan lensa. Fase akut didapat pada tujuh hari pertama setelah terjadi trauma kimia. Selama fase ini terdapat proses reepitelisasi pada jaringan yang terkontaminasi. Sel epitel berperan sebagai barrier yang mencegah enzim masuk ke dalam lapisan air mata dan kornea yang akan menyebabkan penipisan kornea dan progresifitas

perforasi. Hal ini juga memodulasi penyembuhan dan regenerasi stroma. Pada periode ini mengontrol inflamasi okular merupakan hal terpenting dalam penentuan terapeutik. Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam meningkatkan proses reepitelisasi dan mengontrol inflamasi yaitu kejernihan kornea, tekanan bola mata, derajat inflamasi intraokular, dan perkembangan opasifikasi lensa.^{2,6,9,11}

Fase penyembuhan awal pada trauma kimia dimulai pada hari ke-8 sampai ke-20 setelah trauma. Periode ini merupakan transisi dari penyembuhan okular berupa regenerasi epitel permukaan okular dari inflamasi akut sampai kronis, perbaikan stromal, dan terjadinya jaringan parut. Tujuan utama penatalaksanaan pada fase ini yaitu pembentukan epitel yang intak, apabila epitel kornea tidak dapat seluruhnya sembuh pada fase akut, maka klinisi perlu memberikan terapi agresif kepada pasien untuk meminimalisir terjadinya resiko penipisan kornea dan perforasi. Pada fase ini inflamasi okular harus terkontrol karena inflamasi yang berlanjut dapat menghambat migrasi epithelial defek kornea. Fase penyembuhan lanjut didapat pada tiga minggu setelah trauma kimia dan merupakan resiko signifikan terjadinya penurunan visus permanen. Agen kimia dapat menyebabkan hilangnya sensasi kornea, berkurangnya reflek berkedip dan mengurangi produksi air mata. Destruksi musin dan produksi sel lipid dapat menyebabkan berkurangnya produksi air mata. Defek epitel kornea yang persisten atau kerusakan epithelial yang berulang dapat ditatalaksana dengan tindakan operasi.^{5,7,9,10}

Pada kasus ini pasien mengalami trauma pada mata kiri yang disebabkan oleh trauma kimia alkali. Pada fase akut ini pasien mengeluh penglihatan buram

disertai nyeri. Pada pemeriksaan oftalmologis didapatkan visus mata kiri menurun, tekanan bola mata dalam batas normal, didapatkan simblefaron, iskemik limbal hampir seluruh area dan edema pada kornea. Diagnosis pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan oftalmologis, dan pemeriksaan pH permukaan okular, sehingga didiagnosis Ropper-Hall grade IV dikarenakan pada pemeriksaan iskemil limbal >50% disertai edema kornea dengan pupil dan iris sulit dinilai. Berdasarkan perjalanan klinis menurut McCulley, pasien ini memasuki fase akut karena pasien datang ke IGD RS Mata Cicendo pada saat hari ke-7 setelah kejadian.

Penatalaksanaan awal pada pasien ini dilakukan irigasi dengan menggunakan NaCl 0,9 % sampai pH permukaan okular mencapai pH 7,0. Irigasi dengan menggunakan cairan saline isotonik atau ringer laktat perlu dilakukan pada kasus trauma kimia sebagai cairan untuk menetralkan pH pada permukaan okular. Cairan irigasi yang diperlukan dapat mencapai 20 liter atau lebih. Menurut penelitian Herr, *et al* tahun 1991 yang membandingkan cairan irigasi Normal Saline dengan Bikarbonat, ringer laktat, dan *balanced salt solution (BSS)* menyatakan bahwa pasien merasa lebih nyaman dan bertoleransi pada cairan BSS dibandingkan jenis cairan ringer laktat dan Normal Saline dengan Bikarbonat. Secara keseluruhan tindakan irigasi dengan cepat dapat mengurangi durasi penetrasi agen kimia ke dalam permukaan okular. Apabila terdapat cairan bersih disekitar saat kejadian trauma kimia, maka sesegera mungkin irigasi harus

dilakukan. Melakukan irigasi pertama sebanyak 2 liter dengan menggunakan normal saline atau ringer laktat dapat dilakukan selama 20 sampai 30 menit.^{3,4,12}

Penatalaksanaan pada fase akut bertujuan untuk memelihara epitel kornea yang intak dan sehat, mengontrol keseimbangan antara sintesis kolagen dan kolagenolisis, serta meminimalisasi kejadian sekuele akibat trauma kimia. Terapi untuk mengganti cairan akuos pada lapisan air mata yaitu dengan memberikan obat tetes air mata buatan, salep mata, dan antibiotik yang relatif tidak toksik pada epitel. Apabila terdapat kerusakan yang signifikan atau pasien tidak dapat menutup mata secara sempurna, maka diperlukan tatalaksana dengan *taping* kelopak mata, *patch*, atau tarsoraphy. Kortikosteroid dapat diberikan apabila tidak terdapat infeksi lain yang dapat mengambat reepitelisasi kornea. Penggunaan kortikosteroid sebagai anti inflamasi dapat diberikan pada 7-10 hari pertama setelah terjadi trauma kimia okular, kemudian dosis pemakaian diturunkan secara bertahap dan diberhentikan untuk mencegah terjadinya penipisan kornea. Pemberian obat tetes mata sitrat, askorbat, dan suplementasi oral askorbat (vitamin C) berdasarkan penelitian dapat menyeimbangkan sintesis kolagen dan regenerasi stroma kornea dalam modulasi penyembuhan epitel.^{1,2,5,8}

Pada pasien ini telah dilakukan pengontrolan inflamasi sesuai dengan perjalanan klinis pasien, yaitu dengan memberikan campuran antibiotik spektrum luas dengan kortikosteroid topikal dosis minimal sebagai profilaksis, injeksi triamcinolone acetid subkonjungtiva pada saat tindakan operasi untuk mengontrol inflamasi lebih lanjut, tetes air mata buatan untuk membantu reepitelisasi kornea

serta mencegah kekeringan pada mata, dan pemberian suplemen oral askorbat sebagai penyeimbang sintesis kolagen untuk untuk regenerasi sel epitel.

Pada fase penyembuhan lanjut sudah tidak terdapat epitel intak, maka penipisan kornea akan berlangsung progresif sehingga membutuhkan terapi bedah seperti, *tissue glue*, keratoplasti lamellar, cangkok jaringan, atau transplantasi membran amnion. Transplantasi dengan menggunakan membran amnion merupakan salah satu tatalaksana untuk fase akut trauma kimia. Berdasarkan penelitian Meller *et al* tahun 2000 menyatakan bahwa membran amnion dapat memulihkan permukaan konjungtiva dan kornea pada kasus yang ringan sampai berat serta dapat menjaga integritas kornea. Tujuan dari transplantasi membran amnion yaitu untuk menjaga permukaan konjungtiva dan mengurangi inflamasi pada limbus dan stroma.^{3,4,6,13}

Fase rehabilitatif merupakan keadaan mata yang sudah stabil tanpa inflamasi yang berlanjut, maka tindakan bedah lain seperti *limbal stem cell transplantation* (LSCT) dapat menjadi salah satu penatalaksanaan yang baik pada fase rehabilitasi. LSCT dapat di donorkan melalui salah satu mata yang tidak terkena trauma kimia. Apabila kerusakan terjadi pada kedua mata, maka tindakan LSCT dapat dilakukan dengan mendapatkan donor sel punca yang dikombinasi dengan terapi sistemik immunosupresif. Regenerasi permukaan kornea ditandai dengan adanya migrasi dan maturasi epitelial yang terdapat di limbus. Kerusakan pada limbus atau disebut dengan *limbal stem cell deficiency* (LSCD) akan mengakibatkan terjadinya neovaskularisasi, defek epitel persisten, dan inflamasi

kronis. Pada kasus parsial LSCD, tindakan epiteliektomi konjungtiva yang di kombinasi dengan cangkok membran amnion dapat menjaga kesehatan permukaan kornea. Pada kasus yang berat dengan total LSCD, tindakan LSCT merupakan suatu pilihan tindakan kuratif paling baik untuk kesehatan kornea. Prosedur LSCT dapat dilakukan apabila inflamasi permukaan kornea sudah optimal dengan mengontrol faktor penyebab dan kondisi pasien seperti, fungsi kelopak mata yang baik, keadaan inflamasi permukaan okular yang terkontrol, dan lubrikasi yang baik pada permukaan okular. Tindakan ini dapat menjaga kesehatan permukaan okular untuk tindakan rekonstruktif lebih lanjut berupa keratoplasti atau keratoporesis.^{1,7,9,14,15}

Pada pasien ini dilakukan cangkok membran amnion terlebih dahulu yang bertujuan untuk menjaga permukaan epitel kornea, mencegah terjadinya penipisan kornea sampai perforasi, dan sebagai salah satu tindakan untuk mencegah inflamasi . Tindakan LSCT pada kasus ini akan direncanakan apabila inflamasi pada kornea dan keterlibatan permukaan intraokular sudah terkontrol dengan stabil. Inflamasi pada pasien ini ditandai dengan adanya LSCD yang meluas disertai entropion pada palpebra inferior mata kiri.

IV. Simpulan

Trauma kimia merupakan salah satu trauma yang dapat merusak permukaan okular dan struktur periokular. Hal ini seringkali dapat menyebabkan nyeri kronis, kerusakan yang progresif, dan kebutaan. Secara keseluruhan, prinsip utama pada penatalaksanaan trauma kimia yaitu untuk mengembalikan struktur anatomi permukaan okular dimulai dengan tatalaksana intensif sampai tindakan konservatif. Penatalaksanaan trauma kimia perlu disesuaikan dengan perjalanan klinis dan derajat keterlibatan struktur okular agar tidak terjadi komplikasi seperti penipisan epitel kornea atau perforasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Cantor LB, Rapuano CJ, Cioffi GA. Clinical Aspects of Toxic and Traumatic Injuries of Anterior Segment. External Disease and Corneal. San Fransisco: American Academy of Ophthalmology; 2014. hlm. 339-44.
2. Gerstenbilth AT, Rabinowitz MP. Trauma. Dalam: Friedberg MA, Rapuano CJ, editor. The Wills Eye Manual. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. hlm. 13-5.
3. Eslani M, Baradaran A, Movahedan A, Djalilian AR. The Ocular Surfaces Chemical Burns. Hindawi Journal of Ophthalmology. 2014 10 October 2017;2014:9.
4. Hemmati HD, Colby KA. Treating Acute Chemical Injuries of The Cornea. Dalam: Editor, editor.^editors. Book Treating Acute Chemical Injuries of The Cornea. City: American Academy of Ophthalmology; 2012.
5. Dua HS, King AJ, Joseph A. A New Classification of Ocular Surface Burns. British Journal of Ophthalmology. 2001 11 October 2017;85:1379-83.
6. Singh P, Tyagi M, Kumar Y, Gupta KK, Sharma PD. Ocular chemical injuries and their management. Oman Journal of Ophthalmology. 2013 10 October 2017;6 (2):83-6.
7. Trudo EW, Rimm W. Chemical Injuries of The Eye. Management of chemical injuries of the eye. Washington DC: Lieutenant Colonel Medical Corps; 2014. hlm. 116-25.
8. Trief D, Chodos J, Colby K. Chemical (Alkali and Acid) Injury of the Conjunctiva and Cornea. In: Ophthalmology AAo, editor. 2017.
9. Bowling B. Trauma, Chemical Injuries. Kanski's Clinical Ophthalmology. United State of America: Elsevier; 2016. hlm. 881-5.
10. Kosoko A, Vu Q, Kosoko-Lasaki O. Chemical Ocular Burns : A Case Review. American Journal of Clinical Medicine. 2009 13 October 2017;6:41-9.
11. Bakhtiari P, Djalilian A. Update on Limbal Stem Cell Transplantation. Middle East African Journal of Ophthalmology. 2010 13 October 2017;17 (1):9-14.
12. Venkantesh R, Trivedi HL. Ocular Trauma - Chemical Injuries. Bombay Hospital Journal. 2009 13 October 2017;51:215-21.
13. Arora R, Mehta D, Jain V. Amniotic membrane transplantation in acute chemical burns 2005; 2005.
14. Atallah MR, Pailoura S, Perez VL, Amescua G. Limbal stem cell transplantation : current perspectives. Hindawi Journal of Ophthalmology. 2016 13 October 2017;2016:593-602.
15. Cell Therapy for Total Limbal Stem Cell Deficiency. Dalam: Scorsetti DH, Perez VL, Gomez JAP, editor. Stem Cell in Ophthalmology. India: Jaypee Highlight Medical Publisher; 2015. hlm. 125-32.