

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

---

Sari Kepustakaan : Penatalaksanaan Trauma Kimia Okular  
Penyaji : Vina Karina Apriyani  
Pembimbing : dr. Susi Heryati, SpM(K)/dr. Arief A. Mustaram, SpM

Telah Diperiksa dan Disetujui oleh  
Pembimbing

dr. Susi Heryati, SpM(K)/  
dr. Arief A. Mustaram, SpM

Senin, 16 April 2018  
Pukul 07.00

## **I. Pendahuluan**

Trauma kimia okular merupakan keadaan kegawatdaruratan mata yang memerlukan intervensi segera dan intensif untuk meminimalkan komplikasi dan kehilangan penglihatan yang lebih lanjut. Trauma kimia pada mata menghasilkan kerusakan yang luas pada epitel permukaan okular, kornea, segmen anterior dan sel-sel punca limbal yang menghasilkan gangguan penglihatan unilateral atau bilateral secara permanen. Gejala sisa dari trauma kimia okular bisa sangat berat dan sangat sulit untuk ditangani. Pemahaman yang baik mengenai mekanisme patofisiologi trauma kimia, manajemen kegawatdaruratan serta kemajuan dalam rekonstruksi permukaan okular merupakan faktor penting dalam menentukan prognosis visual. Jika terjadi jaringan parut kornea yang luas, pencangkokan sel punca limbal, transplantasi membran amnion hingga keratoprosthesis dapat digunakan untuk membantu memulihkan penglihatan. Tujuan penatalaksanaan adalah mengembalikan permukaan okular normal dan kornea yang jernih, setelah terjadinya trauma kimia. Sari kepustakaan ini akan memaparkan manajemen kegawatdaruratan dan teknik-teknik baru yang dapat dilakukan untuk meningkatkan prognosis pasien dengan trauma kimia.<sup>1,2</sup>

## **II. Epidemiologi dan Etiologi**

Trauma kimia pada mata mewakili sekitar 11,5% - 22,1% angka kejadian trauma okular. Sekitar 2/3 dari trauma ini terjadi pada pria usia muda. Sebagian besar terjadi di tempat kerja sebagai akibat dari kecelakaan industri. Trauma akibat bahan alkali lebih sering terjadi daripada trauma asam.<sup>2</sup>

Faktor-faktor etiologi bahan kimia yang sering ditemukan pada trauma kimia okular, seperti tampak pada tabel 1.

<i>Chemical</i>	<i>Example</i>
Sulfuric acid	Battery acid, industrial cleaner
Acetic acid	Vinegar, glacial acetic acid
Hydrochloric acid	Chemical laboratories
Sulfurous acid	Bleach, Refrigerant, fruit and vegetable preservative
Hydro fluoric acid	Glass polishing, gasoline alkylation, silicone production
Ammonia	Fertilizers, refrigerants
Lye	Drain cleaner
Lime	Plastic, mortar, cement, whitewash
Potassium hydroxide	Caustic potash
Magnesium hydroxide	Sparklers, incendiary devices

**Tabel 1. Etiologi trauma kimia okular**  
Dikutip dari: Singh<sup>1</sup>

### III. Patofisiologi

Trauma kimia okular adalah trauma yang merusak struktur bola mata, baik diakibatkan oleh zat asam (zat dengan  $\text{pH} < 7$ ) ataupun basa (zat dengan  $\text{pH} > 7$ ). Selanjutnya akan dijelaskan mengenai perbedaan mekanisme trauma kimia asam dan basa.<sup>13</sup>

#### a. Trauma kimia asam

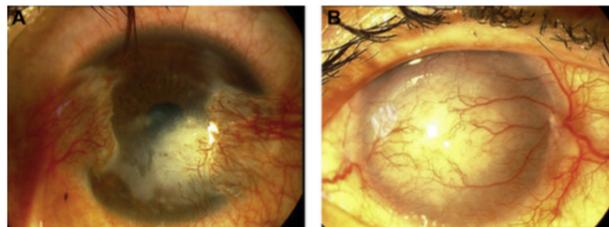
Asam dipisahkan dalam dua bentuk, yaitu ion hidrogen dan dalam kornea. Molekul hidrogen merusak permukaan okular dengan mengubah pH, sementara anion merusak dengan cara denaturasi, presipitasi, dan koagulasi protein dalam epitel. Proses ini yang membatasi penetrasi zat asam lebih lanjut. Satu pengecualian untuk ini adalah asam hidrofluorat, suatu asam kuat yang dapat melewati membran sel dan melepaskan ion fluoride yang menghambat enzim glikolitik dan bergabung dengan kalsium dan magnesium membentuk *insoluble complexes*. Asam hidrofluorat akan bereaksi dengan kolagen sehingga terjadi kontraksi serat kolagen yang menyebabkan peningkatan tekanan intraokular (IOP). Selain itu, terjadi presipitasi glikosaminoglikans ekstrasel yang mengakibatkan kerusakan *trabecular meshwork* dan badan siliaris, serta menurunkan kadar askorbat pada humor aqueous. Zat asam tidak menyebabkan

kehilangan substansi dasar proteoglikan secara langsung, meskipun asam dapat memicu inflamasi yang berat dan merusak matriks kornea.<sup>1,5,6,10</sup>

#### **b. Trauma kimia alkali**

Trauma kimia alkali menyebabkan kerusakan kornea akibat peningkatan pH, proteolisis, dan defek sintesis kolagen. Zat alkali bersifat lipofilik, menyebabkan saponifikasi asam lemak pada membran sel, disosiasi menjadi kation dan ion hidroksil ketika kontak dengan mata. Kation menyebabkan alkali berpenetrasi dan bereaksi dengan karboksil (COOH) pada kolagen dan glikosaminoglikans stroma. Jaringan yang rusak mengeluarkan enzim proteolitik sebagai respon peradangan yang menyebabkan kerusakan lebih lanjut. Zat alkali dapat menembus ke dalam bilik anterior, menyebabkan pembentukan katarak, kerusakan pada badan siliar dan *trabecular meshwork*.<sup>4,5,6,10</sup>

Kerusakan epitel kornea dan konjungtiva pada trauma kimia okular dapat menyebabkan pluripotensi pada sel punca limbal yang berakibat defisiensi sel punca limbal, seperti tampak pada gambar 1. Peningkatan tekanan intra okular akut diakibatkan oleh kontraksi kornea dan sklera. Sedangkan peningkatan TIO jangka panjang dapat terjadi akibat akumulasi debris inflamasi di dalam *trabecular meshwork*, atau karena kerusakan pada *trabecular meshwork* itu sendiri. Kerusakan konjungtiva dapat menyebabkan jaringan parut yang luas, iskemia perilimbal, dan kontraktur forniks. Hilangnya sel goblet dan peradangan konjungtiva dapat menyebabkan permukaan okular rentan terhadap kekeringan. Malposisi palpebra dapat terjadi akibat pembentukan simblefaron yang menyebabkan sikatrikal entropion atau ektropion.<sup>4,5,6,7</sup>



**Gambar 1. A. Pseudopterygium nasal dan temporal pada defisiensi sel punca limbal parsial akibat trauma alkali berat, B. Defisiensi sel punca limbal total**  
Dikutip dari: Baradaran<sup>3</sup>

#### IV. Klasifikasi

Kerusakan okular pada trauma kimia bergantung pada empat faktor, yaitu toksisitas bahan kimia, lama kontak bahan kimia dengan mata, kedalaman penetrasi, dan area kerusakan yang terlibat. Sistem klasifikasi trauma permukaan okular dapat memprediksi prognosis dan hasil klinis dengan menilai tingkat keparahan trauma. Klasifikasi mayor berdasarkan keterlibatan kornea, antara lain klasifikasi *Roper-Hall* yang merupakan modifikasi dari klasifikasi *Hughes* dan klasifikasi *Dua*. *The Roper-Hall* (R-H) klasifikasi, diperkenalkan oleh *Ballen* pada pertengahan 1960-an dan dimodifikasi oleh *Roper-Hall*, menilai tingkat keparahan trauma oleh tingkat kekeruhan kornea dan iskemik limbal. Klasifikasi *Roper-Hall* dapat dilihat pada tabel 2.<sup>3</sup>

**Table 1.** Roper-Hall classification of the severity of ocular surface burns

Grade	Prognosis	Cornea	Limbal ischemia
I	Good	Corneal epithelial damage	None
II	Good	Corneal haze, iris details visible	$< \frac{1}{3}$
III	Guarded	Total epithelial loss, stromal haze, iris details obscured	$\frac{1}{3}$ to $\frac{1}{2}$
IV	Poor	Cornea opaque, iris and pupil obscured	$> \frac{1}{2}$

**Tabel 2. Klasifikasi Trauma Kimia menurut *Roper-Hall***  
Dikutip dari: Baradaran<sup>3</sup>

Klasifikasi serupa yang diusulkan oleh *Pfister* didasarkan pada variabel yang sama tetapi mengkategorikan tingkat keparahan trauma sebagai ringan, ringan-sedang, sedang-berat, berat, atau sangat berat. Sebaliknya, *Dua* mengusulkan klasifikasi berdasarkan keterlibatan limbal pada pewarnaan fluoresen dan persentase keterlibatan konjungtiva bulbar, seperti pada tabel 3. Temuan klinis ini kemudian diterjemahkan ke dalam skala penilaian analog yang dinilai setiap hari selama tahap akut.<sup>3</sup>

**Table 2.** Dua's classification of the severity of ocular surface burns

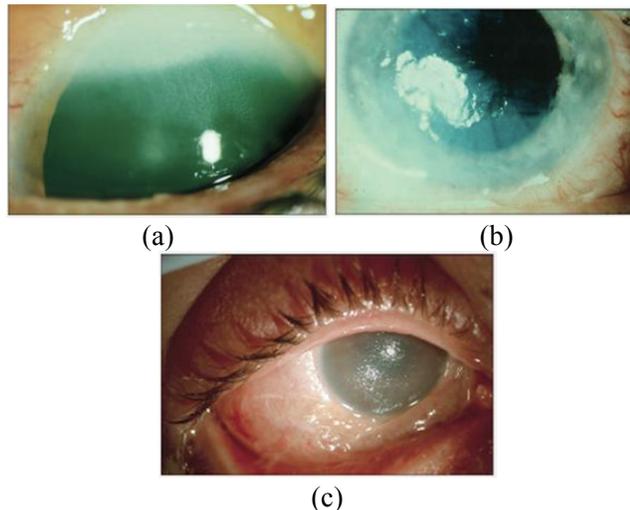
Grade	Prognosis	Limbal involvement (clock hours)	Conjunctival involvement (%) <sup>*</sup>	Analogue scale <sup>†</sup>
I	Very good	0	0	$\frac{0}{0}$
II	Good	≤3	≤30	$\frac{0.1 \text{ to } 3}{1 \text{ to } 29.9}$
III	Good	>3 to 6	>30 to 50	$\frac{3.1 \text{ to } 6}{31 \text{ to } 50}$
IV	Good to guarded	>6 to 9	>50 to 75	$\frac{6.1 \text{ to } 9}{51 \text{ to } 75}$
V	Guarded to poor	>9 to <12	>75 to <100	$\frac{9.1 \text{ to } 11.9}{75.1 \text{ to } 99.9}$
VI	Very poor	12 (Total limbus)	100 (Total conjunctiva)	$\frac{12}{100}$

\* Refers only to bulbar conjunctiva (up to and including conjunctival fornices).

† The analog scale is calculated through division of limbal involvement by conjunctival involvement.

**Tabel 3. Klasifikasi Trauma Kimia menurut Dua**

Dikutip dari: Baradaran<sup>3</sup>



**Gambar 2. a. Roper Hall grade II, b. Roper Hall grade III dengan kekeruhan kornea dan ½ iskemik limbal, c. Roper Hall grade IV**

Dikutip dari: Singh<sup>1</sup>

## V. Perjalanan Klinis dan Penatalaksanaan

*McCulley* mengategorikan patofisiologi dan perjalanan penyakit ke dalam empat fase klinis yang berbeda: segera, akut (0 - 7 hari), perbaikan awal (7 - 21 hari), dan fase perbaikan lanjut (setelah 21 hari).<sup>1</sup>

### a. Fase segera

Fase segera dimulai saat bahan kimia bersentuhan dengan permukaan okular. Prognosis awal didapatkan pada pemeriksaan klinis yang dievaluasi pada 24-48 jam

pertama setelah trauma. Bahan kimia harus segera diidentifikasi setelah riwayat paparan kimia diperoleh. Akan tetapi hal ini dapat menunda penatalaksanaan fase segera yang mencakup irigasi masif dengan larutan salin isotonik, laktat, atau *balanced saline solution*. Kelopak mata dipasangkan spekulum atau retraktor kelopak mata, kemudian mata ditetes dengan anestesi topikal. Irigasi dapat dilakukan dengan menggunakan *handheld intravenous tubing* atau *Morgan medi-FLOW Lens*, lensa kontak sklera yang didesain khusus untuk disambungkan pada *intravenous tubing*. Irigasi awal dilakukan pada bagian mata yang berkontak dengan zat kimia, dan dilanjutkan sampai mencapai pH normal. Volume irigasi yang dibutuhkan untuk mengubah pH ke tingkat fisiologis dapat mencapai 20 liter atau lebih. Diperlukan pengujian pH sebelum dan sesudah dilakukan irigasi. Setelah dilakukan irigasi dan pH netral tercapai, pemeriksaan okular dilanjutkan dengan fokus pemeriksaan pada forniks, tajam penglihatan, tekanan intraokular, dan iskemik perilimbal. Dalam kasus pediatrik, jika pemeriksaan tidak mungkin dilakukan di bawah anestesi topikal, maka harus dilakukan di bawah anestesi umum. Unsur-unsur penting untuk menentukan sejauh mana trauma pada okular dan prognosis visual antara lain luas total defek epitel kornea, area defek epitel konjungtiva, derajat iskemik limbal, area dan densitas kekeruhan kornea, peningkatan tekanan intraokular, hilangnya kejernihan lensa.<sup>1,5,10</sup>

#### **b. Fase akut**

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 penghalang yang mencegah masuknya enzim pada lapisan air mata ke dalam kornea yang menyebabkan penipisan kornea dan berkembang menjadi perforasi kornea. Hal ini juga memodulasi perbaikan dan regenerasi stroma. Pada fase ini terjadi mekanisme kontrol pada inflamasi dan tekanan intraokular yang merupakan hal penting dalam penentuan terapeutik hingga prognosis. Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam meningkatkan proses reepitelisasi dan mengontrol inflamasi yaitu kejernihan kornea, tekanan intraokular, derajat inflamasi intraokular, dan perkembangan opasifikasi lensa.<sup>1,5,7</sup>

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 penting pada fase ini meliputi obat tetes lubrikans tanpa pengawet 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 tarsorafi temporer. Kortikosteroid dapat diberikan apabila tidak terdapat infeksi lain yang dapat menghambat reepitelisasi kornea. Penggunaan kortikosteroid sebagai anti inflamasi dapat diberikan pada 7-10 hari pertama setelah terjadi trauma kimia okular dengan regimen prednisolon asetat 0.5% 1 tetes per jam atau fluorometolon 1% 1 tetes per 2 jam, kemudian dosis pemakaian diturunkan secara bertahap dan kemudian dihentikan karena kortikosteroid dapat menghambat proses penyembuhan kornea. Pemberian sediaan penghambat kolagenase seperti tetrasiklin, sitrat, asetilsistein, EDTA, dan penisilamin, penghambat proteinase seperti aprotinin, dan asam askorbat atau vitamin C berdasarkan penelitian dapat menyeimbangkan sintesis kolagen dan regenerasi stroma kornea dalam modulasi penyembuhan epitel. Obat sikloplegik topikal dapat diberikan pada pasien yang mengalami reaksi peradangan signifikan pada bilik mata anterior. Pada fase akut, dapat terjadi peningkatan tekanan intraokular, dan diberikan *carbonic anhydrase inhibitor* oral untuk mencegah toksisitas pada kornea akibat pemberian obat-obat antiglaukoma topikal.<sup>3,5,6,7,10</sup>

### c. Fase perbaikan awal

Fase perbaikan awal pada trauma kimia dimulai pada hari ke-8 sampai ke-20 setelah trauma. Fase ini merupakan periode transisi penyembuhan okular, terjadi regenerasi epitel permukaan okular secara cepat menyebabkan terjadinya peradangan kronis, perbaikan stroma dan terbentuknya jaringan parut. Selama tahap ini, ulserasi kornea cenderung terjadi. Ulserasi stroma yang diakibatkan oleh enzim-enzim pencernaan seperti kolagenase, metaloproteinase dan protease lain yang dilepaskan dari regenerasi epitel kornea dan leukosit polimorfonuklear. 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 pada fase ini untuk meminimalisir terjadinya resiko penipisan kornea dan perforasi. Dosis kortikosteroid diturunkan dan dihentikan pada hari ke-14 setelah trauma. Askorbat dan sitrat dilanjutkan, terapi antiglaukoma dilanjutkan sesuai kebutuhan. Antibiotik dan tetes mata artifisial tanpa pengawet dipertahankan. Inflamasi okular harus terkontrol karena inflamasi yang berlanjut dapat menghambat migrasi epitelial defek kornea.<sup>5,7,8,9</sup>

Beberapa hal yang dapat dilakukan untuk mendukung perbaikan dari permukaan epitel kornea, antara lain penggunaan *Bandage Contact Lens*, transplantasi membran amnion, serum autologus, dan tenonplasti. *Bandage Contact Lens* terapeutik membentuk epitelisasi dengan meningkatkan penyebaran air mata ke seluruh permukaan okular, lensa kontak yang dipilih adalah dengan material hidrogen silikon, yang menurut beberapa penelitian dapat meningkatkan hasil klinis pada pasien. Transplantasi membran amnion dapat digunakan selain untuk fungsi epitelisasi dan mengurangi peradangan, jaringan parut, dan neovaskularisasi, juga sebagai *patching*.<sup>3,6,7,9,10</sup>

#### **d. Fase perbaikan lanjut**

Fase perbaikan lanjut terjadi 3 minggu setelah trauma kimia dan memiliki risiko signifikan untuk kehilangan fungsi penglihatan yang permanen apabila tidak dilakukan tindakan yang tepat. Agen kimia dapat menyebabkan hilangnya sensasi kornea dan berkurangnya refleks berkedip. Destruksi musin dan produksi sel lipid dapat menyebabkan berkurangnya produksi air mata. Seiring dengan perawatan medis lanjutan, modalitas bedah merupakan pilihan pada terapi trauma kimia okular ini. Berbagai strategi yang dapat dilakukan meliputi *tissue adhesive*, keratoplasti tembus terapeutik, manajemen defisiensi sel punca limbal, serta rekonstruksi forniks dan kelopak mata.<sup>3,5,7-10</sup>

Transplantasi sel punca limbal telah menunjukkan hasil yang luar biasa dalam fase perbaikan lanjut trauma kimia okular yang tidak memberikan respon terhadap medikamentosa. Sel punca limbal dapat berasal dari mata pasien yang normal, kerabat

yang memiliki hubungan darah atau donor dari orang yang telah meninggal. Ketiga sumber transplantasi sel punca limbal tersebut menunjukkan hasil yang menjanjikan dalam mengembalikan permukaan okular yang baik sebelum dilakukan pembedahan rekonstruktif lebih lanjut. Setelah permukaan okular yang sehat tercapai, keratoplasti tembus atau keratoprosthesis dapat dipertimbangkan.<sup>1,2,3,5,9,10</sup>

Sebagian besar pasien dengan trauma kimia ringan hingga sedang dapat mencapai permukaan okular stabil dan ketajaman visual fungsional dengan strategi manajemen saat ini. Namun, luka kimia yang berat memiliki prognosis yang tidak baik. Sejumlah besar pasien dengan trauma berat akan mengalami defisiensi sel punca limbal kornea, dipersulit oleh neovaskularisasi, *corneal melting*, dan perforasi. Selanjutnya, sikatrik konjungtiva yang luas dan pembentukan symblepharon sering berkembang dalam beberapa bulan setelah trauma, dan membutuhkan prosedur bedah rekonstruksi besar. Oleh karena itu, perawatan yang efektif diperlukan untuk mencegah sekuele dari trauma kimia.<sup>1,3,11,12</sup>

## **VI. Simpulan**

Trauma kimia dapat memiliki komplikasi yang berat pada permukaan okular dan struktur periokular. Pemahaman yang baik mengenai patofisiologi trauma kimia akan meningkatkan perencanaan pengobatan. Tujuan pengobatan adalah mengembalikan anatomi permukaan okular yang fisiologis, suatu proses yang dimulai dengan terapi segera, diikuti dengan langkah-langkah pengendalian peradangan, prosedur rekonstruktif untuk mengembalikan lingkungan permukaan okular normal, serta dengan mengendalikan tekanan intraokular dan mengembalikan kejernihan kornea. Dengan kemajuan dalam pengobatan regeneratif, diharapkan terjadi peningkatan hasil klinis yang baik.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Singh P, et al., Ocular chemical injuries and their management. [Oman J Ophthalmol](#). 2013 May-Aug; 6(2): 83–86.
2. Clare, G., et al., Amniotic membrane transplantation for acute ocular burns. Cochrane database of systematic reviews, 2012. 9: p. CD009379.
3. Baradaran-Rafii A, et al., Current and Upcoming Therapies for Ocular Surface Chemical Injuries. *The Ocular Surface*, January 2017, Vol. 15 No. 1 (tabel roper hall dan dua, gambar LSCD)
4. Eslani M, Baradaran A, Movahedan A, Djalilian AR. The Ocular Surfaces Chemical Burns. *Hindawi Journal of Ophthalmology*. 2014;2014:196827
5. Bowling B. Trauma, Chemical Injuries. *Kanski's Clinical Ophthalmology*. United State of America: Elsevier; 2016. hlm. 881-5
6. Gerstenbith 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.
7. Dua HS, King AJ, Joseph A. A New Classification of Ocular Surface Burns. *British Journal of Ophthalmology*. 2001 11 October 2017;85:1379-83.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.