

# Skleromalasia perforans pasca operasi ablasio retina

## Laporan kasus

Angela Nurini Agni, Rochasih Mudjajanti Dj

Bagian Ilmu Penyakit Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada/  
RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta

### ABSTRACT

Angela Nurini Agni, Rochasih Mudjajanti Dj - *Scleromalacia perforans after retinal detachment surgery.*

A 37 year old man suffering from scleromalacia perforans after retinal detachment surgery has been reported. The background whether this patient was suffering from autoimmune disorder or other systemic disease was not determined because of a lack of supporting examination to detect this condition. He underwent free scleral buckle and scleral grafting followed by a combination of steroid and NSAID. The scleral graft remains stable; however, scleral thinning has been progressively occurring. All of ocular surgery must be accurately prepared. Identification of the risk of systemic disease must be taken, especially the autoimmune disorder. Evidences on the correlation of autoimmune disorder with scleritis after ocular surgery were known well. In conclusion, an accurate and complete information was needed for the patient in order to understand the real condition.

Key words : Scleromalacia perforans - autoimmune disorder - graft - retinal ablation

### ABSTRAK

Angela Nurini Agni, Rochasih Mudjajanti Dj - *Skleromalasia perforans pasca operasi ablasio retina*

Dilaporkan seorang laki-laki, umur 37 tahun yang menderita skleromalasia perforans pasca operasi ablasio retina. Telah, dilakukan tindakan pengambilan sabuk silikon dan penutupan defek sklera dengan *grafting* sklera, serta pemberian kombinasi steroid dan NSAID. Setelah tindakan terapi dilakukan, *grafting* sklera nampak stabil, namun begitu proses skleromalasia tetap berlanjut. Oleh karenanya, setiap tindakan bedah okular disarankan untuk dilakukan persiapan yang teliti dan faktor risiko kelainan sistemik harus dicari terutama yang berhubungan dengan gangguan autoimun. Pemeriksaan yang teliti dan informasi yang baik sebelum tindakan bedah okular dibutuhkan agar pasien dapat menerima kondisi yang sebenarnya terjadi.

(B.I.Ked. Vol. 29, No. 2:93-99, Juni 1997)

### PENGANTAR

Skleromalasia perforans merupakan skleritis anterior nekrotik dengan atau tanpa disertai tanda-tanda inflamasi. Kelainan ini merupakan kasus langka dan umumnya berhubungan dengan penyakit autoimun vaskulitis<sup>1,2,3,4</sup>. Beberapa penyakit tersebut antara lain artritis reumatoid, ko-

litis dari Cröhn, granulomatosis Wegener, lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa dan polikondritis. Penyebab lain yang pernah dilaporkan adalah pasca trauma pada sklera atau pasca bedah okular<sup>3,5,6</sup>. Beberapa laporan kasus pasca bedah okular adalah oleh (1) Sainz *et al*<sup>5</sup>: 10 kasus skleritis nekrotis dengan rincian, 6 kasus pasca bedah katarak ekstrakapsular dengan IOL bilik belakang, 1 kasus IOL bilik depan, 1 kasus IOL sekunder dan sisanya pasca bedah otot kasus strabismus penderita oftalmopati tiroid; (2) Sainz

Angela Nurini Agni, Rochasih Mudjajanti Dj, Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Gadjah Mada University, Yogyakarta, Indonesia

& Foster<sup>6</sup> melaporkan juga 6 kasus skleritis, 5 kasus di antaranya terjadi pasca operasi katarak, dan satu pasca pemasangan sabuk silikon (*buckle*) sklera; (3) Farrel & Smith<sup>7</sup> melaporkan dua kasus pasca eksisi pterigium dengan iradiasi beta; (4) Glasser & Bellor<sup>8</sup> melaporkan satu kasus pasca EKIK dengan insersi IOL fiksasi sulkus pada wanita penderita artritis; (5) Checchelnitsky *et al.*<sup>9</sup> melaporkan satu kasus pasca operasi ablasi retina dengan tindakan vitrektomi pars plana, fotokoagulasi endolaser serta pemberian suntikan perfluoropropane.

Patogenesis skleromaliasia perforans pasca bedah okular belum jelas. Ada dugaan penyakit ini berhubungan dengan adanya trauma atau inflamasi sewaktu pembedahan yang selanjutnya menimbulkan immunosensitisasi dan respon antibodi atau respon *cell mediated* terhadap sklera<sup>3</sup>. Kemungkinan adanya kelainan autoimun sebelumnya menyebabkan penderita lebih rentan terhadap pengaruh iskemia sewaktu pembedahan berlangsung<sup>3</sup>. Hipotesis lain adalah oleh sebab kompleks imun sirkulasi yang terperangkap dalam pembuluh episklera dan sklera yang mengalami perforasi pada tempat trauma<sup>6</sup>. Oleh karena itu, setiap dijumpai keadaan demikian pelacakan ke arah penyakit autoimun harus menjadi perhatian tersendiri. Kondisi khusus pada operasi ablasi retina dengan pemasangan sabuk silikon (*scleral buckle*) dapat terjadi iskemia segmen anterior atau gangguan vaskularisasi oleh tekanan sabuk silikon<sup>10</sup>. Bagaimanapun, tindakan pembedahan dapat berperan sebagai *trigger* non spesifik terjadinya skleritis nekrotik pada pasien dengan risiko skleritis<sup>11</sup>.

Gambaran klinik, dijumpai daerah kebiruan atau penipisan sklera dengan tanda inflamasi okular dan rasa sakit minimal<sup>3,12</sup>. Fotofobia dan lakrimasi sering pula menjadi keluhan<sup>3,13</sup>. Lapisan episklera menghilang, dan terjadi jaringan nekrotik berwarna putih kekuningan, kadang kala jaringan ini terpisah atau diserap sehingga tinggal khoroid saja yang tertutup konjungtiva atau tidak tertutup sama sekali. Kondisi demikian menyebabkan jaringan uvea yang berada di bawahnya dapat terpapar<sup>4</sup>. Dalam keadaan tertentu (jarang terjadi) sewaktu tekanan intraokular naik dapat terjadi perforasi spontan<sup>2,12</sup>. Diagnosis skleritis tipe ini ditegakkan berdasar anamnesis, gambaran klinik dan pemeriksaan penunjang<sup>3</sup>. Apapun latar

belakang kejadiannya, pelacakan adanya penyakit autoimun sistemik sangat penting<sup>3,4,5,6</sup>.

Secara umum, tatalaksana skleritis ditentukan oleh beratnya penyakit, ada tidaknya nekrosis dan adanya penyakit sistemik yang melatarbelakanginya. Pada skleritis nekrotik, obat-obat immunosupresif merupakan pilihan awal<sup>5</sup>. Anti inflamasi nonsteroid dipergunakan untuk tujuan mengurangi rasa sakit sekaligus mengatasi inflamasi<sup>12</sup>, sedangkan kortikosteroid sistemik ditujukan untuk menghentikan proses nekrosis dan memperbaiki daerah avaskular<sup>3</sup>. Pada kasus skleritis nekrotik yang potensial atau telah terjadi perforasi dapat dilakukan *grafting*. Tindakan terpilih adalah autograft yang dapat berasal dari konjungtiva, fascia lata, kartilago aurikula, *graft* kulit *splitthickness*, dan periosteum atau dapat pula *allograft* menggunakan jaringan aorta, sklera ataupun durameter<sup>3,4,5,9,14,15,16</sup>.

Kasus skleromaliasia perforans pasca operasi ablasi retina ini diajukan sebagai laporan kasus dengan tindakan berupa pengambilan sabuk silikon, penutupan defek dengan *grafting* sklera, pemberian kortikosteroid (sistemik dan lokal) dan non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) untuk mewaspadaai timbulnya skleritis anterior nekrotik pada pasien yang dilakukan bedah okular (ablasi retina). Dengan demikian informasi secara lengkap kepada pasien perlu diberikan, agar pasien dapat menyadari dan menerima kondisi yang sebenarnya.

## LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki, usia 37 tahun, pekerjaan wiraswasta, berobat di RSUP Dr. Sardjito (9 Desember 1995) dengan keluhan mata kanan merah dan terasa *kemeng*.

Sejak lima bulan mata kanan merah dan terasa *ngganjel*, *kemeng*, silau bila kena sinar dan *nrocos*. Lebih kurang satu setengah tahun sebelumnya (7 Juni 1994) penderita menjalani operasi ablasi retina dengan pemasangan sabuk silikon dan eksoplant. *Tear* (robekan) pada jam 9.30, eksoplant dipasang pada jam 09.30 - 11.00, krio terapi di sekitar *tear*, sedangkan punksi cairan subretinal dilakukan pada daerah dengan elevasi tinggi. Sekitar 3 bulan kemudian (16 Agustus 1994) dilakukan pengambilan eksoplant oleh karena menonjol keluar. Disangkal riwayat ken-

cing manis, darah tinggi, sakit sendi, sakit ginjal, sering diare, eksema, asma, sering pilek maupun riwayat trauma.

Pada pemeriksaan fisik, keadaan umum baik, gizi cukup, kompos mentis, tekanan darah 110/70 mm Hg, nadi 72 x per menit, respirasi 22 x per menit, afebris. Jantung dan paru-paru dalam batas normal.

Pada pemeriksaan oftalmologi didapatkan mata kanan visus 2/60 dengan koreksi S - 2.00 menjadi 5/60 ph tak maju, palpebra spasme ringan, konjungtiva hiperemi ringan, tampak sabuk silikon pada tepi limbus kornea jam 8 - 12, khoroid membayang jam 10, kornea jernih, kamera okuli anterior dalam dan jernih, pupil bulat sentral refleks +/+, lensa jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, papil N II batas tegas, a/v 2/3, c/d 0,3, makula refleks fovea kurang cemerlang, retina menempel. Tekanan intraokular normal. Mata kiri, visus 6/6, segmen anterior tenang, kamera okuli anterior dalam dan jernih, pupil bulat sentral dengan refleks +/+, lensa jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, papil N II batas tegas, a/v 2/3, c/d 0,3, makula refleks + cemerlang, retina dalam batas normal. Tekanan intraokular normal. Diagnosis: skleromalasia dengan ekstrusi sabuk silikon pasca operasi ablasi retina. Dengan kondisi demikian disarankan rawat inap, untuk dilakukan pengambilan sabuk silikon, namun penderita belum setuju. Terapi yang diberikan natrium diklofenak 2 x 50 mg, Cendo Xitrol® tetes mata 3x sehari OD.

Pada tanggal 12 Desember 1995 penderita kontrol, didapatkan mata kanan visus 2/60, palpebra spasme, konjungtiva hiperemi ringan, tampak sabuk silikon pada tepi limbus kornea jam 8 - 12. Khoroid menonjol pada jam 10 dan membayang pada jam 8. Kornea jernih, kamera okuli anterior dalam dan jernih, pupil bulat sentral refleks +/+, lensa jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, papil N II batas tegas, a/v 2/3, c/d 0,3, makula refleks fovea kurang cemerlang, retina menempel. Tekanan intraokular normal. Diagnosis: skleromalasia perforans dengan ekstrusi sabuk silikon pasca operasi ablasi retina. Penderita menolak rawat inap, diberikan terapi natrium diklofenak 2 x 50 mg, asetazolamid 3 x 125 mg, KCl 1 x 250 mg dan kloramfenikol salep mata 2 x OD. Rencana untuk pasien ini adalah operasi pengambilan sabuk silikon dan penutup-

an defek sklera dengan *grafting* sklera.

Pada tanggal 18 Desember 1995 penderita dirawat inap, kondisi mata kanan stasioner. Dilakukan pemeriksaan laboratorium penunjang dengan hasil: Hb 13,5; AL 9,4; hitung jenis neutrofil 66,2; limfosit 24,9; monosit 6,0; eosinofil 1,8; basofil 1,1; ureum 34; kreatinin 1,2; asam urat 4; GDP 118; 2 jam pp 134; AT 427; CT 10; BT 2; Na<sup>+</sup> 144; K<sup>+</sup> 3,8; Cl<sup>-</sup> 104; KED 34; gol darah O; faktor rematoid (-); VDRL (-). Foto toraks, jantung dan pulmo dalam batas normal, EKG normal ritme sinus.

Pada tanggal 21 Desember 1995, dilakukan operasi pada mata kanan berupa pengambilan sabuk silikon dan penutupan defek sklera dengan *grafting* sklera homolog. Saat operasi sklera nekrotik dan khoroid prolaps jam 10.00 (5 mm dari limbus kornea), dilakukan penutupan defek dengan *graft* sklera ukuran 1,5 x 1,2 cm. Pasca bedah, penderita mendapat terapi amoksisilin 3 x 500 mg, deksametason 4.4.0, asetazolamid 3 x 1/2, KCl 1x250 mg, natrium diklofenak 2 x 50 mg, Mycos<sup>®</sup> salep mata 4 x OD.

Pada *follow up* setelah hari ke-6 (27 Desember 1995), mata kanan visus 2/60, palpebra spasme, konjungtiva hiperemi, *graft* sklera jahitan tertanam dan tidak semuanya tertutup konjungtiva, kornea jernih, kamera okuli anterior jernih, pupil bulat sentral refleks +/+, lensa jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, papil batas tegas a/v 2/3, c/d 0.3, makula refleks kurang cemerlang, retina menempel. Penderita diijinkan pulang dan mendapat terapi deksametason 3.3.0, natrium diklofenak 2 x 50 mg, asetazolamid 3 x 1/2, KCl 1 x 250 mg, vitamin E<sup>®</sup> 1 x 1 dan Mycos<sup>®</sup> salep mata 4 x OD.

Pada *follow up* hari ke 26 (16 Januari 1996), keluhan *cekrik-cekrik* dan *blobok* pada mata kanan. Pemeriksaan mata kanan, visus 2/60 dengan koreksi S - 2.00 menjadi 5/60 ph tak maju, palpebra spasme, konjungtiva hiperemi, *graft* sklera baik dengan beberapa simpul jahitan lepas dan menonjol, kornea jernih, kamera okuli anterior dalam dan jernih, pupil bulat sentral refleks +/+, lensa jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, papil batas tegas a/v 2/3, c/d 0,3, makula refleks kurang cemerlang, retina menempel. Tekanan intraokular normal. Dilakukan pemotongan benang yang menonjol, serta mendapat terapi salep Mycos<sup>®</sup> 3 x OD dan deksametason 1.1.0.

*Follow up* setelah 2½ bulan (9 Maret 1996), keluhan mata kanan *ngganjel* dan *blobok*. Pemeriksaan mata kanan, visus 3/60, palpebra spasme, konjungtiva hiperemi serta sekret (+), *graft* sklera baik, sklera menipis jam 6 - 7. Kornea jernih, kamera okuli anterior dalam dan jernih, pupil bulat sentral refleksi +/+, lensa jernih. Pemeriksaan fundus, media jernih, papil N II batas tegas a/v 2/3, c/d 0,3, makula refleksi kurang cemerlang, retina menempel. Kesimpulan ditemukan penipisan sklera jam 6 - 7, kondisi ini menandakan proses skleromalasia masih berlanjut. Terapi yang diberikan Albuvit<sup>®</sup> tetes mata 4 x OD dan natrium diklofenak 2 x 50 mg. Penderita dirujuk ke Jakarta.

Tujuh bulan kemudian (tanggal 30-7-1996) penderita kontrol, ternyata penderita tidak berobat ke Jakarta oleh karena keterbatasan dana. Dikeluhkan mata kanan merah dan *blobok*. Pemeriksaan mata kanan visus 3/60 dengan koreksi S - 2,0 menjadi 5/60 ph tak maju. Palpebra spasme ringan, konjungtiva hiperemi ringan, sekret (+), *graft* sklera baik, jahitan pada sebelah temporal menonjol, sklera menipis pada jam 6 - 7, kornea jernih, kamera okuli anterior dalam dan jernih. Pupil bulat sentral refleksi (+), lensa jernih dan fundus media jernih, papil batas tegas a/v 2/3, c/d 0,3, makula refleksi kurang cemerlang, retina menempel, tekanan intraokular normal. Mata kiri visus 6/6, segmen anterior tenang, kamera okuli anterior dalam dan jernih, pupil bulat sentral refleksi (=), lensa jernih. Pemeriksaan fundus media jernih, papil N II batas tegas, a/v 2/3, c/d 0,3, makula refleksi cemerlang, retina dalam batas normal. Tekanan intraokular normal. Kesimpulan *graft* stabil, proses skleromalasia meluas (progresif). Dilakukan pembedahan benang yang menonjol dan pemberian Mycos<sup>®</sup> salep mata 3 x OD.

## PEMBAHASAN

Secara umum, skleritis nekrotik merupakan kasus jarang, proporsinya hanya 14% dari seluruh kasus skleritis, namun begitu sifatnya sangat destruktif. Dikenal dua tipe skleritis nekrotik yaitu tipe inflamasi dan non-inflamasi. Pada tipe inflamasi dijumpai tanda radang dan rasa sakit yang berat. Kondisi seperti ini dapat berhubungan dengan keratitis sekunder, uveitis atau perforasi.

Tipe non-inflamasi umumnya dengan tanda radang minimal dan rasa sakit yang tidak mencolok. Yang perlu mendapat perhatian, kelainan ini bisa menimbulkan komplikasi perforasi sklera dengan progresivitas proses yang cepat (antara 2 - 4 minggu)<sup>5</sup>. Berdasar uraian tersebut, pasien yang dilaporkan termasuk tipe skleritis nekrotik non-inflamasi.

Pada umumnya, kelainan ini berlatarbelakang gangguan autoimun sistemik (90% kasus)<sup>6</sup>. Penyakit autoimun menghasilkan reaksi imunologik yang berlebihan atau abnormal. Peranan sel T autoreaktif banyak dituding sebagai penyebabnya<sup>17</sup>. Teori lain diajukan oleh Glasser & Bellor, yaitu trauma pembedahan akan menstimulasi deposisi kompleks-imun intravaskular lokal, selanjutnya mengawali proses inflamasi<sup>8</sup>. Di samping itu, pembedahan sendiri dapat berperan sebagai *trigger* non-spesifik terjadinya skleritis<sup>11</sup>. Watson<sup>13</sup>, memperkirakan trauma dan inflamasi sewaktu pembedahan akan menimbulkan sensitisasi imun dan respon antibodi atau *cell mediated* terhadap sklera. Adanya penyakit autoimun sebelumnya, menjadikan penderita lebih rentan terhadap iskemia ringan yang terjadi sewaktu pembedahan jaringan dan kauterisasi saat pembedahan<sup>3</sup>. Lebih lanjut, studi klinikopatologi pada konjungtiva dan atau sklera pasien dengan penyakit autoimun sistemik yang direseksi memberi kesan adanya deposisi kompleks-imun lokal, kenaikan HLA-DR, kenaikan partisipasi sel T helper<sup>6</sup>. Penelitian lain, mengenai aspek seluler menggunakan mikroskop cahaya dan elektron terhadap 8 pasien (2 pasien dengan skleromalasia perforan, 3 pasien skleritis nekrotik dengan dan tanpa penyakit sistemik dan 3 kasus skleritis pasca bedah okular) menunjukkan adanya infiltrasi granulomatous ekstensif<sup>18</sup>. Bukti lain (mengenai keterlibatan kelainan autoimun sistemik), dilaporkan oleh Bernauer & Daicker, yaitu pada mata yang mengalami skleritis nekrotik ditemui sel T yang dominan, sebaran sel B di daerah perivaskular, neutrofil, makrofag dan sel plasma. Juga ditemui tanda-tanda proses granulomatous dengan makrofag aktif. Gambaran ini sesuai dengan suatu gangguan autoimun (*T cell mediated/ autoimmune disorder*)<sup>19</sup>.

Dari uraian tersebut, jelaslah tindakan ideal dalam kasus bedah okular harus dilakukan evaluasi yang teliti mengenai anamnesis dan status

sistemik. Dalam keadaan tertentu, pemeriksaan penunjang harus meliputi hitung jenis darah, KED, VDRL, fungsi ginjal, urinalisis, faktor reumatoid, antibodi-antinuklear, komplemen, krioglobulin, imun-kompleks sirkulasi, *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*, foto sinus dan dada. Bila dicurigai infeksi, diperlukan skrapping (gram +/-), kultur baik bakteri aerob maupun anaerob dan jamur<sup>6</sup>. Pada pasien yang dilaporkan pelacakan penapisan penyakit sistemik dan gangguan autoimun telah dilakukan namun belum paripurna. Pelacakan yang telah dilakukan meliputi pemeriksaan (a) hitung jenis darah, (b) KED, (c) VDRL, (d) fungsi ginjal, (e) urinalisis, (f) faktor reumatoid, dan (g) foto dada. Oleh karenanya, latar belakang kejadian skleritis perforans belum dapat diterangkan. Namun demikian, hasil-hasil laboratorium penunjang yang ada kesemuanya normal. Sementara itu, telah dilakukan tindakan operasi ablasi retina berupa pemasangan sabuk silikon dan eksoplant serta krioterapi pada tempat sekitar robekan retina (jam 09.30 - 11), ternyata terjadi penipisan sklera bahkan perforasi yang disertai penonjolan khoroid pada jam 10 dan ekstruksi sabuk silikon pada jam 8 - 12. Dalam kaitan ini timbul pertanyaan apakah tindakan krioterapi ini mempunyai peranan seperti yang dilaporkan oleh Tucker yaitu terjadinya pencairan sklera pasca krioterapi pada pasien melanoma konjungtiva<sup>20</sup>.

Tatalaksana skleritis ditentukan oleh beratnya penyakit, ada tidaknya nekrosis dan latar belakang penyakit sistemik. Pemberian NSAID digunakan untuk mengurangi rasa sakit sekaligus sebagai anti radang. Sebagai pilihan bisa dipilih indometasin dengan dosis 2 - 3 x 1 tablet sehari, tetapi pada kasus yang berat (area avaskular berkembang) dan tak berespon dengan NSAID maka penggunaan steroid sistemik dosis tinggi dianjurkan<sup>2</sup>. Kombinasi lain pada keadaan ini adalah prednison 10 - 60 mg dengan indometasin 50 - 150 mg per hari<sup>21</sup>. Penggunaan NSAID dapat mengurangi efek samping kortikosteroid dosis tinggi seperti hiperglikemia, osteoporosis, maupun gastritis. Pemberian kortikosteroid mutlak, sebab mempunyai keuntungan dapat menghentikan progresivitas proses nekrotik dan dapat memperbaiki daerah avaskular<sup>3</sup>. Kombinasi kortikosteroid sistemik dan lokal terbukti dapat mencegah perluasan proses inflamasi, oleh karenanya

dianjurkan pemakaiannya secara dini<sup>16</sup>.

Pada kondisi tertentu ditemui kegagalan regimen di atas, maka dianjurkan penggunaan imunositotoksik seperti siklofosamid dan azathioprin. Dosis siklofosamid yang umum dipergunakan 10 mg per kg berat badan<sup>22</sup>. Pemberian kortikosteroid topikal tak cukup menghentikan proses skleritis, namun mempunyai peran untuk menekan inflamasi intraokular<sup>3</sup>. Di samping itu untuk pemeliharaan agar tidak terjadi rekurensi<sup>23</sup>. Pemberian kortikosteroid secara lokal seperti injeksi sub konjungtiva mempunyai risiko perforasi sklera di dekat lokasi injeksi<sup>3,4</sup>. Pasien yang dilaporkan ini mendapat kombinasi steroid sistemik dan lokal, NSAID serta asetazolamid. Pertimbangan pemberian asetazolamid adalah ditemukannya bulging khoroid, agar tidak memperberat kondisi (perforasi spontan dapat terjadi oleh karena kenaikan tekanan intraokular<sup>2,11</sup>).

Pada skleritis nekrotik yang potensial atau telah terjadi perforasi dapat dilakukan penutupan defek sklera dengan *grafting*. Tindakan ini dengan cara autograf yaitu menggunakan konjungtiva, *graft* kulit *split-thickness*, fascia lata, periosteum, dan kartilago aurikula. Atau cara lain, allograf menggunakan jaringan aorta, sklera dan durameter. Tujuan *grafting* ini untuk memelihara integritas bola mata (selama terapi imunosupresan belum berefek) maupun untuk prevensi penipisan sklera<sup>5,9</sup>.

Beberapa laporan *grafting* seperti (a) Tochia *et al.*<sup>16</sup> melakukan *grafting* fascia lata (diambil dari paha) pada pasien skleromalasia perforans dengan latar belakang artritis reumatoid yang sebelumnya mengalami kegagalan *grafting* sklera (penyebab kegagalan tidak diketahui). Pemakaian fascia lata menguntungkan karena *autogenous*, tersedia dengan segera, tahan lama serta mudah dikerjakan. Penggunaan kortikosteroid lokal dan sistemik pasca operasi dimaksudkan untuk pertahanan terhadap infeksi *graft*; (b) Mauriello *et al.*<sup>14</sup> melakukan dengan *dermal graft split-thickness*, keuntungan cara ini adalah *autogenous* non antigenik, dapat hidup pada permukaan avaskular dan mampu terjadi epitelisasi sendiri, di samping itu juga tidak membutuhkan penutupan dengan konjungtiva, lunak, kuat, dapat meregang secara baik dan yang lebih penting banyak tersedia; (c) Chelchelnitsky *et al.*<sup>9</sup>, melaporkan *grafting* dengan durameter ternyata hasilnya baik. Nampaknya

*graft* duramater dari kadaver semakin populer, keuntungannya kuat, elastis, kompatibel dan khususnya mampu untuk diganti akhirnya oleh jaringan pengikat; dan (d) Sainz *et al.*<sup>5</sup> melakukan homo-*graft* sklera. Sebanyak 12 pasien, 8 pasien di antaranya dengan penyakit autoimun mendapat kemoterapi, 4 pasien sisanya (2 pasien dengan penyakit autoimun) tidak mendapat kemoterapi; satu *graft* mencair setelah penghentian kemoterapi, tetapi membaik setelah *grafting* ulang dan pemberian kemoterapi, dua *graft* tanpa kemoterapi sebelumnya mencair secara cepat dalam waktu 14 - 45 hari, kemudian membaik setelah *grafting* ulang dengan atau tanpa pemberian kemoterapi. Selanjutnya *graft* tetap stabil pada kedua kelompok pasien tersebut selama lebih 12 bulan. Dengan demikian *graft* skleral dapat digunakan sebagai terapi tambahan pada pemberian kemoterapi pasien skleritis nekrotik.

Dari uraian tersebut, ada kesan bahwa pemilihan *graft* sementara ini tergantung pada jenis *graft* mana yang tersedia. Pasien yang dilaporkan, dilakukan *grafting* dengan *graft* sklera, oleh karena *graft* yang ada adalah *graft* sklera. Kondisi *graft* setelah tujuh bulan stabil, namun terjadi penipisan sklera di tempat lain jam 6 - 7 (yang menetap selama 4,5 bulan). Penyebab skleromalasia perforans progresif ini belum dapat ditentukan, kemungkinan faktor iskemia saat operasi (pemasangan *graft* sklera) atau kondisi autoimun sistemik belum dapat disingkirkan. Dengan demikian perlu dilakukan evaluasi dalam jangka panjang.

## KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus skleromalasia perforans pasca operasi ablasi retina. Tindakan antisipasi berupa pengambilan sabuk silikon, penutupan defek sklera dengan *grafting* sklera, pemberian kortikosteroid (sistemik dan topikal) dan NSAID. Namun begitu, terjadi lagi penipisan sklera di tempat lain.

## SARAN

Pemeriksaan yang teliti sebelum tindakan bedah okular sangat dibutuhkan. Identifikasi kelainan sistemik terutama gangguan autoimun perlu mendapat perhatian tersendiri. Informasi yang

lengkap ditujukan kepada pasien agar dapat menerima kondisi yang sebenarnya, selanjutnya dapat menerima keadaan dengan segala risikonya.

Tindakan *grafting* sklera dan kombinasi steroid topikal dan sistemik dapat dicoba untuk mengatasinya, namun demikian apabila proses skleromalasia tetap berlanjut, pemeriksaan penunjang yang lebih canggih perlu dilakukan untuk mencari penyakit dasarnya.

## KEPUSTAKAAN

1. Vaughan D, Asbury T & Tabbara KF. General ophthalmology. 13th ed. Los Altos: Apleton & Lange, 1992.
2. Kanski JJ. Clinical ophthalmology: A systematic approach. 2<sup>nd</sup> ed. London: Butterworth-Heinemann, 1989.
3. Rockword EJ & Meisler DM. Scleritis In: Abbott RL (editor). Surgical Intervention in Corneal and External Diseases. London: Grune & Stratton Inc, 1987.
4. Watson PG. Diseases of the sclera and episclera In: Duene TD & Jaeger EA (editors). Clinical ophthalmology: External diseases. Philadelphia: Harper & Row Publishers, 1987.
5. Sainz-de-la-Maza-M, Tauber J & Foster CS. Scleral *grafting* for necrotizing scleritis. Ophthalmology 1989; 96: 306-10.
6. Sainz-de-la-Maza-M & Foster CS. Necrotizing scleritis after ocular surgery. Ophthalmology 1991; 98: 1720-26.
7. Farrell PR & Smith RE. Bacterial corneoscleritis complicating pterygium excision. Am J Ophthalmol 1989; 107: 515-17.
8. Glasser DB & Bellor J. Necrotizing scleritis of scleral flaps after transcleral suture fixation of an intraocular lens. Am J Ophthalmol 1992; 113: 529-32.
9. Chechelnitzky M, Mannis MJ & Chu TG. Scleromalacia after retinal detachment surgery. Am J Ophthalmol 1995; 119: 803-804.
10. Ropper Hall MJ, ed. Stallard's eye surgery. 6<sup>th</sup> edition. London: Bristol-John Wright & Sons Ltd, 1980.
11. Kaufman LM, Folk ER & Miller MT. Necrotizing scleritis following strabismus surgery for thyroid ophthalmopathy. J Pediatr Ophthalmol-Strabismus 1989; 26(5): 236-38.
12. Nichol B & Beuren JV, eds. Basic and clinical science Course External diseases and cornea. Section 7. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1990.
13. Watson PG & Hazleman BL. The sclera and systemic disorders. London: W.B. Saunders Company Ltd, 1976.
14. Mauriello JA, Fioric PM, Pokorny KS, Cinotti DJ. Use of splits-thickness dermal *graft* in the surgical treatment of corneal and scleral defects. Am J Ophthalmol 1988; 105: 244-47.
15. Enzenauer RW, Enzenauer RJ, Reddy VB. Treatment of scleromalacia perforans with duramater *grafting*. Ophthalmoc Surg 1992; 23(12): 829-32.
16. Torchia RT, Dunn RE & Pease PJ. Fascia lata *grafting* in scleromalacia perforans. Am J Ophthalmol 1968; 66: 705-709.

17. Cornain S. Evaluasi laboratorik pada imunoterapi penyakit autoimun. Simposium aspek obat immunosupresi, Bandung, 1993.
18. Young RD & Watson P. Microscopical studies of necrotizing scleritis. I. Cellular aspects. *Br J Ophthalmol* 1984; 68(11): 770-80.
19. Bernauer W, Daicker B. Inflammatory cellular infiltration in Scleritis. *Ophthalmology* 1995; 92(1):46-48.
20. Tucker SM, Hurwitz JJ & Pavlin CS. Scleral melt after cryotherapy for conjunctival melanoma. *Ophthalmology* 1993; 100(4): 574-77.
21. Mondino BJ & Phiney RB. Treatment of scleritis with combined oral prednisone and indomethacine therapy. *Am J Ophthalmol* 1988; 106: 473-79.
22. Wakefield D & Cluskey PM. Cyclosporine therapy for severe scleritis. *Br J Ophthalmol* 1989; 73(9): 743-46.
23. Seal GN. *Textbook of ophthalmology*. Calcuta: Current Books International, 1987.