

Tinjauan Pustaka

Diagnosis dan Tatalaksana Esofagitis Korosif

Tika Hakikah¹, Ade Asyari¹, Dina Afriani Rusjdi²

1)Bagian Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher Fakultas Kedokteran Universitas Andalas RSUP Dr. M. Djamil Padang, 2) Bagian Radiologi RSUP Dr. M.Djamil Padang

ABSTRAK

Latar Belakang: Pendahuluan: Esofagitis korosif merupakan peradangan pada esofagus terjadi akibat paparan zat korosif yang bersifat asam atau basa. Gejala klinis tidak selalu berhubungan dengan derajat cedera pada esofagus. Klasifikasi derajat cedera berdasarkan hasil temuan esofagoskopi penting dalam menentukan tatalaksana dan prognosis sebagai faktor prediksi yang akurat dari komplikasi hingga kematian. Tujuan: Mengetahui diagnosis dan penatalaksanaan pada esofagitis korosif. Tinjauan Pustaka: Esofagitis korosif paling banyak terjadi pada anak dengan tidak sengaja tertelan, dan pada dewasa dengan kasus bunuh diri. Paparan zat korosif dapat berupa zat asam (asam sulfat, asam klorida), basa (kalium hidroksida, natrium hidroksida) dan zat lainnya. Esofagoskopi merupakan pemeriksaan yang penting untuk menilai derajat cedera esofagus yang dicurigai tertelan zat korosif. Penatalaksanaan berdasarkan derajat cedera esofagus dapat berupa observasi, medikamentosa dan pembedahan. Kesimpulan: Esofagitis korosif terjadi akibat tertelan zat korosif yang menyebabkan luka bakar di esofagus. Esofagoskopi merupakan salah satu diagnostik yang berguna untuk menilai derajat cedera pada esofagus dengan waktu terbaik dilakukan pada 12-48 jam pertama setelah tertelan zat korosif. Tatalaksana awal tertelan zat korosif adalah perawatan suportif, observasi dan pemberian medikamentosa atau tindakan pembedahan sesuai dengan derajat cedera pada esofagus.

Kata kunci: Esofagitis, korosif, asam, basa, esofagoskopi

ABSTRACT

Background: Corrosive esophagitis is inflammation of the esophagus that occurs due to exposure to acidic or alkaline corrosive substances. Clinical symptoms is not always correlated with the degree of esophagus injury. The degree based on esophagoscopy findings is important in determining management and prognosis as an accurate predictor of complications to death. Objective: To know the diagnosis and management of corrosive esophagitis. Objective: To know the diagnosis and management of corrosive esophagitis. Literature Review: Corrosive esophagitis is most common in children caused by accidental ingestion, and in adults caused by suicide. Exposure to corrosive substances can be acids (sulfuric acid, hydrochloric acid), bases (potassium hydroxide, sodium hydroxide) and other substances. Esophagoscopy is an important examination to assess the degree of esophageal injury suspected of ingesting corrosive substances. Initial management according to the degree of esophageal injury can be in the form of observation, medical and surgical. Conclusion: Corrosive esophagitis occurs due to ingestion of corrosive substances that cause burns in the esophagus. Esophagoscopy is one of the useful diagnostics for assessing the degree of injury to the esophagus with the best time being carried out in the first 12-48 hours after ingestion of corrosive substances. The initial management of ingested corrosive substances is supportive care, observation and administration of medication or surgery according to the degree of injury to the esophagus.

Keywords: Esophagitis, corrosive, acidic, alkaline, esophagoscopy

Korespondensi

Tika Hakikah, Bagian THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP Dr. M. Djamil Padang, email: tikahakikah20@gmail.com,

Article Information

Received: August 6, 2022

Available online: December 24, 2023

PENDAHULUAN

Esofagitis korosif terjadi akibat tertelan zat korosif yang menyebabkan luka bakar pada esofagus yang merupakan permasalahan klinis di seluruh dunia dan paling banyak oleh zat cair.^{1,2} Angka insidensi tertelan zat korosif di seluruh dunia berdasarkan data *World Health Organization* (WHO) adalah 110/100.000 orang setiap tahun.³ Berdasarkan *American Association of Poison Control Centers* (AAPCC) tahun

2017, sekitar 2,12 juta akibat keracunan di Amerika Serikat, sebanyak 7,4% menggunakan zat pembersih rumah.⁴ Luka bakar pada esofagitis korosif disebabkan oleh zat basa dan asam masing-masing 90% dan 10% kasus.⁵ Hal ini dikarenakan zat basa lebih mudah untuk didapat dalam keseharian sebagai barang keperluan rumah tangga berupa bahan pembersih, sabun atau pembersih buah.^{2,5}

Zat korosif adalah bahan kimia yang dapat menyebabkan cedera jaringan saat terjadi kontak langsung dan mengakibatkan inflamasi akut.^{6,7} Zat korosif yang tertelan sangat mempengaruhi lokasi dan jenis cedera luka bakar pada esofagus, *power of Hydrogen* (pH) lebih dari 12 dan kurang dari 1,5 dikaitkan dengan luka bakar korosif masif.⁶

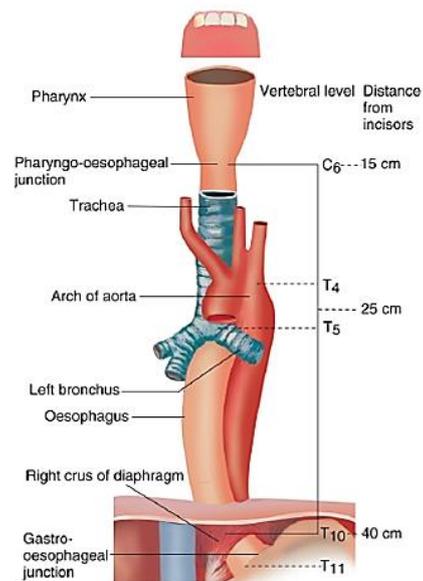
Gejala dan tanda muncul kadang tidak dapat memprediksi derajat cedera esofagus yang terjadi secara akurat.^{1,2,8} Derajat cedera luka bakar tergantung pada beberapa aspek seperti konsentrasi zat, jumlah zat yang tertelan, waktu kontak zat dengan jaringan dan pH zat.^{2,7,9} Klasifikasi derajat cedera berdasarkan temuan endoskopi sangat penting dalam tatalaksana dan prognosis esofagitis korosif.⁹

Tatalaksana tertelan zat korosif tergantung pada jenis, jumlah zat korosif yang tertelan dan ditentukan dari derajat cedera luka bakar pada temuan endoskopi.^{7,8} Kontroversi tatalaksana esofagitis korosif meliputi waktu dilakukan esofagoskopi, pemilihan pemeriksaan, penggunaan steroid dan pemasangan *nasogastric tube* (NGT).⁸ Tatalaksana dini esofagitis korosif mungkin tidak dapat menghambat perkembangan dan progresivitas suatu penyakit karena komplikasinya yang sangat tinggi dan berdampak pada prognosis.^{2,10}

TINJAUAN PUSTAKA

Anatomi Esofagus

Esofagus merupakan tabung otot yang memanjang dari hipofaring setinggi vertebra servikal ke-6 (C6) hingga orifisium kardiak pada lambung setinggi vertebra torakalis ke-11 (T11) dengan panjang sekitar 25 cm pada dewasa (Gambar 1).⁷ Panjang esofagus dipengaruhi oleh jenis kelamin dan usia. Panjang esofagus neonatus sekitar 18 cm dan meningkat seiring bertambahnya usia, 22 cm pada usia 3 tahun, 27 cm pada usia 10 tahun dan 40 cm pada dewasa diukur dari gigi seri atas.¹¹



Gambar 1. Anatomi esofagus⁷

Pada esofagus normal terdapat 3 lokasi penyempitan yaitu pada pertemuan antara faring dan esofagus (C6) 15 cm dari gigi seri atas, persilangan arkus aorta dan bronkus utama kiri (T4) 25 cm dari gigi seri atas dan pada hiatus diafragma (T10) 40 cm dari gigi seri atas.⁷ Lumen esofagus dapat melebar dengan diameter anteroposterior 2 cm sampai 3 cm diameter transversa pada keadaan istirahat.¹²

Pada bagian servikal, vaskularisasi esofagus diperoleh dari cabang arteri tiroidea inferior, arteri subklavia, arteri vertebralis dan arteri faringeal ascendens. Bagian esofagus torakalis diperoleh dari cabang aorta, arteri bronkial dan arteri interkostal kanan. Bagian esofagus abdominal diperoleh dari cabang arteri gastrika kiri dan arteri frenikus kiri.¹² Sistem vena esofagus mulai dari pleksus submukosa menuju lapisan otot hingga ke sistem azigos. Aliran vena bagian servikal dialirkan kedalam vena tiroid inferior, bagian torakal kedalam sistem vena azigos *brachiocephalic* kanan. Aliran vena bagian abdominal dialirkan kedalam vena gastrika kiri.¹¹

Esofagus dipersarafi secara serabut parasimpatis yang berasal dari nervus vagus dan serabut simpatis dari serabut ganglia simpatis servikal.⁷ Bagian esofagus atas diinervasi oleh pleksus faringeal. Esofagus torakalis bagian atas diinervasi oleh ganglion stelata dan ansa subklavian, sedangkan bagian bawah diinervasi oleh saraf *splanchnic* mayor. Bagian esofagus abdominal dipersarafi oleh saraf *splanchnic*

mayor kiri dan saraf frenikus inferior kanan.¹¹ Pleksus mientrikus (Auerbach) berjalan di antara serat sirkuler dan serat longitudinal serta menonjol pada bagian otot polos esofagus, sedangkan pleksus submukosal (Meissner) terdiri dari serabut saraf tetapi tidak memiliki ganglia.¹³

Histologi Esofagus

Esofagus terdiri dari 4 lapisan dengan urutan dari dalam keluar yaitu mukosa, submukosa, lapisan otot dan lapisan fibrosa.¹³ Mukosa esofagus dilapisi oleh lapisan tidak berkeratin, epitel gepeng bertingkat yang terdiri dari lapisan sel basal, intermedium dan superfisial.^{12,14}

Kompartemen lapisan sel basal memiliki kurang dari 15% ketebalan mukosa dan tidak lebih 2-3 lapisan sel, tempat terjadinya mitosis yang terbatas pada sel basal. Membran basalis memisahkan epitel dari lamina propria yang terdiri dari jaringan fibrovaskular.¹⁴ Pembuluh limfatik ditemukan pada mukosa esofagus. Mukosa otot memisahkan mukosa dari submukosa yang terdiri dari otot polos.¹² Lapisan submukosa terdiri dari jaringan ikat yang mengandung saraf, pembuluh limfatik, pembuluh darah dan kelenjar submukosa. Kelenjar submukosa mengandung sel mukus yang mengelilingi lumen secara radial, sebagai pelumasan dan terbuka ke arah lumen esofagus melalui duktus skuamosa.¹⁴ Komposisi lapisan otot terdiri dari otot lurik pada sepertiga atas, otot polos pada sepertiga bawah dan campuran otot lurik dan polos pada sepertiga tengah. Pleksus mientrikus ditemukan antara bagian dalam dan bagian luar pada lapisan otot serta terdiri dari saraf, sel ganglion dan sel inflamasi. Lapisan fibrosa terdiri dari jaringan ikat longgar.^{12,14}

Epidemiologi

Angka insidensi tertelan zat korosif di seluruh dunia dari data WHO adalah 110/100.000 orang setiap tahun.³ Tertelan zat basa atau asam kuat merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia.¹⁵ Tertelan zat korosif pada anak tetap menjadi masalah di dunia, dengan insidensi berkisar dari 5-518 kasus per 100.000 anak setiap tahun, dengan lebih dari 40.000 kasus dilaporkan setiap tahunnya di Inggris dan Wales.¹⁶ Anak di bawah usia 5 tahun dilaporkan lebih dari 80%

dikarenakan tertelan zat korosif secara tidak sengaja.¹⁷

Berdasarkan data dari AAPCC tahun 2017, sekitar 2,12 juta keracunan di Amerika Serikat, terhitung sebanyak 7,4% menggunakan zat pembersih rumah. Insidensi sering terjadi pada anak usia 1-3 tahun, dengan anak laki-laki sekitar 50-62%.⁴ Sebuah studi dari Bangladesh menunjukkan 14% dari semua kematian di antara wanita berusia 10-50 tahun disebabkan oleh karena kasus bunuh diri akibat keracunan setelah menelan zat korosif.¹⁸ Studi lain di Denmark melaporkan insidensi pada orang dewasa telah dilaporkan 1/100.000, dengan 61% merupakan kasus percobaan bunuh diri.⁴

Etiopatogenesis

Zat korosif adalah zat kimia yang berpotensi menyebabkan cedera jaringan dan diklasifikasikan berdasarkan sifat pH-nya sebagai asam atau basa.⁴ Derajat cedera esofagus tergantung pada beberapa aspek seperti konsentrasi zat, jumlah yang tertelan, durasi kontak dengan jaringan, pH zat, serta bentuk zat (padat/cair/gel).^{2,7,8,19}

Cedera esofagus karena zat korosif memiliki 3 fase yaitu nekrosis akut, granulasi dan pembentukan striktur yang dimulai pada 2 minggu pertama dan dapat berlanjut hingga 2 bulan atau lebih.⁷

- Fase pertama, nekrosis akut terjadi pada hari pertama hingga hari ke-4 setelah terpapar zat korosif dan mengakibatkan respon inflamasi berat.⁸ Fase ini ditandai dengan penurunan perfusi jaringan, peningkatan peroksidasi lipid, hidrolisis, trombosis vena dan terjadinya *reactive oxygen radicals*.^{1,5,8}
- Fase kedua, subakut yang terjadi sekitar hari ketiga setelah cedera awal dan menyebabkan cedera jaringan dengan lapisan dasar ulserasi disertai jaringan granulasi. Fase ini berlangsung hingga hari ke-12 dan pada fase ini dinding esofagus menjadi lemah/rapuh.^{5,8}
- Fase ketiga, terjadi pembentukan sikatrik sekunder yang memicu pembentukan kolagen berlebihan yang berasal dari fibroblas pada matriks ekstraseluler. Striktur esofagus terjadi sekitar 20% dari kejadian tertelan zat korosif.⁸ Pada fase ini, jika luka bakar mengenai lapisan submukosa dan lapisan otot akan

menyebabkan kehilangan mukosa yang signifikan. Kemudian terjadi respon inflamasi pada daerah luka bakar yang disertai dengan dismotilitas esofagus. Respon cedera, fibroblas memproduksi matriks yang membentuk serat kolagen yang dimulai 3-4 minggu setelah cedera. Kontraksi jaringan adhesi yang terbentuk dapat menyebabkan pseudodivertikula dan striktur endoluminal.²⁰

Diagnosis

a. Anamnesis

Penilaian utama pada esofagitis korosif harus mencakup riwayat penyakit dengan rinci untuk memastikan tertelan, waktu kontak, jumlah yang tertelan, sifat kimia, kasus disengaja atau tidak, mendeteksi konsumsi alkohol dan atau obat-obatan. Kemungkinan efek toksik selain cedera zat korosif juga harus dipertimbangkan.^{6,17,21} Kesengajaan, atau kasus bunuh diri pada anak, harus dipertimbangkan pada aspek medikolegal.²¹

b. Tanda dan gejala klinis

Tanda dan gejala tertelan zat korosif bervariasi dan tidak berkorelasi dengan derajat cedera dan luasnya cedera jaringan.^{1,4,8,22} Setelah tertelan zat korosif dapat asimtomatik atau menimbulkan tanda dan gejala awal, seperti hipersalivasi, disfagia, odinofagia, luka bakar orofaring, nyeri retrosternal, hematemesis, muntah, demam, leukositosis, nyeri epigastrium, nyeri dada atau abdomen, agitasi, takikardia dan dispnea. Hipersalivasi karena edema esofagus menyebabkan sukar menelan. Jika hipersalivasi ≥ 12 jam dan disfagia ≥ 24 jam kemungkinan menandakan adanya striktur esofagus.⁶

Pada penelitian yang dilakukan oleh Qmars²³, menunjukkan hubungan signifikan antara asimtomatik dan cedera pada esofagus derajat ringan dinilai dari endoskopi. Sebanyak 10% kasus cedera pada esofagus yang signifikan tidak memiliki tanda atau gejala awal, sementara hingga 70% kasus cedera pada orofaring tidak akan memiliki cedera pada luminal distal yang signifikan.⁴ Luka bakar pada esofagus yang tidak mengalami kerusakan orofaring sekitar 10-30 %.²⁴

Pada studi yang dilakukan oleh Hasmi²², keluhan utama pada esofagitis korosif berupa disfagia 91,3%, hematemesis 81,6%, dan odinofagia 79,1%. Gejala pada anak seperti dispnea, batuk dan ketidakstabilan hemodinamik, tidak satu pun dari gejala-gejala tersebut dapat memprediksi cedera pada esofagus, meskipun hematemesis atau dispnea sebagai gejala tunggal yang memiliki nilai prediktif positif yang tinggi untuk luka bakar akibat tertelan zat korosif. Baik dalam studi retrospektif dan prospektif, adanya 3 atau lebih gejala yang terjadi setelah tertelan zat korosif berhubungan positif dengan derajat berat cedera pada esofagus yang dinilai dari esofagoskopi.²⁵ Tanda dan gejala esofagitis korosif bisa diketahui berdasarkan lokasi anatomi yang terkena, mulai dari orofaring/laring, esofagus dan lambung.⁴

c. Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik berfokus pada evaluasi jalan napas, menilai tanda-tanda gangguan pernapasan, berupa stridor, nafas cuping hidung, retraksi dan mengi serta stabilisasi hemodinamik.^{6,21} Pemeriksaan status mental, tanda vital dan penilaian pupil harus dilakukan saat pertama untuk evaluasi sistem saraf pusat. Cedera orofaring dan esofagus ditunjukkan dengan hipersalivasi dan penolakan untuk makan.²¹

d. Pemeriksaan laboratorium

Pada pemeriksaan laboratorium tidak ditemukan korelasi langsung dengan derajat cedera pada esofagitis korosif.^{2,26} Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan yaitu pemeriksaan darah lengkap, elektrolit serum, fungsi hati, serum laktat dan toksikologi untuk menilai adanya asidosis, gangguan elektrolit, *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) dan kegagalan organ multipel.^{4,27}

Leukositosis dan peningkatan *C-Reactive Protein* (CRP) mengindikasikan adanya respon inflamasi akut yang berat karena zat korosif.¹ Leukositosis saat masuk $> 20.000/\text{mm}^3$ merupakan salah satu parameter yang berkorelasi dengan tingginya risiko kematian dan pH $< 7,22$ dianggap sebagai penanda cedera esofagus yang berat.^{6,26} Pasien dengan tatalaksana *non-operatif* perlu dilakukan pemantauan berkala mengenai perkembangan asidosis berat, gagal ginjal dan leukositosis sebagai

prediksi terjadinya nekrosis transmural dan perburukan keadaan umum.^{4,27}

e. Pemeriksaan radiologi

Pada fase akut, pemeriksaan radiologi seperti foto toraks dan polos abdomen menunjukkan gambaran udara di mediastinum (perforasi esofagus) atau di bawah diafragma yang menunjukkan perforasi lambung, mediastinitis, efusi pleura dan pneumotoraks.^{2,8,24,26,27} Foto polos abdomen *erect* (setengah duduk) dan lateral membantu mendiagnosis adanya udara di intraperitoneum.^{1,6}

Pada keadaan akut, pencitraan dengan *contrast-enhanced (barium swallow)* umumnya tidak dianjurkan untuk evaluasi awal tertelan zat korosif karena biasanya tidak cukup sensitif untuk mendeteksi cedera pada mukosa esofagus.³ Esofagogram dilakukan setelah 3 minggu pasca tertelan zat korosif untuk melokalisasi dan menilai pembentukan striktur.^{3,8}

f. Esofagoscopi

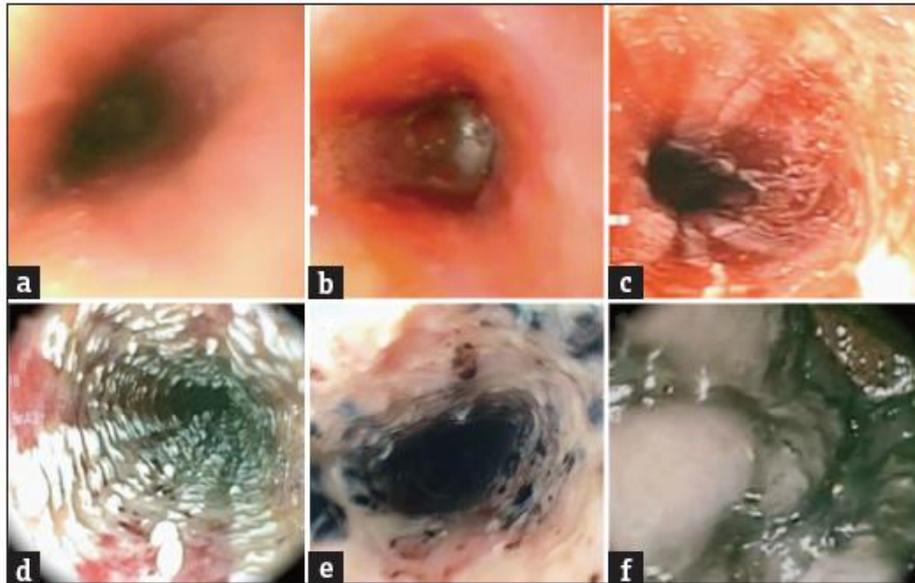
Esofagoscopi merupakan pemeriksaan yang penting dalam diagnosis untuk menilai derajat cedera dan dilakukan pada semua pasien yang dicurigai tertelan zat korosif. Waktu terbaik dilakukan esofagoscopi ialah 12-48 jam pertama setelah tertelan zat korosif.¹ Peningkatan risiko perforasi jika dilakukan esofagoscopi pada fase subakut (5-15 hari) setelah tertelan zat korosif, karena pelunakan dan kerapuhan jaringan selama tahap penyembuhan.² Secara umum, pemeriksaan harus cepat dilakukan sehingga dapat menilai cedera dan memulai tatalaksana yang sesuai lebih awal. Pemeriksaan dilakukan saat struktur dinding esofagus lemah dapat meningkatkan risiko cedera iatrogenik selama pemeriksaan.^{8,20} Esofagoscopi diulang setelah minggu ke-3

tertelan zat korosif sebagai tatalaksana lanjutan.²⁸ Kontraindikasi dilakukannya esofagoscopi yaitu hemodinamik tidak stabil, distress pernapasan, perforasi, luka bakar supraglotis atau epiglotis dengan edema dan luka bakar derajat 3 hipofaring.^{1,2,28,29}

Derajat cedera esofagus akibat zat korosif dapat dinilai saat dilakukan esofagoscopi menurut klasifikasi Zargar (Gambar 2):¹

- Derajat 0 : mukosa normal
- Derajat I : mukosa edema dan eritem
- Derajat IIA : perdarahan, erosi, luka superfisial
- Derajat IIB : luka perdarahan sirkumferensial, eksudat
- Derajat IIIA : nekrosis fokal, luka gelap keabuan atau hitam kecoklatan
- Derajat IIIB : nekrosis ekstensi, gelap keabuan atau hitam kecoklatan
- Derajat IV : perforasi

Sistem penilaian yang umum digunakan adalah klasifikasi Zargar, untuk menilai cedera esofagus dan memprediksi gambaran klinis.⁴ Gejala yang dikeluhkan pada derajat II dan III yaitu muntah (33%), disfagia (25%), hipersalivasi (24%), dan nyeri abdomen (24%). Sekitar 12% pasien anak asimtomatik memiliki derajat II.⁸ Dibandingkan dengan cedera mukosa derajat IIIa, cedera mukosa derajat IIIb memiliki tingkat morbiditas yang lebih tinggi secara signifikan dengan risiko yang lebih besar dari lama perawatan di rumah sakit, perawatan di ruang intensif, komplikasi gastrointestinal dan sistemik. Dilaporkan bahwa klasifikasi ini menentukan akurasi dalam diagnosis pada cedera derajat II dan III masing-masing adalah 48% dan 87%.⁴



Gambar 4. Derajat keparahan berdasarkan esofagoscopi a) derajat 0, b) derajat I, c) derajat IIA, d) derajat IIB, e) derajat IIIA, f) derajat IIIB¹

Apabila saat tindakan esofagoscopi terlihat cedera yang berat, tindakan harus dihentikan dan perlu pemasangan NGT untuk memfasilitasi pemberian makanan enteral dan menjaga patensi lumen esofagus pada anak-anak dengan kerusakan esofagus yang berat dan risiko tinggi terjadinya striktur.¹⁶ Esofagoscopi harus dilakukan 3 minggu pasca kejadian ketika risiko perforasi. Esofagoscopi merupakan prosedur wajib untuk dilakukan pada esofagitis korosif yang memiliki gejala klinis, namun pada keadaan yang asimtomatik tidak dilakukan esofagoscopi melainkan observasi.²⁸

Esofagoscopi fleksibel adalah prosedur pilihan untuk diagnosis dan evaluasi pasien simtomatik, prognostik dan rencana penatalaksanaan pada kasus tertelan zat korosif. Esofagoscopi fleksibel lebih dipilih dibandingkan dengan yang kaku untuk evaluasi luka bakar esofagus karena risiko perforasi yang lebih rendah.^{21,30}

g. *Computed Tomography-Scan (CT-Scan)*

Pemeriksaan *CT-Scan* berfungsi untuk melihat perluasan cedera intramural dan memprediksi risiko pembentukan striktur, namun pemeriksaan ini tidak rutin dilakukan.^{2,27} Pemeriksaan *CT-Scan* dapat dilakukan, jika terdapat kontraindikasi dilakukan esofagoscopi, dengan tujuan untuk menentukan derajat cedera dan intervensi pembedahan serta prediksi

komplikasi.^{26,29} Tingkat akurasi *CT-Scan* sebagai alat diagnostik dengan sensitivitas 75% dan spesifisitas 90%.²⁹ Klasifikasi cedera esofagitis korosif berdasarkan *CT-Scan* dengan kontras menurut *World Journal of Emergency Surgery Guidelines*, terbagi menjadi 3 derajat:¹⁰

- Derajat I : penyngatan homogen pada dinding esofagus, sementara dinding esofagus edema dan *mediastinal fat* tidak terlibat
- Derajat IIA : penyngatan mukosa esofagus dan hipodens dinding esofagus yang menunjukkan penebalan dinding esofagus seperti “*target sign*”
- Derajat IIB : penyngatan dinding eksternal, nekrosis mukosa tidak ada penyngatan dan mengisi lumen esofagus yang biasanya melebar dan menunjukkan densitas cairan
- Derajat III : tidak ada penyngatan pada dinding esofagus pasca kontras

Penatalaksanaan

Tujuan tatalaksana esofagitis korosif adalah untuk meningkatkan penyembuhan luka, mencegah perforasi, menurunkan risiko pembentukan striktur dan observasi kemungkinan terjadinya komplikasi.^{1,5} Tatalaksana awal berfokus pada resusitasi *airway, breathing* dan *circulation*.²⁰ Semua pasien yang tertelan korosif harus dipuasakan, akses intravena untuk resusitasi cairan.^{1,2,31} Muntah dapat dicegah dengan pemberian antiemetik, posisi duduk 45⁰,

hindari bilas lambung, hindari susu dan air serta pemberian makan/minum melalui mulut tidak diperbolehkan.¹⁷ Tatalaksana berdasarkan endoskopi pada cedera derajat 0/I/IIa atau CT-Scan derajat I dengan observasi 24-48 jam dan tambahan diet yang ditoleransi (Gambar 6).⁴ Derajat IIb/IIIa berdasarkan endoskopi atau CT-Scan derajat II/III dengan tatalaksana konservatif, pemberian Total Parenteral Nutrition (TPN) 6-8 minggu, pemberian cairan infus intravena, antibiotik, supresi zat asam dan semua pasien setelah tatalaksana konservatif 3-4 minggu di lakukan pemeriksaan esofagogram untuk mengevaluasi panjang dan derajat striktur esofagus.^{1,4} Pada endoskopi derajat IIIb/IV atau CT-Scan derajat IV dengan evaluasi pembedahan.⁴ Dalam 24-48 jam pertama setelah tertelan zat korosif, diberikan cairan parenteral dan koreksi cairan jika terdapat gangguan keseimbangan elektrolit.⁴

a. Antibiotik

Antibiotik spektrum luas diberikan untuk mencegah kemungkinan terjadinya infeksi sekunder yang disebabkan karena pembentukan jaringan granulasi piogenik dan striktur.^{8,27} Sebuah studi pada tahun 1992 menganalisis kegunaan antibiotik bersama-sama dengan pemberian steroid sistemik pada kasus esofagitis korosif, disimpulkan bahwa antibiotik dengan steroid berguna dalam mencegah striktur pada luka bakar yang luas. Oleh karena itu, konsensus menyatakan bahwa pemberian steroid juga harus diberikan bersamaan antibiotik.^{2,24} Dalam sebuah studi merekomendasikan pada anak dengan tertelan zat korosif dianjurkan pemberian antibiotik hanya pada cedera esofagus derajat III.³

b. Supresi asam lambung

Proton-Pump Inhibitors (PPI) infus minimal dalam dosis bolus dan H2 *blockers* juga diberikan.^{8,27} PPI mengurangi jumlah asam di lambung dengan menghambat enzim hidrogen-kalium ATPase, untuk menyembuhkan cedera yang sudah ada di esofagus, lambung, atau duodenum.³

Supresi asam lambung dengan H2 *blocker* atau PPI intravena diberikan untuk penyembuhan mukosa yang lebih cepat dan untuk mencegah *stress ulcers*.^{2,3} Pada sebuah penelitian pada tahun 2013

menunjukkan penyembuhan yang terlihat dari pemeriksaan esofagoskopi setelah pemberian infus omeprazole. Sukralfat sekarang menjadi tambahan pada pengobatan cedera akut pada esofagus, efek terapeutiknya dengan mempertahankan integritas pembuluh darah mukosa dan aliran darah. Dalam kasus tertelan zat korosif, sukralfat dikatakan mempercepat penyembuhan mukosa dengan memberikan penghalang fisik antara efek berbahaya dari zat korosif dan mukosa. Hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa sukralfat dapat menurunkan frekuensi pembentukan striktur pada esofagitis korosif lanjut.²

a. Steroid

Pemberian kortikosteroid dalam upaya untuk mencegah pembentukan striktur tetap kontroversial selama bertahun-tahun.^{2,3} Namun disisi lain, digunakan untuk mengurangi deposit kolagen dan meminimalkan pembentukan striktur.^{8,29} Penggunaan steroid sistemik minimal diberikan selama 3 minggu.²⁴ Metilprednisolon selama 3 hari dalam mengurangi perkembangan striktur menunjukkan manfaat. Deksametason terbukti lebih baik daripada Prednisolon dalam mencegah pembentukan striktur.² Pada studi yang dilaporkan dengan kombinasi Metilprednisolon, Ranitidin, Seftriaxon dan TPN mengurangi terjadinya striktur.²⁹ Namun, pada studi metaanalisis lain dilaporkan tidak terdapat perbedaan dalam insiden pembentukan striktur esofagus pada pasien dewasa yang tertelan zat korosif dengan cedera derajat II dan III.^{3,8}

b. Nutrisi

Nutrisi dianggap sebagai faktor yang paling penting dalam penyembuhan pada esofagitis korosif. Namun, masih belum ada panduan yang jelas mengenai pemberian nutrisi. Nutrisi yang adekuat akan menurunkan risiko malnutrisi atau infeksi.³² Pada cedera derajat rendah (dari endoskopi derajat I atau IIA atau CT-Scan derajat I) yang dapat menelan, dimulai dengan asupan oral setelah stabil, dimulai dengan diet cair dan jika ditoleransi dengan baik, dapat ditingkatkan ke diet biasa.⁴ Jika tidak ditemukan adanya luka bakar, dapat dipulangkan dan dijadwalkan untuk kontrol

ulang dalam 2-3 minggu untuk melihat ada atau tidaknya pembentukan striktur.⁸

c. *Nasogastric tube (NGT)*

Indikasi pemasangan NGT pada cedera esofagus derajat IIB atau III berdasarkan penilaian endoskopi adalah untuk menghindari cedera jaringan lebih lanjut. Beberapa pendapat menyarankan pemasangan NGT saat esofagoskopi untuk memungkinkan esofagus tetap terbuka dan secara teori dapat menghindari pembentukan jaringan parut. Namun beberapa pendapat tidak setuju dengan pemasangan NGT karena dapat meningkatkan inflamasi dan pembentukan sikatrik serta lebih disarankan TPN dan hanya air saja minimal seminggu.^{8,24}

Pendapat ahli dari anggota perkumpulan bedah darurat melaporkan bahwa 93% memilih untuk menggunakan NGT pada cedera orofaring, sementara 7% menghindari pemasangan NGT. Di antara 93%, lebih dari dua pertiga memilih untuk memasang NGT saat dilakukan tindakan esofagoskopi.² Keuntungan teoritis dikatakan memberikan rute paten untuk makanan enteral sambil berfungsi sebagai stent untuk mempertahankan integritas luminal dan untuk mengurangi pembentukan striktur.^{1,2,21}

d. *Neutralizing agents*

Bilas lambung dan induksi muntah merupakan kontraindikasi pada esofagitis korosif. Hal ini disebabkan karena potensial terjadinya aspirasi atau paparan ulang zat korosif pada mukosa esofagus.^{8,20} Susu dan air digunakan sebagai antidotum, keefektifitasannya masih belum terbukti jelas namun penggunaan *dilution therapy* ini lebih baik dihindari karena dapat menginduksi muntah, perforasi dan aspirasi.^{6,17,24}

Komplikasi

Komplikasi potensial dari tertelan zat korosif dibagi atas komplikasi lokal, sistemik dan lambat. Komplikasi lokal atau jangka pendek yang diidentifikasi termasuk perdarahan gastrointestinal, fistula trakeoesofageal, perforasi (esofagus, lambung dan usus), mediastinitis, peritonitis hingga kematian. Perforasi esofagus dapat terjadi selama minggu kedua hingga ketiga setelah menelan zat korosif.^{2,20,30} Jika

ditemukan perforasi kecil dapat ditatalaksana konservatif namun jika gagal perlu dilakukan *esophageal replacement surgery*.⁸

Komplikasi sistemik yang diidentifikasi meliputi syok, sepsis, pneumonia aspirasi, gagal ginjal akut, perdarahan, hemolisis, nekrosis hati akut, DIC dan gagal napas.^{24,30} Komplikasi sistemik dan kematian dapat dilihat dari derajat cedera esofagus pada saat esofagoskopi dengan peningkatan 9 kali morbiditas dan mortalitas pada setiap kenaikan derajat cedera.² Komplikasi kronik dapat terjadi berupa pembentukan striktur, *gastric outlet obstruction* dan transformasi menjadi keganasan.²

Prognosis

Pasien dengan derajat I dan IIa memiliki prognosis yang baik tanpa morbiditas akut atau pembentukan striktur kronik, sedangkan pada derajat IIIb memiliki angka kematian sekitar 65% dan membutuhkan reseksi esofagus. Tidak ada bukti yang menunjukkan kegunaan pemberian antibiotik dan steroid terhadap prognosis.³³ Kematian paling sering disebabkan oleh perforasi esofagus diikuti mediastinitis atau perforasi. Kematian akibat zat korosif tinggi di dunia sekitar 5-20%.³² Insiden yang dilaporkan berkisar dari 0 hingga 0,6%.¹⁵ Angka mortalitas yang dilaporkan sekitar 10-20%, sedangkan pada kasus bunuh diri angka mortalitas mencapai 75%.²⁹

KESIMPULAN

Tertelan zat korosif memiliki potensi untuk merusak jaringan, tergantung pada konsentrasi zat, jumlah yang tertelan, waktu kontak dengan jaringan dan pH zat. Esofagoskopi fleksibel adalah prosedur pilihan yang penting untuk menilai derajat cedera sebagai diagnostik, prognostik dan rencana penatalaksanaan yang dilakukan dalam 12-48 jam pertama setelah tertelan zat korosif. Pemeriksaan CT-Scan dilakukan jika terdapat kontraindikasi dilakukan esofagoskopi. Penatalaksanaan difokuskan pada stabilisasi dengan manajemen jalan napas, dan disesuaikan dengan derajat cedera esofagus. Cedera derajat I atau II memiliki prognosis yang baik, derajat III atau lebih dengan nekrosis luas, berisiko tinggi mengalami perforasi dan harus

diintervensi dengan pembedahan. Strikur esofagus merupakan komplikasi tersering yang muncul setelah 3 minggu tertelan zat korosif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Meena BL, Narayan KS, Goyal G, Sultania S, Nijhawan S. Corrosive injuries of the upper gastrointestinal tract. *J Dig Endosc.* 2017;8(04):165-9.
2. De Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DJS. Management of esophageal caustic injury. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017;8(2):90-8.
3. Hall AH, Jacquemin D, Henny D, Mathieu L, Josset P, Meyer B. Corrosive substances ingestion: a review. *J Critical reviews in toxicology.* 2019;49(8):637-69.
4. Patel D. *Caustic Injuries of the Esophagus.* In: Richter J, Culverhouse H, Castell D, editors. *The Esophagus.* Hoboken: John Wiley and Sons Ltd; 2021. p. 757–68.
5. Tanrikulu CŞ, Tanrikulu Y, Kılınc F, Bahadır B, Can M, Köktürk F, et al. The protective and anti-inflammatory effect of methylene blue in corrosive esophageal burns: An experimental study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2019;25(4):317-23.
6. Uygun I. Caustic oesophagitis in children: prevalence, the corrosive agents involved, and management from primary care through to surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;23(6):423-32.
7. Dhingra P, Dhingra S. *Anatomy and Physiology of Oesophagus.* In: Dhingra P, Dhingra S, editors. *Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery.* 7 ed. New Delhi: Elsevier Health Sciences; 2017. p. 385–8.
8. Reilly B, Choi S. *Aerodigestive Tract Foreign Bodies and Caustic Ingestions.* In: Wackym P, Snow J, editors. *Ballenger's Head and Neck Surgery.* 18 ed. Shelton: People's Medical Publishing House-USA; 2016. p. 3242–54.
9. Chaouch M, Nacef K, Ben Khalifa M, Ghannouchi M. Long term evolution of caustic induced esophagitis: A 20-years cohort. *Jr Med Res.* 2020;3(1):8-11.
10. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019;14(1):1-15.
11. Ferhatoglu MF, Kivılcım T. *Anatomy of esophagus.* In: Chai J, editor. *Esophageal Abnormalities.* Croatia: Intech Open; 2017. p. 1-17.
12. Hirano I. *Eshopagus: anatomy and structural anomalies.* In: Podolsky DK, Camillery M, Fitz JG, Kallo AN, Shanahan F, Wang TC, editors. *Yamada,s Textbook of Gastroenterology.* 6 ed. United States: John Wiley & Sons, Ltd; 2016. p. 42-59.
13. Lamb PJ, Griffin SM. *The Anatomy and physiology of the Oesophagus.* In: Fielding JW, Hallissey MT, editors. *Upper Gastrointestinal Surgery.* London: Springer; 2005. p. 1-15.
14. Liu X, Goldblum JR. *Role of Histology and Cytology in Esophageal Diseases.* In: Richter J, Culverhouse H, Castell D, editors. *The Esophagus.* Hoboken: John Wiley and Sons Ltd; 2021. p. 218-41.
15. Marion A, Numanoglu A. Caustic ingestion in children—a review. *Semin Pediatr Surg.* 2017;26(2):95-104.
16. Miele E, Cadranel S. *Endoscopic management of caustic ingestion.* In: Gershman G, Thomson M, editors. *Practical Pediatric Gastrointestinal Endoscopy.* 3 ed. United States: John Wiley & Sons Ltd; 2021. p. 235-40.
17. Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, Kluger Y, Andreollo NA, Contini S, et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World J Emerg Surg.* 2015;10(44):1-10.

18. Parvathi K, Siddiqui MAM. Study of Epidemiological Features in Relation to Poisoning with Special Reference to Corrosive Poisoning. *Indian J Forensic Med & Toxicol*. 2018;12(1).
19. Osman M, Granger D. *Pathophysiology of caustic ingestion*. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2008. p. 171-8.
20. Yunker W, Friedman E. *Ingestion Injuries and Foreign Bodies in the Aerodigestive Tract*. In: Johnson J, Rosen C, editors. *Bailey's Head & Neck Surgery Otolaryngology*. 1. 5 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2014. p. 1400-7.
21. Elkaramany M. An overview of corrosive injury of the upper gastrointestinal tract: discussion of types, clinical evaluation, and management procedures. *Adv Dig Med J*. 2018;5(4):115-20.
22. Hashmi MU, Ali M, Ullah K, Aleem A, Khan IH. Clinico-epidemiological characteristics of corrosive ingestion: a cross-sectional study at a tertiary Care hospital of Multan, South-Punjab Pakistan. *Cureus*. 2018;10(5):1-12.
23. Qmarsari R. The Relationship between Clinical Findings and Esophageal Injury Severity in Children 2 with Unintentional Ingestion of Caustic Agents. *J Gastroenterol Hepatol Endosc*. 2019;4(5):1-3.
24. Arunachalam R, Rammohan A. Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract: a review. *Arch Clin Gastroenterol*. 2016;2(1):56-62.
25. Thomson M, Tringali A, Dumonceau J-M, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Paediatric gastrointestinal endoscopy: European society for paediatric gastroenterology hepatology and nutrition and European society of gastrointestinal endoscopy guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):133-53.
26. Obarski P, Włodarczyk J. Diagnosis and management of gastrointestinal chemical burns and post-burn oesophageal stenosis. *Polish J Thoracic Cardiovascular Surg*. 2021;18(4):252-9.
27. Jagadisan B. *Corrosive Injury in Children*. In: Vasudev A, Shah N, editors. *Algorithms in Pediatrics*. New Delhi: Pramod Jog; 2017. p. 449-54.
28. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic agents ingestion in children: a 51-year retrospective cohort study. *J Ear, Nose & Throat* 2020;99(1):52-7.
29. Kluger Y, Ishay OB, Sartelli M, Katz A, Ansaloni L, Gomez CA, et al. Caustic ingestion management: world society of emergency surgery preliminary survey of expert opinion. *World J Emerg Surg*. 2015;10(1):1-8.
30. Abbas A, Brar T, Zori A, Estores DJDote. Role of early endoscopic evaluation in decreasing morbidity, mortality, and cost after caustic ingestion: a retrospective nationwide database analysis. *Dis Esophagus J*. 2017;30(6).
31. Haddock G. *Oesophageal Disorders In Children*. In: Watkinson JC, editor. *Scott-Brown's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 2. London: Taylor & Francis Group; 2018. p. 519-20.
32. Akkuzu MZ, Sezgin O, Özdoğan O, Yaraş S, Uçbilek E, Ateş F, et al. Retrospective Evaluation of Corrosive Substance Ingestion: Single Center Experience. *Istanbul Med J*. 2019;20(5):472-6.
33. Kavitt R, Faezi M. *Disease of Esophagus*. In: Flint P, Francis H, Haughey B, Lesperance M, Valerie J, editors. *Cumming's Otolaryngology- Head and Neck Surgery*. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 989-90.