

SKRIPSI 2013

**KARAKTERISTIK HASIL PEMERIKSAAN *SKIN PRICK TEST*
PADA PASIEN YANG BEROBAT DI POLIKLINIK THT
RSUP. DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
PERIODE JULI - DESEMBER 2012**



OLEH :

Santi

C11108194

PEMBIMBING:

dr. Sri Asriyani, Sp. Rad

**DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK
PADA BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
HALAMAN PERSETUJUAN CETAK.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
ABSTRAK.....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	viii
BAB I. PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang	1
I.2. Rumusan Masalah	3
I.3. Tujuan Penelitian	4
I.4. Manfaat Penelitian.....	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	5
II.1. Pendahuluan.....	5
II.2 Tinjauan Umum Mengenai Sistem Imun.....	5
II.3. Alergen.....	11
II.4. Uji Tusuk Kulit.....	12
II.5. Penyakit Alergi.....	14
BAB III. KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL....	24
III.1. Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti.....	24
III.2. Dasar Pola Pikir yang Diteliti.....	25
III.3. Definisi Operasional Variabel yang Diteliti.....	25
BAB IV. METODE PENELITIAN	28
IV.1. Jenis Penelitian	28
IV.2. Lokasi dan Waktu Penelitian.....	28
IV.3. Populasi dan Sampel.....	28
IV.4. Metode Pengumpulan Data.....	29
IV.5. Etika Penelitian.....	29
BAB V. HASIL PENELITIAN.....	31
BAB VI. PEMBAHASAN.....	40
BAB VII. KESIMPULAN DAN SARAN.....	44

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Distribusi Penderita yang Melakukan Tes Alergi <i>Prick Test</i> Menurut Umur di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	32
Tabel 2	Distribusi Penderita yang Melakukan Tes Alergi Menurut Jenis Kelamin di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	32
Tabel 3	Distribusi Penderita yang Melakukan Tes Alergi Menurut Pekerjaan di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	33
Tabel 4	Distribusi Penderita yang Melakukan Tes Alergi Menurut Pendidikan di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	34
Tabel 5	Distribusi Penderita yang Melakukan Tes Alergi Menurut Riwayat Keluarga Menderita Alergi di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	34
Tabel 6	Distribusi Penderita yang Melakukan Tes Alergi Menurut Diagnosa THT di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	35
Tabel 7	Distribusi Penderita Menurut Hasil Tes Positif terhadap Beberapa Jenis Alergen Inhalan di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	36
Tabel 8	Distribusi Penderita Menurut Hasil Tes Positif terhadap Beberapa Jenis Alergen Ingestan di Poli THT RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2012 sampai Desember 2012.....	37

Santi, C11108194

dr. Sri Asriyani, Sp. Rad

KARAKTERISTIK HASIL PEMERIKSAAN SKIN PRICK TEST PADA PASIEN YANG BEROBAT DI POLIKLINIK THT RSUP. DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE JULI - DESEMBER 2012

(xii + 45 halaman + lampiran)

ABSTRAK

Latar Belakang: Insiden penyakit alergi (asma, rhinitis alergi, dermatitis atopik) semakin meningkat. Penelitian tentang prevalensi alergi telah banyak dilakukan di berbagai negara dengan menggunakan kuesioner standard internasional *International Study Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC). Berdasarkan hasil survey di Semarang dengan kuesioner ISAAC pada anak sekolah dasar usia 6-7 tahun didapatkan jumlah kasus alergi berturut-turut meliputi asma sebanyak 8,1%, rhinitis alergi sebanyak 11,5% dan eksim sebanyak 8,2%. Secara umum, gejala rhinitis alergi dan reaktifitas tes kulit cenderung berkurang seiring dengan meningkatnya usia. Alergi makanan dan anafilaksis lebih banyak pada anak-anak. Beberapa anak dapat terjadi peningkatan reaksi alergi terhadap makanan tertentu, atau sebaliknya reaksinya dapat menghilang seiring dengan waktu. Maka dari itu focus penelitian ini meliputi karakteristik hasil pemeriksaan *skin prick test* pada pasien yang berobat dengan diagnosa THT yang telah ditentukan.

Metode: Penelitian ini menggunakan metode studi epidemiologi deskriptif dengan menggunakan data sekunder yang diperoleh dari data rekam medik Poli THT Rumah Sakit Umum Dr. Wahidin Sudirohusodo.

Hasil: Penelitian menunjukkan bahwa dari 54 penderita yang melakukan tes alergi *skin prick test* di poliklinik THT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, sebanyak 36 orang penderita memiliki kriteria diagnosa THT yang ditentukan yaitu rhinitis alergi, rinosinusitis kronik, dan polip hidung. Berdasarkan umur penderita, sebanyak 21 penderita (58.3%) berusia antara 16-25 tahun. Berdasarkan jenis kelamin, sebanyak 20 penderita (55.6%) adalah perempuan. Berikutnya pegawai negeri sipil (25.0%) dan pelajar/mahasiswa (25.0%) adalah pekerjaan terbanyak yang tercatat. Sebanyak 14 penderita dengan pendidikan strata 1,2,3 (38.9%) merupakan tingkat pendidikan terbanyak yang melakukan tes alergi, diikuti 12 penderita (33.3%) dengan pendidikan tamat SMA/ sederajat. Berdasarkan riwayat keluarga yang menderita alergi hanya 5 penderita (13.9%) yang memiliki riwayat keluarga. Berdasarkan diagnosa THT yang ditentukan, 27 penderita (75.0%) adalah rinosinusitis kronik, 8 penderita (22.2%) adalah rhinitis alergi, dan 1 penderita (2.8%) adalah polip hidung. Alergen inhalan yang terbanyak adalah tungau debu rumah (9.4%) diikuti oleh debu rumah (9.1%), serpih kulit manusia (8.9%), dan kecoa (8.6%). Untuk allergen ingestan yang

terbanyak adalah kacang tanah (5.4%) dan kepiting (5.4%), diikuti oleh teh, kacang mete, dan coklat (masing-masing 5.1%).

Kesimpulan: Penderita yang melakukan tes alergi paling banyak memiliki umur dalam interval > 25 tahun, yakni sebanyak 58.3%. Jumlah penderita yang melakukan tes alergi lebih banyak yang berjenis kelamin perempuan daripada laki-laki. Penderita yang melakukan tes alergi paling banyak memiliki pekerjaan sebagai pegawai negeri sipil dan pelajar/mahasiswa sebanyak 50%. Penderita yang melakukan tes alergi paling banyak memperoleh pendidikan hingga strata 1,2,3 sebanyak 38.9% dan tamat SMA/ sederajat sebanyak 33.3%. Penderita yang tidak memiliki riwayat keluarga menderita alergi sebanyak 36.1%. Diagnosa THT terbanyak dari penderita adalah rinosinusitis kronik sebanyak 75.0%. Jenis alergen inhalan yang paling banyak memberikan hasil tes alergi positif yaitu tungau debu rumah sebanyak 9.4%, sedangkan alergen ingestan yang paling banyak yaitu kacang tanah dan kepiting, masing-masing sebanyak 5.4%.

Kata Kunci: *skin prick test*, alergen, ingestan, inhalan, rinosinusitis kronik, rhinitis alergi, polip hidung

Daftar Pustaka: 30 (2002-2012)

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini. Penulisan skripsi ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Saya menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada:

- 1) dr. Sri Asriyani, Sp. Rad, selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan saya dalam penyusunan skripsi ini;
- 2) Pihak RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo yang telah banyak membantu dalam usaha memperoleh data yang saya perlukan;
- 3) Orang tua dan keluarga saya yang telah memberikan bantuan dukungan material dan moral; dan
- 4) Sahabat yang telah banyak membantu saya dalam menyelesaikan skripsi ini.

Akhir kata, saya berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Makassar, April 2013

Penulis

Santi

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang Masalah

Alergi merupakan suatu keadaan hipersensitivitas yang diinduksi oleh paparan terhadap suatu antigen (alergen) tertentu yang menimbulkan reaksi imunologik berbahaya pada paparan berikutnya.^{1,2}

Sebanyak 300 juta penduduk di seluruh dunia diperkirakan menderita asma. Prevalensi bervariasi di seluruh dunia dan diperkirakan prevalensi pada anak-anak sekitar 3-38% dan orang dewasa sekitar 2-12%. *International Study Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) adalah suatu program penelitian epidemiologi yang didirikan sejak 1991 untuk mengevaluasi asma, eksim, dan rhinitis alergi pada anak-anak di seluruh dunia. Studi ini terdiri dari tiga fase. Fase pertama menggunakan kuesioner untuk memperoleh prevalensi dan tingkat keparahan dari asma dan penyakit alergi lainnya pada populasi tertentu di seluruh dunia. Hampir dari seluruh data ini dikumpulkan pada pertengahan tahun 1990. Fase kedua ditujukan untuk memperoleh faktor etiologi yang berkemungkinan menyebabkan penyakit alergi berdasarkan keterangan yang diperoleh dari fase pertama. Fase ketiga yaitu pengulangan fase pertama untuk melihat perubahan prevalensi.^{3,4}

Insiden penyakit alergi (asma, rhinitis alergi, dermatitis atopik) semakin meningkat. Penelitian tentang prevalensi alergi telah banyak dilakukan di berbagai negara dengan menggunakan kuesioner standar internasional *International Study Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC). Berdasarkan hasil survey di Semarang dengan kuesioner ISAAC pada anak sekolah dasar usia 6-7 tahun didapatkan jumlah kasus alergi berturut-turut meliputi asma sebanyak 8,1%, rhinitis alergi sebanyak 11,5% dan eksim sebanyak 8,2%.³⁻⁵

Para peneliti dari ISAAC menemukan variabilitas dalam prevalensi rinokonjungtivitis alergi pada anak-anak dalam 56 negara. Hasilnya bervariasi dari 1,4-39,7% dan meskipun pada negara yang berbeda, terjadi tren peningkatan prevalensi rinokonjungtivitis alergi diantara fase pertama dan fase ketiga. Mirip dengan penyakit alergi lainnya, prevalensi dermatitis atopi bervariasi tiap Negara.

Prevalensi bervariasi mulai dari 14% di RRC sampai 21.8% di Morocco, dan prevalensi ini secara umum meningkat. Prevalensi asma juga mengalami peningkatan. Data dari suatu studi di Inggris menunjukkan bahwa prevalensi dari asma, rhinitis alergi, dan dermatitis atopi dalam keadaan stabil. Jumlah pasien yang masuk ke rumah sakit karena anafilaksis meningkat 600% sejak decade yang lalu di Inggris dan 400% karena alergi makanan. Pasien yang masuk dengan urtikaria meningkat 100%, dan untuk angioedema meningkat 20%, dimana hal ini dapat menunjukkan peningkatan prevalensi dari penyakit alergi.^{3,4}

Jumlah kematian akibat penyakit alergi kebanyakan disebabkan oleh anafilaksis dan asma, meskipun kematian langsung akibat asma sangat jarang. Pada tahun 1995, sebanyak 5579 orang meninggal akibat asma di Amerika Serikat. Sejak tahun 1999, jumlah kematian akibat asma pada individu berusia 5-34 tahun mulai berkurang.^{3,4}

Asma lebih sering didapatkan pada anak laki-laki pada decade pertama kehidupan; setelah pubertas, prevalensinya lebih tinggi pada anak perempuan. Perbandingan anak laki-laki terhadap perempuan yang memiliki penyakit alergi kurang lebih sekitar 1.8:1. Reaktivitas tes kulit pada perempuan dapat berfluktuasi selama siklus menstruasi, namun secara klinis tidak terlalu berpengaruh.²⁻⁴

Secara umum, gejala rhinitis alergi dan reaktivitas tes kulit cenderung berkurang seiring dengan meningkatnya usia. Alergi makanan dan anafilaksis lebih banyak pada anak-anak. Beberapa anak dapat terjadi peningkatan reaksi alergi terhadap makanan tertentu, atau sebaliknya reaksinya dapat menghilang seiring dengan waktu. Meski demikian, anafilaksis akibat alergi makanan dan penyebab lainnya masih merupakan ancaman pada orang dewasa. Beberapa alergi makanan (misalnya kacang) dapat menetap sepanjang hidup. Asma pada masa anak-anak lebih banyak pada anak laki-laki dan sering terjadi resolusi pada saat dewasa. Namun pada anak perempuan cenderung menderita asma pada saat remaja dan memiliki gejala yang lebih parah.²⁻⁴

Prevalensi penyakit alergi di Amerika Serikat meningkat pada sekitar tahun 1980-1990 pada daerah industri. Rhinitis alergi merupakan penyakit alergi yang paling sering timbul, dan terdapat pada sekitar lebih dari 22% populasi. Warga Amerika Serikat pada tahun 2010 yang menderita asma diperkirakan

sebanyak 25 juta penduduk. Pada anak-anak yang menderita asma sebanyak 90% akibat alergi, dibandingkan dengan 50-70% orang dewasa. Dermatitis atopi di Amerika Serikat juga mengalami peningkatan pada tahun 1980-1990.²⁻⁴

Penelitian mengenai alergi di Indonesia khususnya di Makassar masih sangat terbatas. Karena masih kurangnya data mengenai jenis-jenis alergen yang umumnya diderita penderita yang alergik di bidang THT, maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hal tersebut. Selain itu, penulis juga sangat tertarik untuk mengetahui karakteristik hasil pemeriksaan tes alergi (dalam hal ini *skin prick test*) pada penderita alergi di bagian THT. Penelitian ini dapat memberi tambahan informasi mengenai karakteristik hasil *skin prick test* pada pasien alergi di bagian THT.

Dikarenakan luasnya wilayah Makassar dan keterbatasan tenaga, maka ditentukan Rumah Sakit Umum Dr. Wahidin Sudirohusodo sebagai sumber pengambilan data dan penelitian. Pemilihan RSU Dr. Wahidin Sudirohusodo juga dikarenakan rumah sakit tersebut merupakan rumah sakit umum pusat di wilayah Sulawesi Selatan, dan khususnya pada bagian poliklinik THT terdapat subdivisi Alergi-Imunologi yang merupakan tempat dilakukannya uji tusuk kulit pada penderita THT.

Dari uraian diatas dengan berbagai hal yang melatarbelakanginya, maka penulis bermaksud mengangkat judul “Karakteristik Hasil Skin Prick Test Pada Penderita yang Berobat di Poliklinik THT RSU Pusat Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juli-Desember 2012”.

I.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan maka rumusan masalah dari penelitian ini:

1. Bagaimanakah gambaran karakteristik hasil *prick test* penderita yang berobat di Poli THT Rumah Sakit Umum Pusat Dr.Wahidin Sudirohusodo berdasarkan umur, jenis kelamin, pekerjaan, pendidikan, dan penyakit THT yang diderita?
2. Apakah jenis alergen terbanyak yang menyebabkan penyakit THT yang terlihat dari hasil *prick test* penderita yang berobat di Poli THT Rumah Sakit Umum Pusat Dr.Wahidin Sudirohusodo?

I.3 Tujuan Penelitian

I.3.1. Tujuan Umum:

Mengetahui informasi mengenai karakteristik hasil *prick test* penderita yang berobat di Poliklinik THT RSUD Pusat Dr.Wahidin Sudirohusodo periode Juli – Desember 2012.

I.3.2. Tujuan Khusus:

1. Untuk mengetahui distribusi hasil *prick test* pasien THT menurut umur.
2. Untuk mengetahui distribusi hasil *prick test* pasien THT menurut jenis kelamin.
3. Untuk mengetahui distribusi hasil *prick test* pasien THT menurut pekerjaan.
4. Untuk mengetahui distribusi hasil *prick test* pasien THT menurut pendidikan.
5. Untuk mengetahui distribusi hasil *prick test* pasien THT menurut diagnosa penyakit THT.
6. Untuk mengetahui jenis alergen terbanyak yang menyebabkan diagnose penyakit THT yang tergambar dari hasil *prick test*.

I.4. Manfaat Penelitian

Dalam bidang ilmiah:

- Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi gambaran tentang karakteristik hasil *prick test* pasien THT.
- Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi gambaran tentang jenis alergen terbanyak yang pada bagian THT.
- Hasil penelitian ini diharapkan menjadi salah satu bahan informasi/bacaan, acuan, dan perbandingan untuk penelitian selanjutnya.

Dalam bidang pelayanan masyarakat:

- Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi masukan berarti bagi etiologi, diagnosa dini, dan penanganan alergi di rumah sakit.

Bagi peneliti sendiri:

Merupakan pengalaman yang berharga dalam memperluas wawasan dan pengetahuan tentang *prick test*.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Pendahuluan

Alergi merupakan suatu keadaan hipersensitivitas yang diinduksi oleh pajanan terhadap suatu antigen (alergen) tertentu yang menimbulkan reaksi imunologik berbahaya pada pajanan berikutnya. Proses alergi meliputi dua langkah yaitu langkah pertama dimulai dengan kepekaan, selama tahap awal dari sensitisasi, menghasilkan sejumlah besar antibodi IgE terhadap allergen yang dihirup, ditelan, atau zat yang disuntikkan. Sebagian sel B memori akan muncul yang mampu menghasilkan lebih banyak antibody IgE spesifik jika terpapar kembali dengan allergen yang sama di kemudian hari. Tahap kedua pembentukan antibody IgE untuk menempel pada reseptor yang dimiliki oleh basofil atau sel mast di mukosa permukaan kulit, saluran pencernaan, dan sistem pernafasan.^{1-4, 6}

Salah satu tes alergi yang sering dilakukan di klinik adalah uji tusuk atau intradermal atau *prick test*. Pemeriksaan alergi ini merupakan pemeriksaan yang dilakukan secara *in vivo* untuk mengetahui IgE pada kepekaan alergi terhadap allergen yang menimbulkan reaksi cepat, misalnya inhalan, makanan, dan penisilin.^{2-4,7}

II.2 Tinjauan Umum Mengenai Sistem Imun

Imunitas adalah resistensi terhadap penyakit terutama penyakit infeksi. Gabungan sel, molekul, dan jaringan yang berperan dalam resistensi terhadap infeksi disebut system imun. Reaksi yang dikoordinasi sel-sel, molekul-molekul terhadap mikroba dan bahan lainnya disebut respons imun. System imun diperlukan tubuh untuk mempertahankan keutuhannya terhadap bahaya yang dapat ditimbulkan berbagai bahan dalam lingkungan hidup.^{2,3,6}

Mikroba dapat hidup ekstraselular, melepas enzim dan menggunakan makanan yang banyak mengandung gizi yang diperlukannya. Mikroba lain menginfeksi sel pejamu dan berkembang biak intraselular dengan menggunakan sumber energy sel pejamu. Baik mikroba ekstraselular maupun intraselular dapat menginfeksi subjek lain, menimbulkan penyakit dan kematian, tetapi banyak juga yang tidak berbahaya bahkan berguna untuk pejamu.^{2,3,6}

Pertahanan imun terdiri atas system imun alamiah atau nonspesifik (*natural/innate/native*) dan didapat atau spesifik (*adaptive/acquired*). Mekanisme imunitas nonspesifik (sawar mekanis, fagosit, sel NK, dan system komplemen) memberikan pertahanan terhadap infeksi. Imunitas spesifik (respon limfosit) timbul lebih lambat.^{2,3,6}

Tabel 2.1. Perbedaan sifat-sifat system imun nonspesifik dan spesifik.⁶

	Nonspesifik	Spesifik
Resistensi	Tidak berubah oleh infeksi	Membaik oleh infeksi berulang (=memori)
Spesifitas	Umumnya efektif terhadap semua mikroba	Spesifik untuk mikroba yang sudah mensensitasi sebelumnya
Sel yang penting	Fagosit Sel NK Sel mast Eosinofil	Th, Tdth, Tc, Ts Sel B
Molekul yang penting	Lisozim Komplemen APP Interferon CRP Kolektin Molekul adhesi	Antibodi Sitokin Mediator Molekul adhesi

II.2.1. Reaksi Hipersensitifitas

Respon imun, baik nonspesifik maupun spesifik pada umumnya berfungsi protektif, tetapi respon imun dapat menimbulkan akibat buruk dan penyakit yang disebut penyakit hipersensitifitas. Komponen-komponen system imun yang bekerja pada proteksi adalah sama dengan yang menimbulkan reaksi hipersensitifitas. Hipersensitifitas yaitu reaksi imun yang patologik, terjadi akibat

respon imun yang berlebihan sehingga menimbulkan kerusakan jaringan tubuh.^{2,3,6}

Jenis-jenis penyakit hipersensitifitas terdiri atas berbagai kelainan yang heterogen. Penyakit hipersensitifitas dibagi menurut waktu terjadinya reaksi dan mekanisme efektor yang menimbulkan kerusakan sel dan jaringan.^{2,3,6}

II.2.1.1 Reaksi hipersensitifitas menurut waktu

Reaksi hipersensitifitas dapat dibagi menurut waktu terjadinya reaksi yaitu reaksi cepat, intermediate dan lambat.^{2,3,6,8}

1. Reaksi Cepat

Reaksi cepat terjadi dalam hitungan detik, menghilang dalam 2 jam. Antigen yang diikat IgE pada permukaan sel mast menginduksi penglepasan mediator vasoaktif. Manifestasi reaksi cepat berupa anafilaksis sistemik atau anafilaksis lokal seperti pilek-bersin, asma, urtikaria, dan eksim.^{2,3,6,8}

2. Reaksi intermediate

Reaksi intermediate terjadi setelah beberapa jam dan menghilang dalam 24 jam. Reaksi ini melibatkan pembentukan kompleks imun IgG dan kerusakan jaringan melalui aktivasi komplemen dan atau sel NKADCC. Reaksi intermediate diawali oleh IgG yang disertai kerusakan jaringan pejamu oleh sel neutrofil atau sel NK. Dari segi mekanisme, tipe II terjadi bila antibody diikat antigen yang merupakan bagian dari sel jaringan. Tipe III terjadi bila IgG terhadap self-antigen larut membentuk kompleks imun yang mengendap di jaringan.^{2,3,6,8}

3. Reaksi lambat

Reaksi lambat terlihat sampai sekitar 48 jam setelah pajanan dengan antigen. Reaksi ini terjadi akibat aktivasi sel Th. Pada DTH (delayed type hypersensitivity) yang berperan adalah sitokin yang dilepas sel T yang mengaktifkan makrofag dan menimbulkan kerusakan jaringan. Contoh reaksi lambat adalah dermatitis kontak, reaksi *Mycobacterium tuberculosis* dan reaksi penolakan tandur.^{2,3,6,8}

II.2.1.1 Reaksi hipersensitifitas menurut mekanisme

Reaksi hipersensitifitas oleh Robert Coombs dan Philip HH Gell (1963) dibagi dalam 4 tipe reaksi berdasarkan kecepatan dan mekanisme imun yang terjadi, yaitu tipe I, II, III, dan IV. Pada tahun 1995 Janeway dan Travers merevisi tipe IV Gell dan Coombs menjadi tipe IVa dan IVb.^{2,3,6,9}

Tabel 2.2. Klasifikasi penyakit imun menurut Gell dan Coombs asli yang dimodifikasi Janeway dan Travers (1995)⁶

Jenis hipersensitifitas	Mekanisme imun patologik	Mekanisme kerusakan jaringan dan penyakit
Tipe I Hipersensitifitas cepat	IgE	Sel mast dan mediatornya (amin vasoaktif, mediator lipid, sitokin)
Tipe II Reaksi melalui antibody	IgM, IgG terhadap permukaan sel atau matriks antigen ekstraselular	Opsonisasi dan fagositosis sel Pengerahan leukosit (neutrofil, makrofag) atas pengaruh komplemen dan FcR Kelainan fungsi selular (misalnya dalam sinyal reseptor hormon)
Tipe III Kompleks imun	Kompleks imun (antigen dalam sirkulasi dan IgM atau IgG)	Pengerahan dan aktivasi leukosit atas pengaruh komplemen dan Fc-R.
Tipe IV (melalui sel T) Tipe IVa	1. CD4 ⁺ : DTH	1. Aktivasi makrofag,

Tipe IVb	2. CD8 ⁺ : CTL	inflamasi atas pengaruh sitokin 2.Membunuh sel sasaran direk, inflamasi atas pengaruh sitokin
----------	---------------------------	--

Reaksi hipersensitifitas Gell dan Coombs Tipe I yang disebut juga reaksi cepat atau reaksi anafilaksis atau reaksi alergi, timbul segera sesudah tubuh terpajan dengan allergen. Istilah alergi yang pertama kali digunakan Von Pirquet pada tahun 1906, diartikan sebagai “reaksi pejamu yang berubah” bila terpajan dengan bahan yang sama untuk kedua kalinya atau lebih. Istilah *ana* berasal dari kata Yunani yang berarti “jauh dari” dan *phylaxis* yang berarti “perlindungan”. Istilah tersebut adalah sebaliknya dari profilaksis. ^{3,6,9,10}

Pada reaksi tipe I allergen yang masuk ke dalam tubuh menimbulkan respon imun berupa produksi IgE dan penyakit alergi seperti rhinitis alergi, asma, dan dermatitis atopi. Urutan kejadian reaksi tipe I adalah sebagai berikut: ^{6,10}

- Fase sensitasi yaitu waktu yang dibutuhkan untuk pembentukan IgE sampai diikatnya oleh reseptor spesifik (F_{CE}-R) pada permukaan sel mast dan basofil.
- Fase aktivasi yaitu waktu yang diperlukan antara pajanan ulang dengan antigen yang spesifik dan sel mast melepas isinya yang berisikan granul yang menimbulkan reaksi.
- Fase efektor yaitu waktu terjadi respons yang kompleks (anafilaksis) sebagai efek mediator-mediator yang dilepas sel mast dengan aktifitas farmakologik.

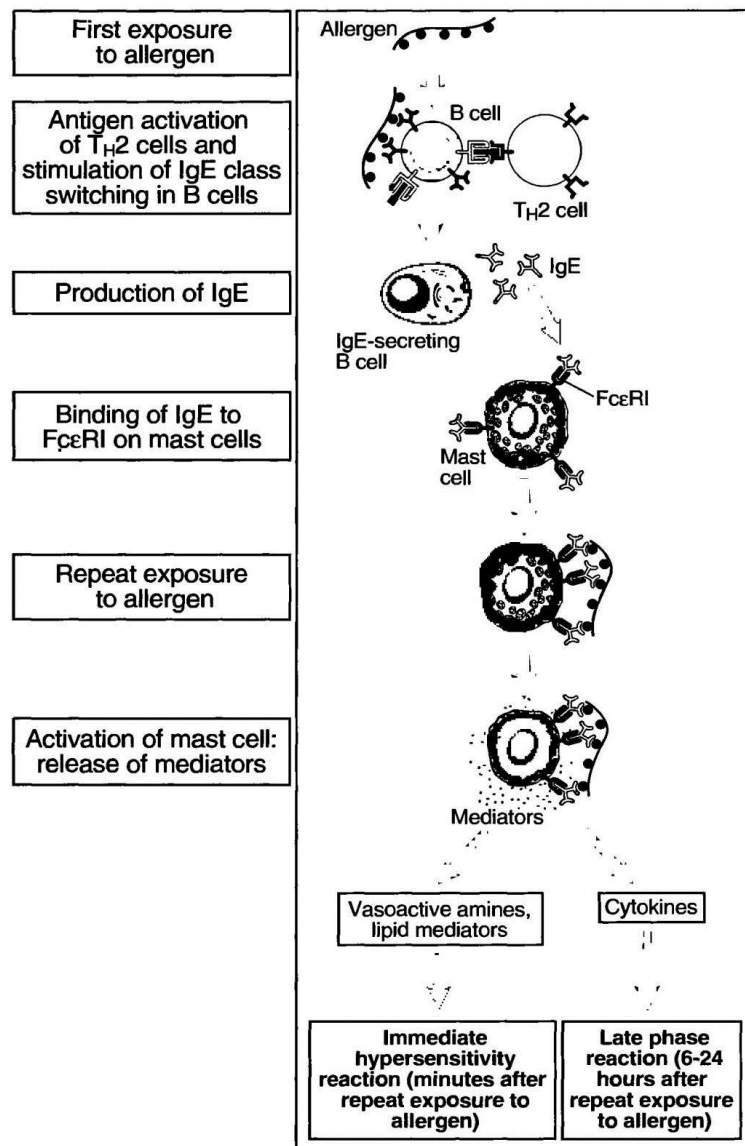
Antigen merangsang sel B untuk membentuk IgE dengan bantuan sel Th. IgE diikat oleh sel mast/basofil melalui reseptor F_{CE}. Apabila tubuh terpajan ulang dengan antigen yang sama, maka antigen tersebut akan diikat oleh IgE yang sudah ada pada permukaan sel mast/basofil. Akibat ikatan antigen-IgE, sel mast/basofil mengalami degranulasi dan melepas mediator yang *preformed* antara lain histamine yang menimbulkan gejala reaksi hipersensitifitas tipe I. ^{3,6,9,10}

Sekitar 50-70% dari populasi membentuk IgE terhadap antigen yang masuk tubuh melalui mukosa seperti selaput lender hidung, paru dan konjungtiva, tetapi hanya 10-20% masyarakat yang menderita rhinitis alergi dan sisanya 3-10% yang menderita asma bronchial. IgE yang biasanya dibentuk dalam jumlah sedikit, segera diikat oleh sel mast/basofil. IgE yang sudah ada pada permukaan sel mast akan menetap selama beberapa minggu. Sensitasi dapat pula terjadi secara pasif bila serum orang yang alergi dimasukkan ke dalam kulit/sirkulasi yang normal.^{3,6,9}

Reaksi yang terjadi dapat berupa eritem (kemerahan oleh karena dilatasi vascular) dan bintol/edem (pembengkakan yang disebabkan oleh masuknya serum ke dalam jaringan). Puncak reaksi terjadi dalam 10-15 menit. Pada fase aktivasi terjadi perubahan dalam membrane sel mast akibat metilasi fosfolipid yang diikuti oleh influx Ca^{2+} yang menimbulkan aktivasi fosfolipase. Dalam fase ini energy dilepas akibat glikolisis dan beberapa enzim diaktifkan dan menggerakkan granul-granul ke permukaan sel. Kadar cAMP dan cGMP dalam sel berpengaruh terhadap degranulasi. Peningkatan cAMP akan mencegah, sedang peningkatan cGMP memacu degranulasi. Penglepasan granul ini adalah fisiologik dan tidak menimbulkan lisis atau matinya sel. Degranulasi sel mast dapat pula terjadi atas pengaruh anafilatoksin, C3a dan C5a.^{3,6,10}

Di samping histamine, mediator lain seperti prostaglandin (PG) dan leukotrin yang dihasilkan dari metabolisme asam arakidonat berperan pada fase lambat reaksi tipe I tersebut. Fase lambat sering timbul setelah fase cepat hilang yaitu antara 6-8 jam. PG dan leukotrin merupakan mediator yang harus dibentuk terlebih dahulu dari metabolisme asam arakidonat atas pengaruh fosfolipase A2. Oleh karena itu mediator-mediator itu disebut *newly generated*.^{3,6,9}

Ikatan IgE pada permukaan sel mast dengan antigen mengawali jalur sinyal multiple yang merangsang pelepasan granul-granul sel mast (mengandung amin-protease), sintesis metabolit asam arakidonat (prostaglandin, leukotrin), dan sintesis berbagai sitokin. Mediator-mediator tersebut menimbulkan berbagai reaksi hipersensitifitas tipe cepat.^{3,6,9,10}



Gambar 2.1. Fase cepat dan fase lambat reaksi hipersensitifitas Tipe I. ⁶

II.3. Alergen

Alergen

Alergen adalah suatu zat antigenic yang mampu menghasilkan reaksi hipersensitivitas tipe cepat (alergi) pada individu yang rentan menderita alergi. Alergen secara umum dibagi berdasarkan jalur masuknya ke dalam tubuh dan sumbernya. Contoh beberapa allergen yaitu aeroallergen (polen, spora jamur, bulu binatang, feses kutu dan kecoa), makanan, serangga yang menyengat, obat-obatan, dan latex. ^{2,6,11}

Aeroalergen adalah protein atau glikoprotein *airborne* yang berasal dari berbagai sumber, seperti pohon dan rumput yang memiliki serbuk sari, spora jamur, bulu binatang (anjing, kucing, tikus), dan secret yang dikeluarkan kutu dan kecoa.^{2,6,11}

Alergen yang berasal dari makanan hanya memerlukan sejumlah kecil allergen untuk mengakibatkan reaksi alergi. Makanan yang paling sering mengakibatkan alergi pada anak-anak adalah susu, telur, kacang, kedelai, dan gandum. Respon terhadap alergi makanan ini pada umumnya terdapat pada anak berusia dibawah 2 tahun, namun sering didapatkan menghilang pada saat dewasa. Sebaliknya, pada orang dewasa makanan yang terbanyak mengakibatkan alergi adalah kacang, ikan, dan kerang.^{2,4,6}

Alergi karet lateks sering didapat pada petugas kesehatan, pekerja industri karet, dan pada individu yang sering mengalami prosedur bedah multiple. Gejala yang timbul dari alergi lateks dapat timbul sebagai urtikaria kontak, rinokonjungtivitis, asma, dan edema mukosa.^{2,4,6}

Obat penisilin merupakan obat yang telah dikenal dapat memberikan reaksi alergi. Penisilin dihubungkan dengan insiden yang tinggi terhadap terjadinya reaksi alergi dikarenakan reaktivitas kimia dari penisilin dan sisa metabolitnya. Penisilin sering diberikan secara parenteral, dimana hal ini lebih meningkatkan resiko terjadinya reaksi alergi.^{2,4,6}

Hipersensitivitas terhadap sengatan serangga dapat terjadi pada individu non atopic maupun atopic. Individu tersebut tersensitisasi ketika racun dengan kadar protein yang tinggi dimasukkan ke subkutan pada saat individu disengat.^{2,4,6}

II.4. Uji Tusuk Kulit

II.4.1. Definisi

Skin prick test adalah salah satu jenis tes kulit sebagai alat diagnosis untuk membuktikan adanya IgE spesifik yang terikat pada sel mastosit kulit. Terikatnya IgE pada mastosit ini menyebabkan keluarnya histamine dan mediator lainnya yang dapat menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, sehingga timbul *flare* / kemerahan dan *wheal* / bentol pada kulit tersebut. Dengan dilakukan uji tusuk kulit ini dapat ditentukan macam allergen pencetus,

sehingga di kemudian hari bisa menghindari paparan allergen pencetus tersebut.^{4,6-7,11}

II.4.2. Mekanisme Reaksi pada Uji Tusuk Kulit (*Skin Prick Test*)

Dibawah permukaan kulit terdapat sel mast, pada sel mast didapatkan granula-granula yang berisi histamine. Sel mast ini juga memiliki reseptor yang berikatan dengan IgE. Ketika lengan IgE ini mengenali allergen (misalnya *house dust*, *mite*) maka sel mast teraktivasi untuk melepaskan granula-granulnya ke jaringan setempat, maka timbulah reaksi alergi karena histamine berupa bentol (*wheal*) dan kemerahan (*flare*).^{4,6-7,11}

II.4.3. Prosedur Uji Tusuk Kulit (*Skin Prick Test*)

Uji tusuk kulit seringkali dilakukan pada volar lengan bawah. Pertama-tama dilakukan desinfeksi dengan alcohol pada area volar, dan tandai area yang akan ditetesi dengan ekstrak allergen. Ekstrak allergen ditetaskan satu tetes larutan allergen (histamine / control positif) dan larutan control (buffer / control negative) menggunakan jarum ukuran 26 ½ G atau 27G atau blood lancet.⁷

Kemudian jarum ditusukkan dengan sudut kemiringan 45° menembus lapisan epidermis dengan ujung jarum menghadap ke atas tanpa menimbulkan perdarahan. Tindakan ini mengakibatkan sejumlah allergen memasuki kulit. Tes dibaca setelah 15-20 menit dengan menilai bentol yang timbul.⁷

II.4.4. Interpretasi Hasil Uji Tusuk Kulit

Besarnya *wheal* yang dapat dikatakan positif adalah 3 mm lebih besar disbanding dengan control negative (Kartikawati H 2007). Tabel di bawah ini adalah skor penilaian *wheal*.⁷

Tabel 2.1 Skor Uji Tusuk Kulit⁷

Skor	Keterangan
0	Reaksi negative
1+	Diameter <i>wheal</i> 1 mm > dari control negative
2+	Diameter <i>wheal</i> 1-3 mm > dari control negatif
3+	Diameter <i>wheal</i> 3-5 mm > dari control negatif
4+	Diameter <i>wheal</i> 5 mm > dari control negatif

Sumber: Bosquet, J., et al., 2001.

II.5. Penyakit Alergi

Dari berbagai penyakit alergi yang ada, rhinitis alergi merupakan salah satu dari penyakit alergi yang terdapat pada bagian THT. Maka dari itu akan dibahas mengenai rhinitis alergi beserta komplikasinya.^{2,3,11}

Manifestasi klinis akibat alergi yang tampak pada penderita bagian THT misalnya rinitis alergi. Tidak dapat dihindari kemungkinan bahwa penderita datang ke rumah sakit tidak dengan rhinitis alergi namun sudah disertai dengan komplikasinya seperti rinosinusitis kronik dan polip. Maka dari itu akan dibahas mengenai tiga penyakit diatas.

II.5.1. Rinitis Alergi

II.5.1.1. Batasan

Rinitis alergi secara klinis didefinisikan sebagai gejala rhinitis yang timbul setelah pajanan/paparan allergen yang menyebabkan inflamasi mukosa hidung yang diperantarai oleh IgE, dengan gejala bersin-bersin paroksismal, pilek encer, dan buntu hidung.¹²⁻¹⁴

II.5.1.2. Etiologi

Alergen inhalan (debu rumah, debu kapuk, jamur, bulu hewan) maupun alergi ingestan (buah, susu, telur, ikan laut, kacang-kacangan).¹²⁻¹⁴

II.5.1.3. Patofisiologi

Gejala rhinitis alergi timbul karena paparan allergen hirupan pada mukosa hidung yang menyebabkan inflamasi dan menimbulkan gejala bersin, gatal, rinore, dan hidung buntu. Segera setelah mukosa terkena paparan allergen, terjadi reaksi alergi fase cepat dalam beberapa menit dan berlangsung sampai beberapa jam (*immediate rhinitis symptoms*). Pada sebagian penderita akan terjadi reaksi fase lambat yang terjadi beberapa jam setelah fase cepat dan dapat berlangsung hingga 24 jam. Pada fase ini akan terjadi pengerahan sel-sel radang seperti limfosit, basofil, eosinofil, dan neutrofil ke mukosa hidung. Akumulasi sel radang ini menyebabkan gejala hidung buntu yang merupakan gejala yang lebih dominan pada fase lambat. Gejala ini dapat menetap jangka lama pada rhinitis yang persisten (*chronic ongoing rhinitis*).¹²⁻¹⁵

II.5.1.4 Klasifikasi Rinitis Alergi

Dahulu rhinitis alergi dibedakan dalam 2 macam berdasarkan sifat berlangsungnya, yaitu: ¹⁵

1. Rhinitis alergi musiman (*seasonal, hay fever, polinosis*). Di Indonesia tidak dikenal rhinitis alergi musiman, hanya ada di negara yang mempunyai 4 musim. Alergen penyebabnya spesifik, yaitu tepungsari (pollen) dan spora jamur. Oleh karena itu nama yang tepat ialah polinosis atau rinokonjungtivitis karena gejala klinik yang tampak adalah gejala pada hidung dan mata (mata merah, gatal disertai lakrimasi).
2. Rhinitis alergi sepanjang tahun (*perennial*). Gejala pada penyakit ini timbul intermitten atau terus-menerus, tanpa variasi musim, jadi dapat ditemukan sepanjang tahun. Penyebab yang paling sering ialah allergen inhalan, terutama pada orang dewasa, dan allergen ingestan. Allergen inhalan utama adalah allergen dalam rumah dan allergen diluar rumah. Allergen ingestan sering merupakan penyebab pada anak-anak dan biasanya disertai dengan gejala alergi yang lain, seperti urtikaria, gangguan pencernaan. Gangguan fisiologik pada golongan perennial lebih ringan dibandingkan dengan golongan musiman tetapi karena lebih persisten maka komplikasinya lebih sering ditemukan.

Saat ini digunakan klasifikasi rhinitis alergi berdasarkan rekomendasi dari WHO Initiative ARIA (Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma) tahun 2001, yaitu berdasarkan sifat berlangsungnya dibagi menjadi: ¹⁵

1. Intermitten (kadang-kadang): bila gejala kurang dari 4 hari/minggu atau kurang dari 4 minggu.
2. Persisten/menetap bila gejala lebih dari 4 hari/minggu dan lebih dari 4 minggu.

Sedangkan untuk tingkat berat ringannya penyakit, rinitis alergi dibagi menjadi: ¹⁵

1. Ringan bila tidak ditemukan gangguan tidur, gangguan aktivitas harian, bersantai, berolahraga, belajar, bekerja, dan hal-hal lain yang mengganggu
2. Sedang-berat bila terdapat satu atau lebih dari gangguan tersebut diatas.

II.5.1.5. Gejala klinis

Gejala klinis yang tampak adalah sebagai berikut: ¹²⁻¹⁶

- Serangan timbul bila terjadi kontak dengan allergen penyebab.
- Didahului rasa gatal pada hidung, mata, atau kadang-kadang palatum molle.
- Bersin-bersin paroksismal, pilek encer, dan buntu hidung.
- Gangguan pembauan, mata sembab dan berair, kadang disertai sakit kepala.
- Tidak ada tanda-tanda infeksi.

II.5.1.6. Diagnosis

Anamnesis yang lengkap dan cermat mengenai adanya paparan allergen, riwayat alergi pada keluarga, adanya alergi di organ lain. ¹²⁻¹⁶

Pada rhinoskopi anterior tampak konka edema dan pucat, sekret seromusinus. Pada rhinitis alergi persisten, rongga hidung sempit, konka edema hebat. ¹²⁻¹⁶

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain: ¹²⁻¹⁶

- Tes kulit prick test.
- Eosinofil sekret hidung: positif bila $\geq 25\%$.
- Eosinofil darah: positif bila $\geq 400/\text{mm}^3$.
- Bila diperlukan dapat diperiksa:
 - o IgE total serum (RIST dan PRIST): positif bila > 200 IU.
 - o IgE spesifik (RAST).
- Endoskopi nasal: bila diperlukan dan tersedia sarana.

II.5.1.7. Diagnosis Banding

Diagnosis banding rhinitis alergi antara lain: ¹²⁻¹⁶

- Rinitis akut: ada keluhan panas badan, mukosa hiperemis, sekret mukopurulen
- Rhinitis medikamentosa (*drug induced rhinitis*): karena penggunaan tetes hidung dalam jangka lama, reserpin, clonidine, metildopa, guanethidine, chlorpromazine, dan phenotiazine yang lain.
- Rhinitis hormonal (*hormonally induced rhinitis*): pada penderita hamil, hipertiroid, penggunaan pil KB.

- Rhinitis vasomotor.

II.5.1.8. Penyulit

Penyulit yang dapat terjadi pada pasien rhinitis alergi antara lain sinusitis paranasal, polip hidung, maupun otitis media.¹²⁻¹⁶

II.5.1.9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang diberikan dapat berupa menghindari penyebab, medikamentosa, operatif, imunoterapi, dan meningkatkan kondisi tubuh:¹²⁻¹⁶

1. Terapi yang paling ideal adalah dengan menghindari kontak dengan allergen penyebabnya (*avoidance*) dan eliminasi.
2. Medikamentosa

Antihistamin yang dipakai adalah antagonis histamine H-1, yang bekerja secara inhibitor kompetitif pada reseptor H-1 sel target, dan merupakan preparat farmakologik yang paling sering dipakai sebagai lini pertama pengobatan rhinitis alergi. Pemberian dapat dalam kombinasi atau tanpa kombinasi dengan dekonjestan secara per oral.

Antihistamin dibagi dalam 2 golongan yaitu golongan antihistamin generasi-1 (klasik) dan generasi-2 (non sedative). Antihistamin generasi-1 bersifat lipofilik, sehingga dapat menembus sawar darah otak (mempunyai efek pada SSP) dan plasenta serta mempunyai efek kolinergik. Yang termasuk kelompok ini adalah difenhidramin, klorfeniramin, prometasin, siproheptadin, sedangkan yang dapat diberikan secara topical adalah azelastin. Antihistamin generasi-2 bersifat lipofobik, sehingga sulit menembus sawar darah otak. Bersifat selektif mengikat reseptor H-1 perifer dan tidak mempunyai efek anti-kolinergik, antiadrenergik dan efek pada SSP minimal (non-sedasi). Antihistamin diabsorpsi secara oral dengan cepat dan mudah serta efektif untuk mengatasi gejala pada respons fase cepat seperti rinore, bersin, gatal, tetapi tidak efektif untuk mengatasi gejala obstruksi hidung pada fase lambat.

Antihistamin non sedative dapat dibagi menjadi 2 golongan menurut keamanannya. Kelompok pertama adalah astemizol dan terfenadin yang mempunyai efek kardiotoksik. Toksisitas terhadap jantung tersebut disebabkan repolarisasi jantung yang tertunda dan dapat

menyebabkan aritmia ventrikel, henti jantung, dan bahkan kematian mendadak (sudah ditarik dari peredaran). Kelompok kedua adalah loratadin, setirisin, fexofenadin, desloratadin, dan levosetirisin.

Preparat simpatomimetik golongan agonis adrenergic alfa dipakai sebagai dekongestan hidung oral dengan atau tanpa kombinasi dengan antihistamin atau topical. Namun pemakaian secara topical hanya boleh untuk beberapa hari saja untuk menghindari terjadinya rhinitis medikamentosa.

Preparat kortikosteroid dipilih bila gejala terutama sumbatan hidung akibat respons fase lambat tidak berhasil diatasi dengan obat lain. Yang sering dipakai adalah kortikosteroid topical (beklometason, budesonid, flunisolid, flutikason, mometason furoat dan triamsinolon). Kortikosteroid topical bekerja untuk mengurangi jumlah sel mastosit pada mukosa hidung, mencegah pengeluaran protein sitotoksik dari eosinofil, mengurangi aktifitas limfosit, mencegah bocornya plasma. Hal ini menyebabkan epitel hidung tidak hiperresponsif terhadap rangsangan allergen (bekerja pada respon fase cepat dan lambat). Preparat sodium kromoglikat topical bekerja menstabilkan mastosit (mungkin menghambat ion kalsium) sehingga penglepasan mediator dihambat. Pada respons fase lambat, obat ini juga menghambat proses inflamasi dengan menghambat aktivasi sel neutrofil, eosinofil dan monosit. Hasil terbaik dapat dicapai bila diberikan sebagai profilaksis.

Preparat antikolinergik topical adalah ipratropium bromide, bermanfaat untuk mengatasi rinore, karena aktifitas inhibisi reseptor kolinergik pada permukaan sel efektor.

Pengobatan baru lainnya untuk rhinitis alergi adalah anti leukotrien (zafirlukast/montelukast), anti IgE, DNA rekombinan.

3. Operatif

Dilakukan apabila ada kelainan anatomi (deviasi septum nasi), polip hidung, atau komplikasi lain yang memerlukan tindakan bedah.

Tindakan konkotomi parsial (pemotongan sebagian konka inferior), konkoplasti atau *multiple outfractured, inferior turbinoplasty*

perlu dipikirkan bila konka inferior hipertrofi berat dan tidak berhasil dikecilkan dengan cara kauterisasi memakai AgNO₃ 25% atau triklorasetat.

4. Imunoterapi

Cara pengobatan ini dilakukan pada alergi inhalan dengan gejala yang berat dan sudah berlangsung lama serta dengan pengobatan cara lain tidak memberikan hasil yang memuaskan. Tujuan dari imunoterapi adalah pembentukan *IgG blocking antibody* dan penurunan IgE. Ada 2 metode imunoterapi yang umum dilakukan yaitu intradermal dan sublingual.

5. Meningkatkan kondisi tubuh dengan olahraga pagi, makanan yang baik, istirahat yang cukup dan hindari stress.

II.5.2. Rinosinusitis Paranasal Kronik

Rinosinusitis adalah peradangan mukosa sinus paranasalis disertai mukosa hidung. Rinosinusitis dapat mengakibatkan komplikasi menjadi sinusitis paranasal kronik yang lebih sering dijumpai di klinik.^{14, 17, 18}

II.5.2.1. Batasan

Sinusitis paranasal kronik adalah proses peradangan dari mukosa sinus paranasal yang kronis, yaitu lebih dari 3 bulan.¹⁹⁻²⁰

II.5.2.2. Patofisiologi

Sinusitis paranasal akut dapat menjadi kronik oleh berbagai factor yakni factor alergi, factor gangguan pada kompleks osteomeatal, yang mengganggu potensi ostium. Terjadi perubahan mukosa sinus (penebalan, degenerasi polip, kista, mukokel). Kuman penyebab bias merupakan campran kuman aerob dan anaerob. Kuman dominan adalah *Pseudomonas aeruginosa* dan kuman anaerob. Pada sinusitis maksila dentogen kuman anaerob sangat dominan.^{19,21}

II.5.2.3. Gejala klinis

Gejala utama adalah rinore yang kronik dengan secret mukopurulen. Kadang-kadang terjadi sakit kepala. Gejala lain adalah buntu hidung, kadang terjadi penurunan penciuman dan pengecapan. Dapat terjadi secret bercampur darah dari hidung atau secret yang turun ke faring (post nasal drips).¹⁷⁻²⁰

II.5.2.4. Diagnosis

Untuk diagnosis diperlukan beberapa criteria berikut: ¹⁷⁻²⁰

1. Anamnesis seperti di atas.

2. Pemeriksaan:

- a. Rinoskopi anterior: didapatkan adanya secret mukopurulen yang kadang bercampur darah, dapat terjadi polip, dapat terlihat deviasi septum nasi.
- b. Rinoskopi posterior: post nasal drips dengan secret mukopurulen, kadang bercampur darah.
- c. Transiluminasi: Pemeriksaan transluminasi menunjukkan sinus yang terkena gelap (hanya untuk sinus maksila dan sinus frontal).
- d. Evaluasi untuk adanya alergi.

3. Pemeriksaan penunjang:

- Foto polos sinus: penebalan mukosa, perselubungan, atau bentukan polip/mukokel.

- Endoskopi nasal: melihat rongga hidung dan meatus medius lebih jelas.

Kondisi komplek osteomeatal dapat dievaluasi lebih cermat.

- CT Scan kadang-kadang diperlukan khususnya pada yang unilateral untuk menyingkirkan kemungkinan keganasan atau bila disiapkan untuk tindakan pembedahan.

- Pemeriksaan gigi atas untuk mencari kemungkinan penyebab dari gigi (dentogen).

II.5.2.5. Diagnosis Banding

Diagnosis banding dapat berupa keganasan, sinusitis karena jamur. ^{20,21}

II.5.2.6. Penyulit

Penyulit yang dapat terjadi antara lain selulitis orbita, abses orbita, osteomielitis, abses epidural/subdural, meningitis, abses otak, thrombosis sinus kavernosus. ¹⁷⁻²⁰

II.5.2.7. Penatalaksanaan

Terapi untuk sinusitis kronik terutama dengan menghilangkan factor penyebab. Pemberian antibiotic yang sesuai untuk kuman penyebab seperti kuman gram negative dan kuman anaerob dapat berguna. Bedah Sinus Endoskopi

Fungsional (BSEF / FESS) merupakan operasi terkini untuk sinusitis kronik yang memerlukan operasi dengan indikasi tidak ada perbaikan setelah terapi yang adekuat, sinusitis kronik yang disertai kista atau kelainan yang ireversibel (seperti adanya polip ekstensif, adanya komplikasi sinusitis serta sinusitis jamur). Tindakan ini telah menggantikan hamper semua jenis bedah sinus terdahulu karena memberikan hasil yang lebih memuaskan dan tindakan lebih ringan dan tidak radikal. BSEF juga berguna untuk mengembalikan fungsi drainase dan ventilasi sinus. Tindakan lainnya yang dapat dilakukan adalah irigasi sinus maksila dan bedah Caldwell-Luc (untuk sinusitis maksila).¹⁷⁻²⁰

II.5.3. Polip Hidung

II.5.3.1. Batasan

Polip hidung adalah pengertian morfologis (bentuk) yang berarti penonjolan mukosa cavum nasi yang panjang dan bertangkai. Polip bukan neoplasma, tetapi pseudo-tumor.^{21,22}

II.5.3.2. Patofisiologi

Penyebab pasti belum diketahui, yang masih dianggap sebagai factor penyebab adalah alergi dan radang kronik yang berlangsung lama dan berulang-ulang, menimbulkan hambatan aliran kembali cairan interstisial dan seterusnya secara berturut-turut timbul edema, penonjolan mukosa, panjang dan bertangkai, maka terbentuklah polip. Derajat kepadatan jaringan ikat dan pembuluh darah menentukan derajat edema, sehingga menentukan timbulnya polip. Konka nasi inferior dan septum nasi mengandung banyak jaringan ikat padat, karena itu polip jarang ditemui pada organ-organ tersebut. Stroma mengandung jaringan ikat yang teregang oleh cairan interstisial, mengandung banyak saluran limfe yang melebar, tetapi sedikit pembuluh darah dan syaraf. Didapat tumpukan limfosit, sel plasma dan eosinofil dalam jumlah yang bervariasi.²¹⁻²³

Polip hidung dibedakan menjadi dua, yaitu polip yang multiple dan soliter. Polip yang mutipel lebih sering dijumpai, biasanya berasal dari sel-sel etmoid. Polip yang soliter berasal dari sinus maksilaris, dan tumbuh ke arah koana (polip koanal).²¹⁻²³

Polip lebih banyak dijumpai pada laki-laki daripada wanita, banyak pada usia muda dan jarang pada anak-anak.²¹

II.5.3.3. Gejala Klinis

Gejala klinis dapat berupa:²¹⁻²³

- Buntu hidung, bias parsial atau total tergantung besar atau banyaknya polip.
- Gejala-gejala lain adalah akibat buntu hidung, misalnya: suara bindeng, batuk, sakit kepala, hiposmia.
- Rinorea/pilek yang terus menerus, secret mucus. Pilek bertambah hebat dan secret menjadi encer kalau penderita terserang rhinitis akut atau serangan alergi.
- Semua gejala-gejala ini bertambah secara lambat tetapi progresif.

II.5.3.4. Diagnosis

Untuk diagnosis polip hidung diperlukan kriteria berikut:²¹⁻²³

1. Anamnesis yang cermat dan teliti.
2. Pemeriksaan fisik:
 - a. Inspeksi: dapat dijumpai pelebaran kavum nasi terutama pada polip yang berasal dari sel-sel etmoid.
 - b. Rinoskopi anterior: tampak secret mucus dan polip multiple atau soliter. Polip kecil sering tak terlihat.
 - c. Rinoskopi posterior: kadang-kadang dapat dijumpai polip koanal.
3. Pemeriksaan penunjang: endoskopi nasal untuk melihat kompleks osteomeatal secara cermat, polip kecil dapat terlihat.

II.5.3.5. Diagnosis Banding

Beberapa diagnosis banding untuk polip:²¹⁻²³

- Angiofibroma nasofaring juvenilis: tampak seperti polip koanal, tetapi relative mudah berdarah.
- *Inverted Cell Papilloma*: tampak seperti polip multiple, tetapi biasanya unilateral dan banyak pada orang usia lanjut.
- Meningokel: biasanya pada bayi atau anak-anak. Polip jarang dijumpai pada anak-anak maupun bayi.

II.5.3.6. Penyulit

Penyulit atau komplikasi dari polip jarang terjadi; bila ada sebagai akibat tertutupnya ostium sinus paranasal atau ostium tuba yakni polip dalam sinus paranasal, sinusitis paranasal atau otitis media.²¹⁻²³

II.5.3.7. Penatalaksanaan

Terapi kausal untuk polip belum ada. Yang dilakukan adalah:²¹⁻²³

- Polip kecil: dapat diberikan terapi medikamentosa terlebih dahulu (antibiotic, steroid oral atau intra nasal).
- Polip besar/multiple:
 - o Ekstraksi polip intranasal.
 - o Terapi dari sudut alergi apabila terdapat latar belakang alergi.
 - o Bedah Sinus Endoskopi Fungsional (BSEF).
 - o Operasi Caldwell-Luc apabila polip mengisi sinus maksilaris.
 - o Semprot hidung steroid intranasal (momethasone, triamcinolone, fluticasone, dan sebagainya) pasca bedah.