

BAB I PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Menurut European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS) 2020, rinosinusitis kronik didefinisikan sebagai peradangan kronis pada rongga hidung dan sinus paranasal yang ditandai dengan minimal dua gejala, salah satunya berupa hidung tersumbat atau adanya cairan hidung (baik berupa nasal drip anterior maupun posterior). Gejala lain yang mungkin menyertai meliputi rasa nyeri atau tekanan pada wajah serta gangguan penciuman, yang berlangsung lebih dari 12 minggu.

Prevalensi rinosinusitis kronik di tingkat global diperkirakan mempengaruhi sekitar 5% hingga 12% dari populasi dunia (Dietz de Loos et al., 2019), menjadikannya sebagai salah satu penyakit yang memberikan beban kesehatan yang besar. Di Asia, angka prevalensi rinosinusitis kronik bervariasi cukup luas, antara 2.1% hingga 28.4%, (Chee et al., 2023), menandakan adanya perbedaan distribusi geografis yang signifikan.

Di Indonesia sendiri, data mengenai angka pasti kejadian RSK masih terbatas, namun laporan dari sejumlah rumah sakit pendidikan menunjukkan angka yang bervariasi. Data dari sejumlah rumah sakit di Indonesia menunjukkan rata-rata proporsi pasien dewasa dengan RSK yang datang ke klinik rinologi sebagai berikut, M. Djamil Padang sebesar 83,8%, RSUP Dr. Kariadi Semarang 83,5%, RSUD Dr. Saiful Anwar Malang 85,9%, RSUD Dr. Soetomo Surabaya 65,5%, dan RSUP Sanglah Bali 28,9% (Kemenkes, 2022). Di Makassar, belum terdapat penelitian yang secara khusus melaporkan angka prevalensi rinosinusitis kronik. Namun, sebuah penelitian di Poliklinik THT Rumah Sakit Pelamonia Makassar pada tahun 2024 menemukan bahwa proporsi penderita rinosinusitis kronik didominasi oleh perempuan (63,6%), dengan kelompok usia terbanyak 31–45 tahun (36,4%) (Izzah, 2024).

Meskipun prevalensinya tinggi, diagnosis RSK masih sering menjadi tantangan klinis karena adanya kesamaan gejala dengan penyakit rinologi lainnya. Hal ini kerap kali menyebabkan keterlambatan diagnosis dan pengobatan yang tidak adekuat. Jika tidak ditangani secara tepat, RSK dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius, seperti *mukokel*, *osteitis*, *osteomielitis*, *neuropati optik*, *selulitis orbital*, *otitis media*, hingga abses intrakranial yang dapat berujung pada meningitis (Hong et al., 2017; Kemenkes, 2022).

Selain komplikasi, rinosinusitis kronik yang tidak ditangani dapat berdampak pada perubahan dalam kualitas hidup pasien. Selain menurunkan produktivitas, dan kesejahteraan secara keseluruhan, penderita juga mengalami gangguan tidur, kebiasaan membersihkan hidung yang berulang, serta ketidaknyamanan yang terus-menerus akibat gejala yang berkepanjangan. (Hong et al., 2017).

Berdasarkan urgensi di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai Karakteristik Penderita rinosinusitis kronik Di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin Periode Januari – Desember 2024. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran yang lebih jelas mengenai distribusi usia, jenis kelamin, dan keluhan klinis pasien rinosinusitis kronik, sehingga dapat membantu dalam proses diagnosis dan penatalaksanaan yang lebih tepat.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana karakteristik pasien rinosinusitis kronik di RS Pendidikan Universitas Hasanuddin pada tahun 2024?



elitian

.m

arakteristik pasien rinosinusitis kronik di RS Pendidikan Universitas Hasanuddin pada

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan kelompok usia.
2. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan kelompok jenis kelamin.
3. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan gejala klinik.
4. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan riwayat alergi.
5. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan jumlah sinus yang terlibat.
6. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan lokasi sinus yang terlibat.
7. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan jenis terapi.
8. Mengetahui karakteristik pasien rinosinusitis kronik berdasarkan penyakit penyerta.

1.3.3. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Klinis

Data hasil penelitian ini diharapkan mampu membantu klinisi menegakkan diagnosis yang lebih tepat dan cepat, penanganan yang lebih efektif, dan mencegah terjadinya komplikasi.

2. Manfaat Akademik

Data hasil penelitian ini diharapkan mampu memberikan kontribusi signifikan terhadap pengetahuan ilmiah dan menjadi dasar untuk penelitian dan pengetahuan lebih lanjut di bidang ini dan memberikan peningkatan perawatan pasien di masa depan.

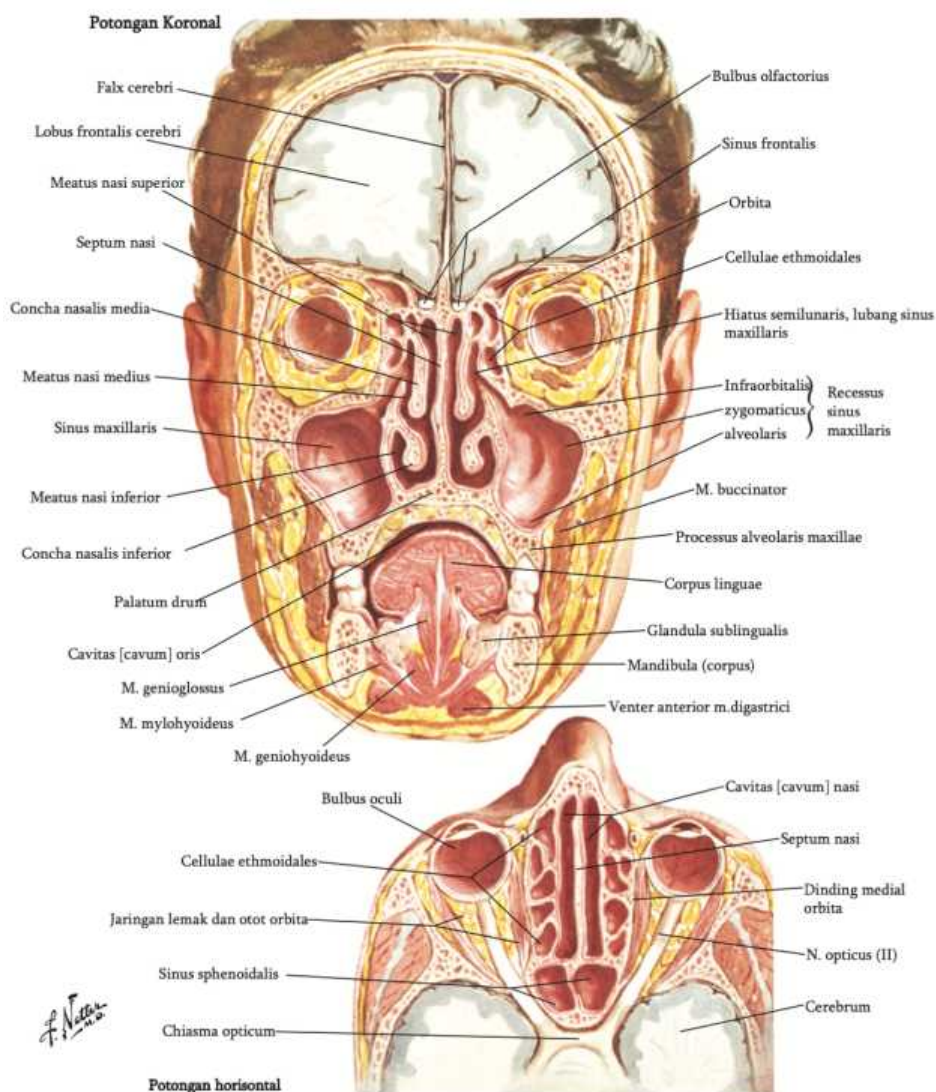


BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Rinosinusitis Kronik

2.1.1. Anatomi Sinus Paranasalis

Sinus paranasal adalah rongga berisi udara yang terletak di dalam tengkorak dan tulang wajah di sekitar hidung, yang terletak di tulang frontal, etmoid, sfenoid, dan maxilla, oleh karena terletak di ke-empat tulang tersebut maka terdapat 4 sinus yaitu sinus frontal, sinus etmoid, sinus sfenoid, dan sinus maxilla (Nuñez-Castruita et al., 2012).



Gambar 1. Anatomi sinus paranasal

Sinus paranasal adalah struktur berpasangan yang dilapisi oleh epitelium respirasi bersilia berkolom pseudostratified, yang mirip dengan yang ada di saluran udara bagian bawah. Silia ini berkoordinasi untuk membawa lapisan mukus yang menangkap partikel dari sinus melalui serangkaian jalur. Sinus paranasal dibagi menjadi rongga fungsional anterior, etmoid, dan sfenoid berdasarkan jalur drainase. Rongga fungsional anterior terdiri dari sinus etmoid anterior, dan sinus frontal. Sinus-sinus ini mengalir ke dalam hidung melalui meatus medius. Sinus etmoid posterior mengalir ke dalam hidung melalui meatus superior, sementara sinus sfenoid mengalir melalui alur sfenoetmoid yang terletak di meatus superior dan di sebelah septum (Dalgorf & Harvey, 2013).



1. Sinus Maxilla

Sinus maxilla berada di dalam tulang maxilla. Bentuknya menyerupai piramida, dengan bagian dasarnya menghadap ke arah tengah. Sinus ini memiliki atap yang merupakan lantai orbital, dan lantai sinus dibentuk oleh prosesus alveolar dari tulang maxilla (Alsaied & Alsaied, 2017).

Ostium sinus maxilla berada di bagian atas dinding medial sinus, dan terbuka di ujung posterior dari hiatus semilunaris di bawah tonjolan etmoid. Meskipun diameter ostium biasanya berkisar antara 2 hingga 4 mm, kadang-kadang bisa mencapai 10 mm. Umumnya, ostium berbentuk seperti saluran dengan orientasi yang cenderung ke arah bawah dan ke dalam sinus; namun, dalam beberapa kasus, ostium hanya berupa suatu pembukaan (Alsaied & Alsaied, 2017).

2. Sinus Etmoid

Tulang etmoid memiliki lima komponen, yaitu crista galli, cribriform plate, perpendicular plate, dan dua labirin etmoid. Setiap labirin etmoid menonjol ke lateral dari perpendicular plate. Setiap labirin etmoid terdiri dari turbinat media dan superior, cellulae etmoid, serta sebuah permukaan lateral tipis yang menyerupai kertas yang disebut "lamina papyracea". Lamina papyracea juga membentuk sebagian besar dinding orbital medial (Alsaied & Alsaied, 2017).

Tidak seperti sinus-sinus lainnya, sinus etmoid tidak terbentuk oleh satu sel udara tunggal, melainkan terbagi oleh sekat menjadi jumlah sel udara yang bervariasi. Sinus etmoid anterior memiliki lebih banyak sel udara daripada yang bagian belakang, meskipun begitu, sel udara etmoid posterior lebih besar. Pada orang dewasa, rata-rata terdapat 3-7 sel udara di sinus etmoid anterior, dan 2-4 di sinus etmoid posterior. Setiap sel udara mengalir melalui ostiumnya masing-masing, dengan sel udara etmoid anterior mengalir ke meatus media dan yang posterior mengalir ke meatus superior (Ogle et al., 2012).

3. Sinus Frontal

Terdapat dua sinus yang membentang di area skuamosa tulang frontal. Keduanya terpisah oleh septum tulang karena perkembangan masing-masing sinus kanan dan kiri berlangsung secara independen, dengan harapan bahwa mereka akan mengalami pneumatisasi secara tidak simetris. Sinus yang lebih besar akan bergerak melewati garis tengah dan saling tumpang tindih dengan sinus lainnya. Dasar dari setiap sinus frontal membentuk bagian atas orbita bagian depan. Dasar tersebut terdiri dari tulang yang tipis dan dapat tererosi oleh mukokel (Alsaied & Alsaied, 2017).

Ostium sinus frontal berada di bagian posteromedial dasar sinus. Jalur drainase sinus frontal memiliki bentuk seperti jam pasir, dan titik paling sempit dari jalur ini terhubung dengan "frontal beak," yang merupakan representasi dari ostium sinus frontal. Jalur drainase sinus frontal mengalir menuju meatus media (Kew et al., 2002).

4. Sinus Sfenoid

Sinus sfenoid menempati tubuh tulang sfenoid. Secara umum, terdapat dua sinus asimetris yang dipisahkan oleh septum tulang intersfenoid di luar garis tengah. Struktur vital seperti kelenjar hipofisis, saraf optik, sinus kavemosus dan arteri karotis, divisi rahang atas (V2) dari saraf trigeminal di dalam foramina rotundum, dan kanal vena berhubungan erat dengan tubuh sfenoid (Alsaied & Alsaied, 2017).

2.2. Definisi

Menurut European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS) 2020, rhinosinusitis didefinisikan sebagai peradangan kronis pada rongga hidung dan sinus paranasal dengan minimal dua gejala, salah satunya berupa hidung tersumbat atau adanya ingus (baik berupa nasal drip anterior maupun posterior). Gejala lain yang mungkin meliputi rasa nyeri atau tekanan pada wajah serta gangguan penciuman, yang berlangsung lebih dari 12 minggu.



Salah satu gejalanya sering menyerupai kondisi lain yang umum terjadi, maka diperlukan pemeriksaan objektif terhadap inflamasi mukosa sinonasal melalui pemeriksaan endoskopi hidung atau pemeriksaan lain seperti CT scan. Temuan endoskopik dapat mencakup polip hidung, cairan

mukopurulen terutama dari meatus media, dan/atau edema atau obstruksi mukosa di area yang sama. Sedangkan pada pencitraan, terlihat adanya perubahan mukosa pada kompleks ostiomeatal dan/atau sinus. Berdasarkan distribusi anatomi, rinosinusitis kronik diklasifikasikan menjadi dua tipe, yaitu terlokalisasi dan difus atau bilateral (EPOS, 2020).

2.2.1. Etiologi

Rinosinusitis kronik merupakan penyakit dengan etiologi multifaktoral. Untuk menjelaskan etiologi RSK, beberapa hipotesis ilmiah telah dikembangkan berdasarkan data molekuler dan mikrobiologis (Lam et al., 2015a):

1. Infeksi Jamur

Infeksi jamur (*fungal infection*) merupakan pemicu utama terjadinya inflamasi kronik. Protease yang diproduksi oleh jamur dapat mengaktifkan reseptor protease-*activated receptor* (PAR) pada sel epitel, memicu pelepasan sitokin inflamasi. Ekstrak jamur juga menghambat jalur sinyal JAK-STAT1, sehingga menurunkan respons Th1 dan meningkatkan dominasi Th2, yang berperan dalam reaksi alergi dan eosinofilia.

Selain itu, komponen dinding sel jamur seperti kitin telah terbukti dapat menginduksi respons imun tipe Th2 pada hewan dan manusia. Penelitian oleh Lam et al. (2015) menemukan bahwa keberadaan jamur terdeteksi hampir pada seluruh spesimen traktus sinonasal baik dari pasien rinosinusitis kronik maupun individu sehat, mengindikasikan bahwa respons imun abnormal, bukan sekadar keberadaan jamur, yang menjadi pemicu utama peradangan.

2. Infeksi Bakteri Superantigen

Eksotoksin bakteri *Staphylococcus*, yang menghasilkan superantigen, yaitu eksotoksin yang mampu mengaktifasi limfosit T secara non-spesifik dalam jumlah besar. Superantigen meningkatkan aktivasi sel Th2 dan eosinofil, serta memperkuat produksi IgE lokal. Efek dari superantigen dapat memperburuk inflamasi kronik dan berkontribusi pada pembentukan polip.

3. Infeksi Bakteri Biofilm

Biofilm adalah struktur kompleks berisi komunitas bakteri yang terbungkus matriks ekstraseluler (polisakarida, asam nukleat, protein) yang melindungi bakteri dari respons imun dan antibiotik (Vestby et al., 2020).

Biofilm berperan besar dalam infeksi kronis ($\pm 80\%$ kasus) karena memungkinkan bakteri menurunkan metabolisme, bertahan terhadap terapi, serta mengubah ekspresi gen sehingga meningkatkan kelangsungan hidup dan patogenisitas (Vestby et al., 2020; Vandepool & Rumbaugh, 2023).

Bakteri dalam biofilm dapat melepaskan bakteri plankton serta eksotoksin yang memicu dan mempertahankan inflamasi pada rinosinusitis kronik. Berbagai spesies bakteri diketahui mampu membentuk biofilm, termasuk *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, dan *Moraxella catarrhalis*.

Di antara bakteri tersebut, biofilm *S. aureus* paling sering berhubungan dengan kasus RSK yang refrakter. Berbeda dari bakteri lain, *S. aureus* memiliki kemampuan teoretis untuk melepaskan superantigen (SAG) yang dapat meningkatkan aktivasi imun adaptif Th2, suatu respons yang dominan pada sebagian besar kasus RSK berat (Vestby, 2020; Vandepool & Rumbaugh, 2023).

4. Mikrobioma

Mikrobiom sinonasal belum banyak diteliti dengan teknik kultur molekuler yang lebih sensitif, berbeda dengan mikrobiom gastrointestinal dan kulit yang sudah lebih dipahami. Perubahan pada mikrobiom dapat memicu peradangan kronis melalui proliferasi flora patogen yang seharusnya ditekan oleh mikroorganisme komensal. Komensal menjaga homeostasis dengan mensekresikan protein antimikroba dan menghasilkan produk lipid yang menghambat invasi patogen (Michalik et al., 2023).

Faktor lain yang memengaruhi komposisi mikrobiom rongga hidung dan sinus, seperti usia, merokok, serta penggunaan antibiotik yang berulang. Ketidakseimbangan ini akibat faktor-faktor tersebut dapat membuat mukosa lebih rentan terhadap infeksi (Vestby et al., 2023).



Tidak hanya itu, studi hipotesis mengenai genetika juga dipertimbangkan sebagai etiologi dari rinosinusitis kronik (Kemenkes, 2022). Sebuah artikel *review* yang dilakukan oleh Levchenko et al (2018), ditemukan bahwa saat ini terdapat beberapa kelompok gen yang mempengaruhi perkembangan rinosinusitis kronik. Gen yang termasuk dalam kelompok tersebut adalah gen yang terkait dengan lokus CFTR, gen HLA, gen sistem kekebalan bawaan, gen yang menyebabkan reaksi inflamasi TH2, gen yang mengatur renovasi jaringan sinus paranasal, gen metabolisme asam arakhidonat, gen transformasi xenobiotik, dan gen proinflamasi lainnya (Levchenko et al., 2018).

2.2.2. Faktor Risiko

Tidak hanya etiologi dari rinosinusitis kronik yang bersifat multifaktorial, faktor risiko dari rinosinusitis kronik juga beragam diantaranya adalah alergi, asma dan penyakit saluran napas bawah, penyakit pernapasan terinduksi, penyakit pernapasan terinduksi *nonsteroidal* anti-inflamasi (NSAID), penyakit pernapasan yang lebih parah (N-ERD), imunodefisiensi, penyakit *gastroesophageal reflux* (GERD), kelainan anatomi hidung, mikrobiologi (bakteri dan biofilm, virus dan infeksi jamur), gangguan silia, merokok, polusi, gangguan tidur yang mengganggu (OSA), dan sindrom metabolik (Kemenkes, 2022; Schleimer, 2017)

Selain daripada itu, sebuah artikel *review* yang dilakukan oleh Tint et al (2016) mendapatkan bahwa terdapat beberapa faktor risiko dari rinosinusitis kronik, yaitu:

1. Kebiasaan Merokok

Perokok aktif dan pasif telah terbukti secara konsisten sebagai faktor risiko signifikan untuk RSK. Asap rokok mengandung partikel dan zat kimia iritatif yang dapat meningkatkan resistensi saluran napas dan menyebabkan edema mukosa, menyebabkan iritasi mukosa, obstruksi hidung, dan rinore, serta mengganggu pembersihan mukosiliar sehingga mukus dan partikel asing tidak dapat dibersihkan dengan efektif dari rongga hidung dan sinus (Tint et al., 2016)

Studi oleh Christensen et al. (2018) menunjukkan bahwa ekstrak asap rokok dapat merusak fungsi kekebalan bawaan di epitel sinonasal, menyebabkan metaplasia mukosa olfaktorius, dan memperparah proses inflamasi kronik pada RSK.

2. Alergi

Para peneliti berpendapat bahwa pembengkakan dan peradangan mukosa hidung pasien rinitis alergi dapat menyumbat ostium sinus dan meningkatkan risiko rinosinusitis kronik (Tint et al., 2016)

3. Variasi Anatomi

Variasi anatomi sinonasal seperti concha bullosa, polip nasi deviasi septum, dan deviasi prosesus uncinatus telah dianggap dapat menyumbat bahkan merusak kompleks ostiomeatal (OMC) dan oleh karena itu dapat menjadi faktor risiko yang berkontribusi pada terjadinya rinosinusitis kronik (Tint et al., 2016)

4. Disfungsi Siliar

Rinosinusitis kronik memiliki banyak etiologi, tetapi manifestasi yang menyatukan penyakit ini adalah hipersekresi mukus dan penurunan pembersihan mukus yang terkait. Di saluran pernapasan bagian atas dan bawah, kerusakan sel-sel bersilia dapat menyebabkan infeksi di mana saja di jalurnya. Salah satu alasan mengapa pembersihan mukus menurun adalah diskinesia siliaris primer (genetik) dan diskinesia siliaris sekunder (didapat) akibat infeksi, polusi, atau paparan toksin (Tint et al., 2016)

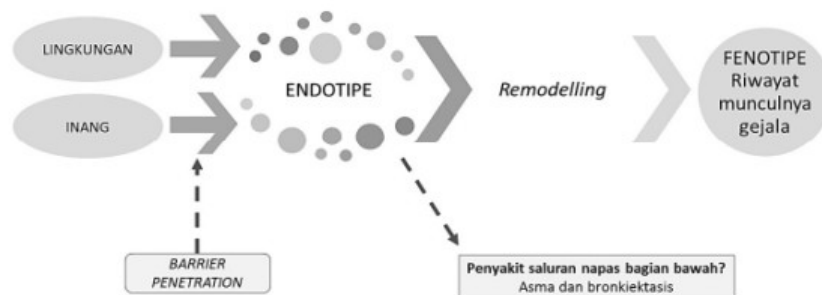
5. Faktor Iatrogenik

Selain faktor-faktor yang telah disebutkan sebelumnya, faktor iatrogenik juga diakui salah satu penyebab penting dalam patogenesis rinosinusitis kronik, khususnyaitis kronik odontogenik. Istilah iatrogenik merujuk pada kondisi yang disebabkan langsung oleh tindakan medis, termasuk prosedur terapeutik atau diagnostik yangin area *craniofacial*. Kedekatan antara akar gigi, terutama gigi molar pertama danhang atas, dengan dinding sinus maxillaris menjadikan area ini rentan terhadapinfeksi odontogenik ke rongga sinus. Prosedur seperti ekstraksi gigi, implan, atauan saluran akar dapat menyebabkan perforasi sinus atau menyebabkan



mikroorganisme patogen masuk ke dalam rongga sinus, yang kemudian dapat memicu proses inflamasi kronik (Lechien et al., 2014).

2.2.3. Patomekanisme



Gambar 2. Patomekanisme rinosinusitis kronik

Patomekanisme rinosinusitis kronik melibatkan interaksi multifaktorial antara faktor lingkungan, respons imun inang, dan mekanisme molekuler dalam mukosa sinus. Proses ini dijelaskan melalui konsep endotipe, *remodelling*, dan fenotipe, sebagaimana tergambar dalam diagram patofisiologi.

Endotipe merujuk pada subtipen penyakit yang ditentukan oleh mekanisme biologis atau molekuler yang mendasarinya. Pada rinosinusitis kronik, endotipe yang paling umum mencakup peningkatan imunoglobulin E (IgE), interleukin-4 (IL-4), eosinofil, dan kadar periostin. Mekanisme ini mengarah pada aktivasi respons inflamasi tipe 2 yang bersifat kronik, yang pada akhirnya memicu terjadinya proses *remodelling* mukosa hidung dan sinus paranasal (Ismaya & Yuliyani, 2023).

Remodelling saluran napas merupakan proses dinamis antara akumulasi dan degradasi matriks ekstraseluler yang menyebabkan perubahan struktural jaringan. Dalam kasus rinosinusitis kronik, perubahan dapat mencakup proliferasi sel epitel, hiperplasia sel goblet, serta ketidakseimbangan antara sintesis dan degradasi kolagen yang menyebabkan penebalan membran basalis. Selain itu, terdapat infiltrasi sel-sel inflamasi kronik seperti eosinofil dan pembentukan neovaskularisasi. Proses *remodelling* ini bukan hanya mempertahankan kondisi inflamasi kronik, tetapi juga memperburuk fungsi mukosiliar dan memperberat gejala pasien (Kemenkes, 2022).

Proses *remodelling* yang terjadi dapat menyebabkan munculnya fenotipe klinis yang berbeda-beda, tergantung pada dominasi endotipe yang mendasarinya. Fenotipe tersebut tercermin dari variasi gejala, hasil pemeriksaan nasoendoskopi, serta gambaran radiologis dari CT scan sinus paranasalis (Kemenkes, 2022).

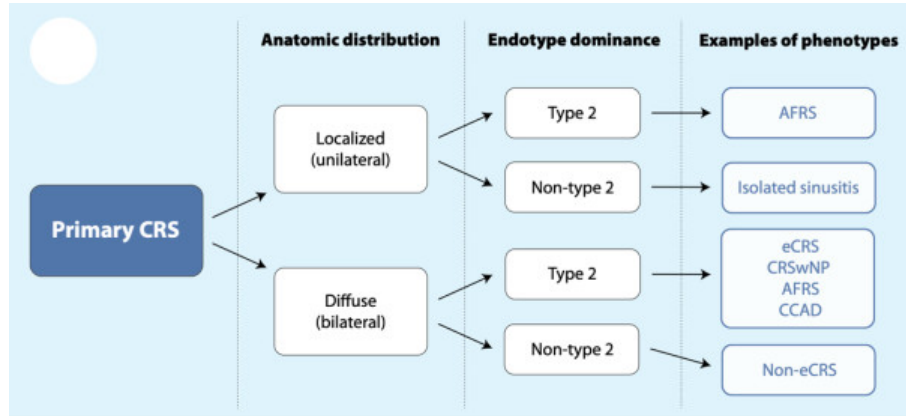
2.2.4. Klasifikasi

Berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Tahun 2022, telah ditetapkan dua klasifikasi rinosinusitis kronik, yaitu rinosinusitis kronik primer dan rinosinusitis kronik sekunder. RSK primer merujuk pada kondisi RSK yang disebabkan oleh inflamasi pada rongga hidung, sinus paranasal, atau mukosa saluran napas. Sementara itu, RSK sekunder adalah jenis RSK yang penyebabnya tidak berasal dari inflamasi di rongga hidung atau sinus paranasal.



Klasifikasi RSK ini, baik primer maupun sekunder, dapat diklasifikasikan lebih lanjut berdasarkan faktor, seperti distribusi anatomi yang terlibat, dominasi endotipe, serta gambaran yang muncul pada pasien (Kemenkes, 2022).

1. Rinosinusitis Kronik Primer



Gambar 3. Klasifikasi RSK primer

Rinosinusitis kronik (RSK) Primer dapat diklasifikasikan menjadi dua kategori utama berdasarkan lokasi anatominya, yaitu RSK primer terlokalisir dan difus. RSK terlokalisir merujuk pada kondisi yang terbatas pada satu area tertentu dalam rongga hidung atau sinus paranasal, sementara RSK difus mencakup inflamasi yang melibatkan beberapa area atau seluruh rongga hidung dan sinus paranasal. Klasifikasi ini berfokus pada distribusi anatomi yang terlibat dalam proses inflamasi (EPOS, 2020; Kemenkes, 2022).

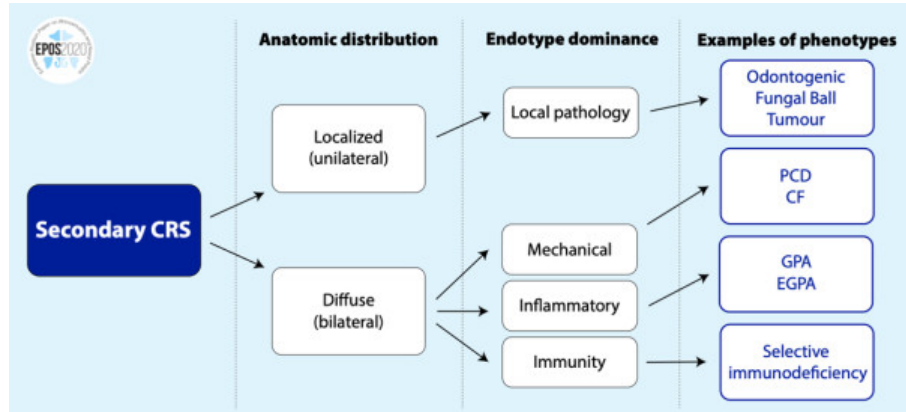
Selain berdasarkan lokasi anatomi, RSK Primer juga dapat diklasifikasikan menurut dominasi endotipenya, yang terbagi menjadi tipe 2 dan non-tipe 2. Dominasi endotipe tipe 2 berkaitan dengan kondisi yang dipicu oleh eosinofil, sel imun yang distimulasi oleh sitokin proinflamasi yang diproduksi oleh *T-helper* 2. Proses inflamasi pada tipe tersebut sering dikaitkan dengan reaksi alergi dan asma. Sebaliknya, dominasi endotipe non-tipe 2 melibatkan mediator inflamasi lain selain eosinofil, seperti sel *T-helper* 1 atau *T-helper* 17, yang masing-masing terlibat dalam respons imun terhadap infeksi bakteri atau inflamasi autoimun (EPOS, 2020; Kemenkes, 2022).

Penentuan apakah suatu kasus RSK termasuk dalam endotipe tipe 2 dapat dilakukan melalui pemeriksaan histologi, dengan melihat jumlah eosinofil dalam jaringan yang diperbesar 400 kali. Jika ditemukan lebih dari sepuluh eosinofil pada pembesaran tersebut, maka kondisi tersebut dianggap sebagai RSK tipe 2, yang menunjukkan dominasi eosinofil sebagai mediator utama dalam patogenesis inflamasi (EPOS, 2020; Kemenkes, 2022).

Fenotipe klinis dari RSK Primer muncul sebagai hasil kombinasi dari distribusi anatomi dan dominasi endotipe yang sudah disebutkan sebelumnya. Sebagai contoh, *Allergic Fungal Rinosinusitis* (AFRS) biasanya muncul sebagai RSK unilateral dengan dominasi tipe 2, sementara sinusitis terisolasi umumnya bersifat unilateral dengan dominasi non-tipe 2. Pada kasus RSK bilateral dengan dominasi tipe 2, fenotipe yang umum ditemukan meliputi RSK dengan polip hidung, *Eosinophilic Chronic Rinosinusitis* (eCRS), AFRS, dan *Central Compartment Allergic Disease* (CCAD). Sementara itu, pada RSK bilateral dengan dominasi non-tipe 2, manifestasi klinisnya sering disebut sebagai non-eCRS dan umumnya tidak disertai polip, serta lebih sulit diatasi dengan terapi konvensional (EPOS, 2020; Grayson et al., 2020; Kemenkes, 2022).



2. Rinosinusitis Kronik Sekunder



Gambar 4. Klasifikasi RSK sekunder

Selain rinosinusitis kronik primer, rinosinusitis kronik (RSK) sekunder juga memiliki klasifikasi yang mengacu pada distribusi anatomi, dominasi endotipe, dan manifestasi fenotipe. RSK sekunder merupakan bentuk rinosinusitis kronik yang disebabkan oleh faktor atau kondisi yang mendasari secara spesifik, seperti kelainan struktural, gangguan imun, atau infeksi jamur, dan bukan berasal dari proses inflamasi primer yang terjadi di mukosa sinus itu sendiri (Bailey et al., 2021).

Secara anatomi, RSK sekunder dibagi menjadi dua kelompok utama, yaitu bentuk terlokalisir (unilateral) dan bentuk difus (bilateral). RSK sekunder terlokalisir umumnya disebabkan oleh penyebab lokal yang spesifik, seperti infeksi odontogenik, invasi jamur lokal, atau keberadaan tumor di rongga sinus. Faktor-faktor tersebut secara langsung mengganggu struktur dan fungsi sinus pada satu sisi wajah, sehingga menyebabkan peradangan kronik yang menetap (Kemenkes, 2022).

Sementara itu, RSK sekunder difus biasanya berkaitan dengan kondisi sistemik atau gangguan yang memengaruhi seluruh sistem mukosiliar. Secara endotipe, klasifikasi RSK sekunder difus dibagi menjadi tiga kategori utama, yaitu mekanik, inflamasi, dan imunologis. Endotipe mekanik melibatkan gangguan fungsi silia atau hambatan aliran mukus akibat kondisi seperti diskinesia silia primer atau fibrosis kistik. Endotipe inflamasi mencakup penyakit granulomatos sistemik seperti Granulomatosis Poliangiitis (GPA) dan Eosinophilic Granulomatosis Polyangiitis (EGPA), yang menyebabkan peradangan kronik dan kerusakan struktur mukosa sinus secara bilateral. Sementara itu, endotipe imunologis mencakup kelainan imun seperti imunodefisiensi selektif, yang membuat pasien rentan terhadap infeksi berulang dan inflamasi kronik di rongga sinus (Kemenkes, 2022).

2.2.5. Diagnosis

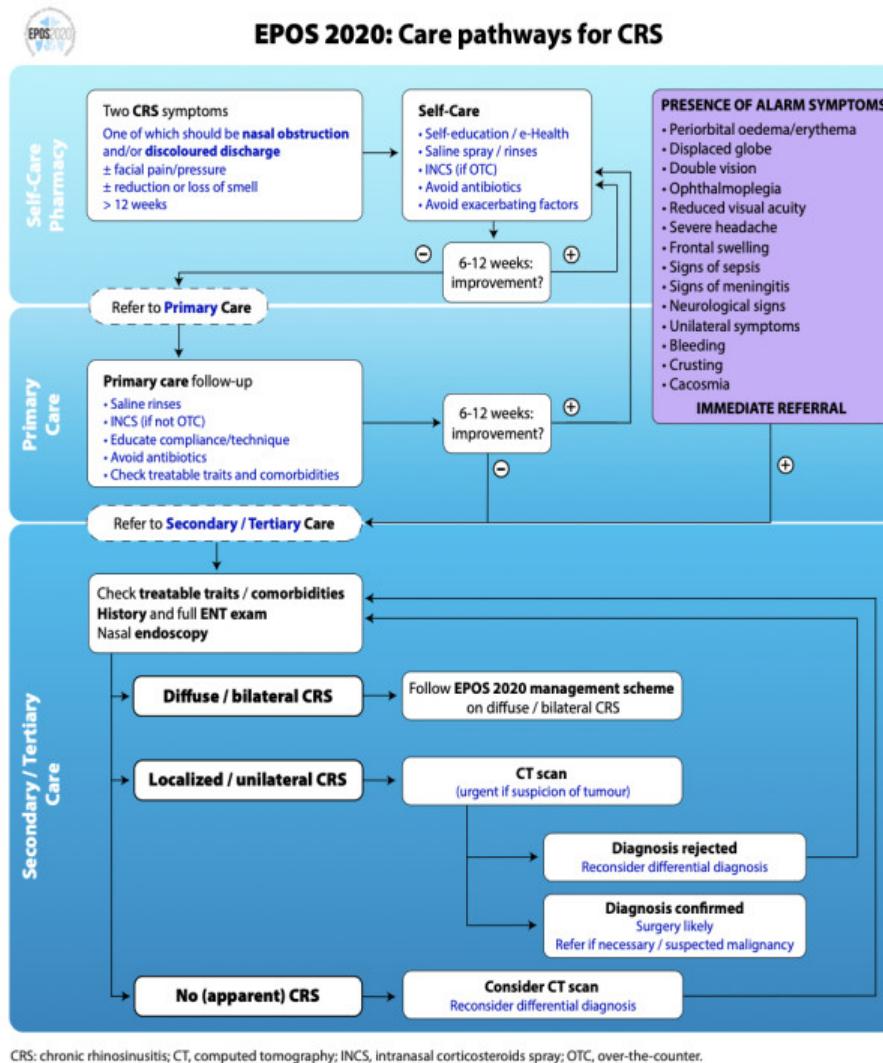
Diagnosis definitif dari rinosinusitis kronik adalah keberadaan dua atau lebih gejala, dengan setidaknya satu di antaranya merupakan gejala utama. Gejala utama mencakup sumbatan hidung serta keluarnya lendir dari hidung, baik ke arah depan (anterior) maupun ke belakang (posterior). Gejala tersebut sering kali disertai dengan keluhan tambahan seperti nyeri atau tekanan pada wajah dan gangguan indera penciuman, seperti penurunan kemampuan mencium bau (hiposmia) atau kehilangan penciuman secara total (anosmia) (EPOS, 2020).

Selain anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang juga penting dalam menegakkan diagnosis. Meskipun rinoskopi anterior sempat menjadi alat diagnostik utama, penggunaannya kini hanya mampu memvisualisasikan sepertiga bagian anterior dari kavum nasi dan menjangkau meatus medius. Oleh karena itu, nasoendoskopi telah menjadi modalitas yang direkomendasikan. Melalui pemeriksaan ini, dapat ditemukan polip, mukus purulen dari sinus, serta edema mukosa pada area tersebut, yang merupakan indikator penting dalam mendiagnosis peradangan kronik pada rongga hidung dan sinus paranasal. (Kemenkes,



Meskipun demikian, pemeriksaan penunjang yang dianggap sebagai *gold standard* dalam menegakkan diagnosis rinosinusitis kronik adalah CT Scan sinus paranasal (Frączek et al., 2018). Pemeriksaan ini mampu memberikan gambaran kavum nasi, kompleks osteomeatal, dan sinus paranasal yang lebih jelas. CT Scan mampu memberikan visualisasi detail terhadap kavum nasi, kompleks osteomeatal, dan sinus-sinus paranasal, serta dapat mengevaluasi adanya komplikasi dan progresivitas penyakit. Pemeriksaan CT Scan sinus paranasal juga memungkinkan identifikasi obstruksi anatomis atau perubahan struktural yang menjadi predisposisi terhadap inflamasi kronik (Kemenkes, 2022; Varshney et al., 2016).

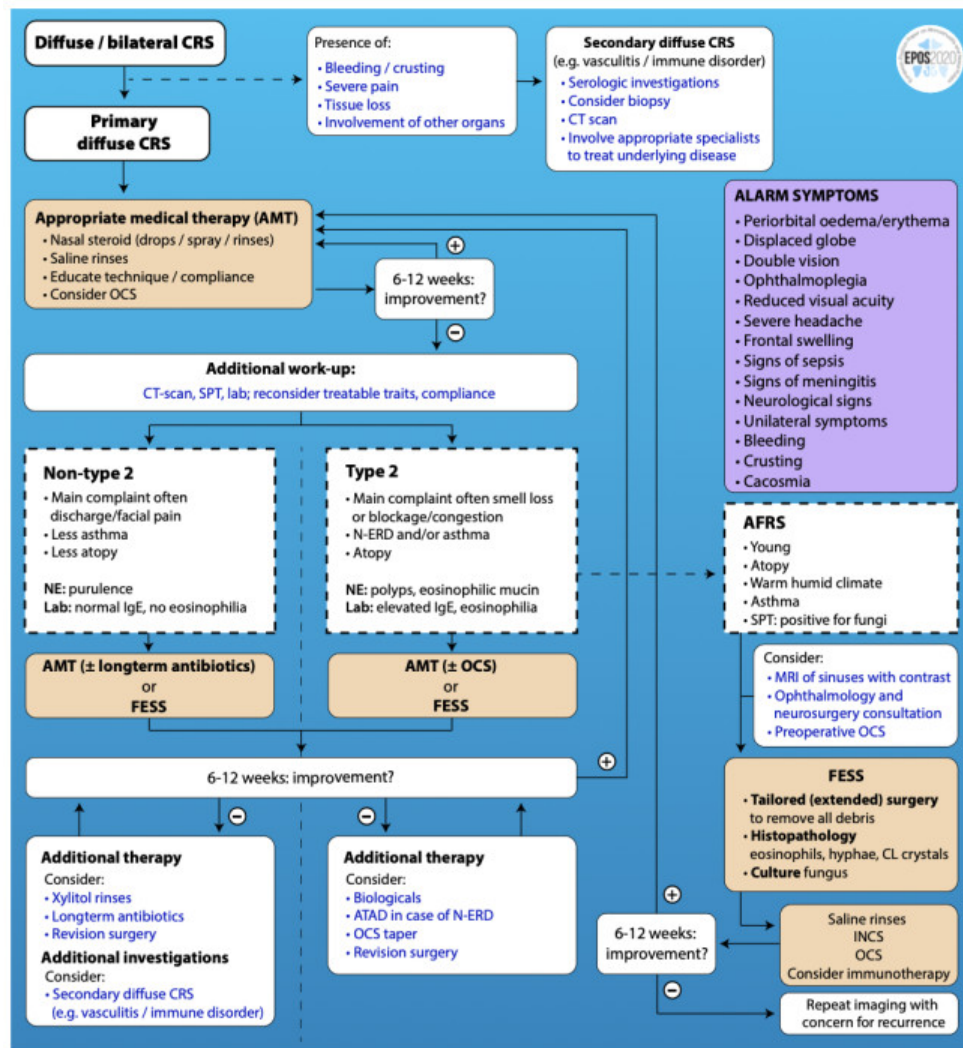
2.2.6. Tatalaksana



Gambar 5. Alur tatalaksana rinosinusitis kronik

Berdasarkan European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS) 2020, tujuan utama terapi rinosinusitis kronik adalah mengurangi gejala, meningkatkan fungsi mukosiliar, dan memperbaiki kualitas hidup pasien. Perawatan dimulai dari penggunaan kortikosteroid intranasal dan irigasi *saline* secara mandiri. Apabila dalam kurun waktu 6 hingga 12 minggu tidak menunjukkan perbaikan, maka diperlukan penanganan lebih lanjut melalui pemberian *Intranasal Corticosteroid Spray* (INCS), optimalisasi teknik penggunaan, pemantauan kepatuhan, serta faktor komorbid yang relevan.





For explanation of (primary and secondary) diffuse CRS see 1.2.3.

AMT, appropriate medical therapy; ATAD, Aspirin treatment after desensitisation; CL, Charcot Leyden; CRS, chronic rhinosinusitis; CT, computed tomography; FESS, functional endoscopic sinus surgery; INCS, intranasal corticosteroid spray; MRI, magnetic resonance imaging; NE, nasal endoscopy; N-ERD, NSAID-exacerbated respiratory disease; OCS, Oral corticosteroids; SPT, Skin prick test.

Gambar 6. Alur tatalaksana rinosinusitis kronik bilateral

Evaluasi lanjut pada fasilitas rujukan dilakukan menggunakan pemeriksaan endoskopi nasal dan pencitraan seperti CT scan untuk membedakan antara bentuk rinosinusitis kronik terlokalisasi (unilateral) dan difus (bilateral). Rinosinusitis kronik difus merupakan bentuk yang paling sering dijumpai dan ditatalaksana dengan terapi medikamentosa optimal berupa kortikosteroid intranasal, irigasi saline, dan kortikosteroid sistemik apabila dibutuhkan. Bila respons terhadap terapi tidak memadai, pemeriksaan tambahan seperti tes alergi kulit dan penilaian kadar IgE serta eosinofil diperlukan untuk menentukan endotipe penyakit. Berdasarkan hasil tersebut, penyakit diklasifikasikan menjadi tipe 2 atau non-tipe 2. Rinosinusitis kronik tipe 2 umumnya disertai nasal polip, anosmia, peningkatan kadar IgE dan eosinofil, serta komorbid seperti asma. Terapi yang diberikan dapat meliputi *Functional Endoscopic Sinus Surgery* (FESS), pemberian kortikosteroid



dan penggunaan agen biologik seperti dupilumab. Sebaliknya, pada non-tipe 2 yang didominasi gejala sekret dan nyeri wajah tanpa keterlibatan eosinofilik, terapi dapat diberikan pemberian antibiotik jangka panjang, irigasi tambahan seperti xylitol rinse, dan diperlukan (EPOS, 2020).

Pada kasus rinosinusitis kronik terlokalisasi, pemeriksaan radiologis seperti CT scan diperlukan untuk menyingkirkan kemungkinan keganasan. Apabila hasilnya tidak sesuai dengan gambaran rinosinusitis kronik, perlu dilakukan pertimbangan terhadap kemungkinan diagnosis

alternatif. Selain itu, terdapat bentuk rinosinusitis kronik sekunder yang disebabkan oleh penyakit sistemik seperti vaskulitis atau imunodefisiensi, yang memerlukan pemeriksaan lanjutan seperti biopsi dan serologi (EPOS, 2020).

Gejala berat seperti edema periorbital, diplopia, nyeri kepala hebat, gangguan penglihatan, tanda-tanda meningitis, serta perdarahan dan krusta ekstensif diklasifikasikan sebagai gejala peringatan dan harus mendapatkan penanganan segera. Pada pasien yang telah menjalani tindakan pembedahan, terapi topikal tetap perlu dilanjutkan untuk menjaga hasil pengobatan dan mencegah kekambuhan. Jika kombinasi antara terapi medikamentosa dan pembedahan tidak memberikan perbaikan yang memadai, maka terapi lanjutan seperti pemberian kortikosteroid sistemik jangka panjang, *Aspirin Treatment After Desensitisation* (ATAD), antibiotik jangka panjang, atau terapi biologik dapat dipertimbangkan sesuai indikasi klinis (EPOS, 2020).

2.2.7. Komplikasi

Komplikasi pada Rinosinusitis Kronis (RSK) dapat diklasifikasikan ke dalam tiga kategori utama, yaitu komplikasi orbital, intrakranial, dan osseus (tulang) (Kemenkes, 2022).

Komplikasi orbital mencakup berbagai kondisi seperti preseptal cellulitis, orbital cellulitis, abses subperiosteal, abses intraorbital, hingga trombosis sinus kavernosus. Sementara itu, komplikasi intrakranial meliputi abses epidural, abses subdural, abses otak, meningitis, serebritis, serta trombosis sinus kavernosus yang dapat terjadi sebagai perluasan infeksi dari sinus paranasal ke dalam rongga intrakranial. Pada kategori osseus, komplikasi yang dapat timbul adalah osteomielitis akibat penyebaran infeksi dari sinus ke jaringan tulang sekitarnya (Kemenkes, 2022).

Selain komplikasi yang disebabkan secara langsung oleh penyakit, prosedur bedah sinus endoskopi fungsional (BSEF) juga memiliki potensi risiko iatrogenik. Komplikasi pasca-BSEF dapat berupa kebocoran cairan serebrospinal, infeksi intrakranial, pneumoensefalus, hingga cedera pada arteri karotis interna (Kemenkes, 2022).

