

BAB I

PENDAHULUAN

I.1 Latar Belakang Masalah

Rinitis alergika adalah suatu penyakit hipersensitifitas tipe I dengan organ sasaran utama mukosa hidung, diperantarai imunoglobulin E dengan gejala utama bersin-bersin, rinore (hidung berair) dan obstruksi hidung.

Rinitis alergika adalah penyakit yang sebenarnya kurang mengancam jiwa penderita, tetapi menurunkan kualitas hidup penderita dan keluarganya serta menghabiskan biaya yang sangat besar untuk penyembuhannya.

Isidensi rinitis alergika di THT RSUP Dr. Sardjito sebesar 15-20% oleh Agung (1977), oleh Bratawijaya dkk (1990) sebanyak 23,47%, di THT RSUP Dr. Cipto Mangun Kusumo oleh Rusmono sebesar 1,14 %, di Bandung oleh T. Madiadipoera dkk 1,5%, Mygind sebesar 2-10%. (Supomo-Sukardono,1995)

Pada saat ini prinsip pengobatan rinitis alergika adalah menghindari alergen yang diduga menjadi faktor penyebab atau eliminasi alergen, terapi simptomatik, imunoterapi dan pembedahan. Kortikosteroid termasuk obat yang digunakan untuk pengobatan rinitis alergika karena mempunyai efek antara lain mengurangi infiltrasi sel inflamasi , mastosit dan eosinofil dipermukaan mukosa hidung, hipersensitifitas dan permeabilitas vaskuler , c

Dalam pengobatan rinitis alergika dengan menggunakan Kortikosteroid dapat diberikan secara topikal maupun sistemik. Kedua cara ini masing-masing mempunyai kelebihan dan kekurangan baik dari segi efek terapi maupun efek samping yang ditimbulkan. Kelebihan dan kekurangan ini sangat menentukan efektifitas terapi Kortikosteroid pada penderita rinitis alergika.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas penulis merumuskan:

Kortikosteroid yang manakah yang lebih efektif antara pemberian kortikosteroid topikal dibanding dengan sistemik untuk terapi Rinitis alergika ?

1.3. Tujuan Penulisan

Untuk mengetahui dan membandingkan efektifitas terapi kortikosteroid topikal dan sistemik pada penderita rinitis alergika.

1.4. Tinjauan Pustaka

1.4.1 . Gambaran Histologi Mukosa Hidung

Rongga hidung dilapisi oleh mukosa yang secara histologik dan fungsional dibagi atas mukosa pernafasan (mukosa respiratori) dan mukosa penghidu (mukosa olfaktorius). Mukosa pernafasan terdapat pada sebagian rongga hidung dan permukaannya dilapisi oleh epitel torak berlapis semu (*pseudostratified columnar epithelium*) yang mempunyai silia dan diantaranya terdapat sel-sel goblet. Pada bagian yang lebih terkena aliran udara mukosanya lebih tebal dan kadang-kadang terjadi metaplasia, menjadi sel ep

Dalam keadaan normal mukosa berwarna merah muda d

lendir ini dihasilkan oleh kelenjar mukosa dan sel-sel goblet. Silia yang terdapat pada permukaan epitel mempunyai fungsi yang penting. Dengan gerakan silia yang teratur, palut lendir di dalam kavum nasi akan didorong ke arah nasofaring. Dengan demikian mukosa mempunyai daya untuk membersihkan dirinya sendiri dan juga untuk mengeluarkan benda asing yang masuk ke dalam rongga hidung.

Gangguan pada fungsi silia yang akan menyebabkan banyak sekret terkumpul dan menimbulkan keluhan hidung tersumbat. Gangguan gerakan silia disebabkan oleh pengeringan udara, radang, sekret kental dan obat-obatan. Di bawah epitel tunika propria yang banyak mengandung pembuluh darah, kelenjar mukosa dan jaringan limfoid. (Soetjipto, 1998)

1.4.2. Persarafan hidung

Bagian depan dan atas rongga hidung mendapat persarafan sensoris dari n. etmoidalis anterior, yang merupakan cabang dari n. nasosiliaris, yang berasal dari n. oftalmikus (N.V-1). Rongga hidung lainnya, sebagian besar mendapat persarafan sensoris dari n. maksila melalui ganglion sfenopalatinum. Ganglion sfenopalatinum, selain memberikan persarafan sensoris, juga memberikan persarafan vasomotor atau otonom untuk mukosa hidung. Ganglion ini menerima serabut-serabut sensoris dari n. maksila (n.V-2), serabut parasimpatis dari n. petrosus superfisialis mayor dan serabut-serabut simpatis dari n. petrosus profundus. Ganglion sfenopalatiu

Nervus olfaktorius. Saraf ini turun melalui lamina kribrosa dari permukaan bawah bulbus olfaktorius dan kemudian berakhir pada sel-sel reseptor penghidu pada mukosa olfaktorius di daerah sepertiga atas hidung.

I.4.3. Vaskularisasi Hidung

Bagian bawah rongga hidung mendapat vaskularisasi dari cabang a. maksilaris interna, diantaranya ialah ujung a. palatina mayor dan a. sfenopalatina bersama n. sfenopalatina dan memasuki rongga hidung di belakang ujung posterior konka media. Bagian depan hidung mendapat vaskularisasi dari cabang a. fasialis.

Pada bagian depan septum terdapat anastomosis dari cabang-cabang a. sfenopalatina, a. etmoid anterior, dan a. labialis superior dan a. palatina mayor, yang disebut pleksus Kiesselbach (*Little's area*). Pleksus Kiesselbach letaknya superfisial dan mudah cedera oleh trauma, sehingga sering menjadi sumber epistaksis (perdarahan hidung) terutama pada anak.

Vena-vena hidung mempunyai nama yang sama dan berjalan berdampingan dengan arterinya. Vena di vestibulum dan struktur luar hidung bermuara ke v. oftalmika yang berhubungan dengan sinus kavemosus. Vena-vena di hidung tidak memiliki katup, sehingga merupakan faktor predisposisi untuk mudahnya penyebaran infeksi sampai ke intrakranial.

I.4.4. Definisi

Rinitis alergika termasuk penyakit alergi yaitu suatu re

Created with



nitroPDF professional

download the free trial online at nitropdf.com/professional

dan timbul bila ada kontak dengan suatu bahan tertentu (alergen), yang tidak menyebabkan reaksi apapun pada orang normal (Rusmono dan Kasakeyan, 1993).

Rinitis alergika merupakan suatu penyakit yang banyak dijumpai oleh dokter spesialis THT maupun dokter umum, merupakan salah satu manifestasi reaksi hipersensitifitas Tipe I yang diperantarai oleh Immunoglobulin E (Ig E) dengan mukosa hidung sebagai organ sasarannya (Madiadipoera, 1995).

Untuk menimbulkan reaksi alergi harus dipenuhi dua faktor yaitu adanya sensitifitas terhadap suatu alergen yang biasanya bersifat hereditier dan adanya kontak ulang dengan alergen tersebut (Rusmono dan Kasakeyan, 1993).

Pada kontak pertama dengan suatu alergen, tubuh membentuk antibodi Ig E spesifik yang menempel pada permukaan sel mastosit dan basofil. Dalam keadaan ini orang tersebut sudah siap untuk mendapatkan keluhan dan tanda penyakit alergi. Pada kontak ulang berikutnya dengan alergen yang sama, maka terjadilah reaksi antara Ig E spesifik dengan alergen, sehingga terjadi degranulasi sel mastosit dengan pelepasan zat-zat mediator antara lain histamin, bradikinin, ECFA (*Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis*), SRSA (*Slow Reacting Substance of Anaphylaxis*), zat-zat inilah yang akan bereaksi dengan organ sasaran (Kesakeyan, 1994).

I.4.5. Klasifikasi

1. Rinitis alergika musiman (*Seasonal, hay fever, Pollinosis*)
2. Rinitis alergika sepanjang tahun (*Perennial*).

Rinitis alergika musiman timbulnya secara periodik sesuai dengan musim, pada waktu terdapat konsentrasi alergen terbanyak di udara. Alergen tersebut berupa tepung sari (*Pollen*), Lumut (*Cladosporium*), rumput (*Amburia*), yang datangnya musiman. Simtom yang terjadi antara lain gatal, bersin, rinore, mata berair dan hidung buntu. Pada proses inflamasinya terjadi penambahan jumlah easinofil dan mastosit. Rasa gatal tersebut bisa meliputi tenggorok, mata, telinga dan hidung. Umumnya dengan bertambahnya usia Simtom akan berkurang. Menurut Smith (1983) 20% dari kasus rinitis ini disertai Simtom asma. Semua Simtom diatas dapat bersamaan dengan rasa sakit kepala, kelelahan dan konsentrasi menurun. (Supomo-Sukardono, 1995)

Rinitis alergika sepanjang tahun (*perennial*) timbul secara intermiten atau terus-menerus, tanpa variasi umum, jadi dapat ditemukan sepanjang tahun. Penyakit ini timbul pada hampir semua golongan umur. Frekuensi terbanyak ialah pada anak dan dewasa muda, kemudian akan berkurang dengan bertambahnya umur, jenis kelamin, suku bangsa, dan golongan etnik tidak berpengaruh tetapi faktor herediter sangat berperan. (Rusmono dan Kasakeyan, 1993)

Penyebab yang paling penting sering pada rinitis alergika perennial ialah alergen inhalan, terutama pada orang dewasa, dan ale meskipun kemungkinannya sangat sedikit. Alergen ingestan ser

urtikaria, gangguan pencernaan dan lain-lain. Selain faktor spesifik (alergen), iritasi oleh faktor non spesifikpun dapat memperberat gejala, seperti asap rokok, bau yang merangsang, perubahan cuaca, kelembaban yang tinggi dan sebagainya.

Gangguan fisiologik pada golongan *perennial* lebih ringan dibandingkan dengan golongan musiman, tetapi karena lebih persisten, maka komplikasinya lebih sering ditemukan. (Rusmono dan Kasakeyan, 1993)

I.4.6. Patogenesis dan Patofisiologik

Pada rinitis alergika terdapat perubahan atau reaksi jaringan tipe I. Sel plasma pada jaringan mukosa dan submukosa hidung dan saluran nafas banyak memproduksi Ig E. Pada reaksi antigen-antibodi (Ig E), terjadi pelepasan zat-zat mediator dari sel mediator (mastosit) yang terdapat dalam saluran nafas. Pada rinitis alergika, zat mediator yang berperan utama ialah histamin, yang mempunyai efek dilatasi pada pembuluh darah kecil, meningkatkan permeabilitas kapiler, sehingga cairan keluar dari pembuluh darah. Efek histamin pada saraf sensoris adalah meningkatkan sekresi kelenjar dan sering bersin. Secara klinis tampak gejala rinore, hidung tersumbat dan sering bersin.

Zat mediator seperti beradikinin menyebabkan vasodilatasi dan aktivasi

020 NCF (M...)

I.4.7. Gambaran Klinis

Gejala alergi yang khas ialah sindrom alergi nasal yang terdiri dari atas bersin yang sering, lebih dari lima kali setiap serangan, gejala lain ialah keluar ingus (rinore) yang encer dan banyak, hidung tersumbat. Hidung dan mata gatal, yang kadang-kadang disertai dengan banyak air mata keluar (lakrimasi). Pada rinitis alergika tidak ada demam.

Seringkali gejala yang timbul tidak lengkap, terutama pada anak, dan kadang-kadang keluhan hidung tersumbat merupakan keluhan utama atau satu-satunya yang diutarakan oleh pasien.

Gejala spesifik lain pada anak ialah terdapatnya bayangan gelap didaerah bawah mata yang terjadi karena statis vena sekunder akibat abstruksi hidung, gejala ini disebut *allergic shiner*. Selain dari itu sering juga tampak anak menggosok-gosok hidung karena gatal, dengan punggung tangan. Keadaan ini disebut sebagai *allergic salute*. Keadaan menggosok hidung ini lama kelamaan akan mengakibatkan timbulnya garis melintang di dorsum nasi bagian sepertiga bawah, yang disebut *allergic crease*. (Madiadipoera, 1995)

I.4.8. Diagnosis

I.4.8.1. Anamnesis

Diagnosis rinitis alergika dipermudah dengan riwayat kekambuhan musiman. Harus diperkirakan apakah gejala memburuk di dal

rumah. Anamnesis menjadi kunci diagnosis. Anamnesis yang

Diagnosis dapat rinitis alergika musiman atau sepanjang tahun, atau keduanya. Stimulusnya berhubungan pepohonan, rerumputan. Serbuk sari pada rinitis alergika musiman, sedangkan pada rinitis alergika sepanjang tahun, biasanya stimulusnya berhubungan dengan debu rumah, jamur dan skuama hewan. Perlu diketahui pasien dapat menderita keduanya, rinitis alergika musiman dan sepanjang tahun (Cody, et al, 1991).

I.4.8.2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik berupa pemeriksaan hidung bagian dalam yaitu konka membesar, konka hidung edema dan pucat, sekret encer dan jernih, pada pemeriksaan wajah ditemukan *allergic shinner* yaitu warna kehitaman pada daerah infraorbita disertai dengan pembengkakan, *allergic salute* yaitu keadaan anak menggosok-gosok hidungnya dengan punggung tangannya karena gatal. Dapat juga ditemukan *allergic crease (nasal crease, linia nasalis)*. Berupa garis melintang di dorsum nasi bagian sepertiga bawah.

I.4.8.3. Pemeriksaan Radiologi

Pada pemeriksaan radiologi kadang-kadang terlihat perselubungan ringan yang disebabkan oleh penebalan mukosa, biasanya pada sinus maksila dan sinus etmoid. (Kasakeyan, 1994)

I.4.8.4. Pemeriksaan Laboratorik

Pada pemeriksaan laboratorik, pemeriksaan sekret hidung, akan ditemukan adanya eosinofil dalam jumlah yang banyak pada v

Pemeriksaan ini mudah dikerjakan dan mempunyai nilai klin

Selain dari itu pada pemeriksaan daerah tepi, jumlah eosinofil

normal jumlahnya, dan kadang-kadang meningkat. Demikian pula pemeriksaan Ig E total jumlahnya akan meningkat bila stigmata alergi pada pasien lebih dari satu macam penyakit, misalnya selain dari rinitis alergika juga menderita asma bronkial atau urtikaria. Pemeriksaan Ig E spesifik dengan cara RAST (*Radioalergosorbent test*). Lebih berarti dari pemeriksaan Ig E total, terutama bila penyebabnya ialah alergen ingestan.

I.4.8.5. Pemeriksaan In vivo

I.4.8.5.1 Uji Kulit

Pada pemeriksaan in vivo dilakukan uji kulit untuk menentukan alergen penyebab. Ada beberapa cara untuk melakukan uji kulit, ialah uji intrakutan (*intra dermal*), uji cukit (*prick test*) dan uji gores (*scrach test*) Pada uji cukit dan uji gores kedalaman cukitan dan goresan sama pada kulit.

I.4.8.5.2 Uji inhalasi (provokasi)

Dengan cara alergen potensial disemprotkan ke dalam hidung dan jumlah bersin dihitung atau suatu perubahan dalam *rhino manometry* dicatat.

Uji provokasi positif dengan respon yang timbul yaitu bersin, sekret hidung dan pembengkakan mukosa hidung. Tingkat respon dengan gradasi sebagai berikut :

Grade I : Ada 2 gejala diatas

Grade II : Ada semua gejala dan jumlah bersin < 5

Grade III : Ada semua gejala dan jumlah bersin > 6

Uji provokasi ini mempunyai korelasi yang baik dengan

Keuntungan uji provokasi dapat mengidentifikasi alergen dengan tepat terutama penderita dengan reaksi positif pada uji kulit. Adapun kerugian uji provokasi hidung yaitu alergen terbatas pada satu kali pemeriksaan, kadangkala kadang uji ini diikuti oleh gejala yang berat, kontra indikasi relatif untuk penderita dengan riwayat spasme bronkus, urtikaria dan angioderma. (Madiadipoera, 1995)

1.4.8.5.3. Uji Diet Provokasi

Untuk alergen ingestan, selain uji kulit dilakukan juga uji diet dengan cara eliminasi, yaitu setiap kali mengurangi suatu jenis makanan yang dimakan dan uji diet provokasi. Cara uji diet provokasi ialah dengan mula-mula berpantang selama seminggu sampai 10 hari, kemudian secara bertahap diberi makanan yang dicurigai menyebabkan keluhan.

1.4.9. Terapi Simtomatik Kortikosteroid

1.4.9.1. Kortikosteroid Topikal

Sejak terakhir ini telah terjadi perkembangan pesat dalam pengobatan medikamentosa rinitis alergika terutama dengan ditemukannya kortikosteroid pemakaian lokal dimulai dengan ditemukannya Beclometason pada tahun 1974 disusul kemudian Flunisolide, Budesonide dan yang terakhir adalah Fluticasone. Dengan kortikosteroid tersebut kongesti dan obstruksi hidung dapat diatasi dengan memberikan semprotan hidung kortikosteroid topikal.

Preparat ini sangat efektif untuk rinitis yang disebabkan alergi alergi dan saat ini sedang populer. Preparat ini merupakan oba

Kortikosteroid topikal dapat digunakan dalam bentuk aerosol dan aqueous spray.

Menurut Mygind (1982) kortikosteroid topikal bekerja dengan mengurangi eosinofil pada mukosa hidung, mencegah pengeluaran protein sitotoksik dari eosinofil, mengurangi aktifitas limfosit, mencegah bocornya plasma dan sel dari pembuluh darah hal ini menyebabkan epitel hidung tidak hiper-responsif terhadap rangsangan alergen. Kortikosteroid pada mulanya tidak langsung menghambat pengeluaran histamin dari sel mast, tapi setelah pemakaian 1-2 minggu akan memperlihatkan bahwa pada pemaparan pada alergen, reaksi fase cepat hampir tidak terjadi. Hal ini dapat dibuktikan oleh Mygind dengan budesonide.

Pada pemberian fluticasone propionate dengan dosis 10-20 dari dosis yang dianjurkan tidak didapati efek samping. Terbukti juga dengan pemberian 200 mg, efek vasokonstriksinya dua kali lebih kuat dari dua kali sehari beclomethasone dipropionate. Fluticasone juga di metabolisme dalam bentuk inaktif. (Suprihati, 1995)

Fluticasone mempunyai absorpsi sistemik yang sangat rendah. Pemakaian fluticasone selama 2 minggu menyebabkan penurunan keaktifan eosinofil dan hal ini dibuktikan dari biopsi serta telah dibandingkan dengan placebo (Bronsky et al, 1996)

1.4.9.2. Kortikosteroid Sistemik

Kortikosteroid sistemik per oral dapat sangat efektif untuk rinitis alergika yang sangat hebat untuk waktu yang singkat. Sangat berguna dengan dosis awal 40 mg prednison, kemudian dosis diturunkan dalam periode 10 hari.

Suntikan 40 mg triamsinolon asetonid IM, tersendiri maupun dikombinasi dengan obat-obatan lain (antihistamin, simpatomimetik), dapat juga sangat efektif untuk mengontrol simtom rinitis akergika musiman.

Suntikan Kortikosteroid intranasal dalam bentuk triamsinolon asetonid akan memberikan hasil yang baik untuk rinitis alergika, walaupun dapat terjadi gangguan visual setelah suntikan kortikosteroid di konka, termasuk pandangan yang kabur sementara atau yang jarang terjadi, kebutaan permanen. Suntikan harus dilakukan perlahan-lahan, dengan tekanan minimum, sepanjang beberapa titik di konka setelah diberikan vasokonstriktor topikal untuk mengurangi absorpsi melalui pembuluh darah dengan menutup pembuluh darah mukosa. Idealnya dengan jarum berukuran 25 dengan panjang 2,75 cm.

Komplikasi terapi Kortikosteroid jangka lama bisa meliputi katarak, osteoporosis, penyakit ulkus dan diabetes melitus, yang merupakan problema gawat, terutama akibat terapi rinitis alergika. (Cody et al, 1991)

1.4.10. Komplikasi

Komplikasi rinitis alergika yang sering ialah :

1. Polip hidung

Beberapa peneliti mendapatkan, bahwa alergi hidu

2. Otitis media yang sering residif, terutama pada anak.
3. Sinusitis paranasal

Kedua komplikasi yang terakhir bukanlah sebagai akibat langsung dari rinitis alergika, tetapi karena adanya hambatan drainase. (Rusmono dan Kasakeyan, 1993)

1.4.11. Hipotesis

Kortikosteroid yang diberikan secara topikal mudah menembus membran mukosa hidung secara difusi dan langsung terikat pada reseptornya sehingga konsentrasi kortikosteroid yang sampai pada mukosa hidung lebih tinggi kemudian efek terapi yang diinginkan lebih maksimal.

Sedangkan kortikosteroid yang diberikan secara sistemik mengalami metabolisme lintas pertama pada hepar dan *biotransformasi* sehingga konsentrasi kortikosteroid yang sampai pada mukosa hidung lebih rendah jika dibandingkan dengan kortikosteroid topikal.

Efek samping yang bersifat sistemik pada pemberian kortikosteroid sistemik juga lebih banyak. Dengan demikian penulis menyusun hipotesis sebagai berikut :

“ Kortikosteroid topikal lebih efektif dibandingkan dengan kortikosteroid sistemik pada terapi rinitis alergika”