

Diagnosis dan Penatalaksanaan Rinitis Alergi yang Disertai Asma Bronkial

Effy Huriyati, Al Hafiz

Bagian Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher

Fakultas Kedokteran Universitas Andalas - RSUP Dr. M. Djamil Padang

ABSTRAK

Rinitis alergi merupakan suatu proses inflamasi dari mukosa hidung yang diperantarai oleh *Immunoglobulin E* (IgE) setelah terpapar alergen. Gejala utama rinitis alergi adalah cairan hidung yang jernih, hidung tersumbat, bersin berulang dan hidung gatal. Penatalaksanaan rinitis alergi tergantung dari klasifikasi dan derajat penyakit, yang meliputi penghindaran diri terhadap alergen, farmakoterapi dan imunoterapi.

Rinitis alergi sering dijumpai bersamaan dengan asma bronkial. Rinitis alergi adalah kelainan pada saluran nafas atas, sedangkan asma bronkial adalah kelainan pada saluran nafas bawah.

Dilaporkan satu kasus penderita rinitis alergi yang disertai dengan asma bronkial yang terjadi pada seorang perempuan umur 18 tahun.

Kata kunci: Rinitis alergi, Immunoglobulin E, asma bronkial

ABSTRACT

Allergic rhinitis is an inflammatory process of the nasal mucosa, induced by Immunoglobulin E (IgE) after allergen exposure. Watery rhinorrhea, nasal obstruction, sneezing and an itchy nose are the main symptoms. Depending on the subdivision and severity of allergic rhinitis, therapeutic approach combines allergen avoidance, pharmacotherapy and immunotherapy.

Allergic rhinitis are usually found accordance with bronchial asthma. Allergic rhinitis is a disorder of the upper respiratory tract and bronchial asthma is a disorder of the lower respiratory tract.

A case of allergic rhinitis with bronchial asthma in a 18 years old girl is reported.

Key words: Allergic rhinitis, immunoglobulin E, bronchial asthma

PENDAHULUAN

Rinitis alergi merupakan suatu kumpulan gejala kelainan hidung yang disebabkan proses inflamasi yang diperantarai oleh imunoglobulin E (IgE) akibat paparan alergen pada mukosa hidung.^{1,2}

Gejala rinitis alergi meliputi hidung gatal, bersin berulang, cairan

hidung yang jernih dan hidung tersumbat yang bersifat hilang timbul atau reversibel, secara spontan atau dengan pengobatan.³

Prevalensi terjadinya asma meningkat pada pasien yang menderita rinitis alergi. Pasien rinitis alergi memiliki faktor risiko 3 kali lebih besar untuk berkembang menjadi asma dibandingkan dengan orang yang sehat.⁴

EPIDEMIOLOGI

Di Amerika Serikat rinitis alergi merupakan penyakit alergi terbanyak dan menempati posisi ke-6 penyakit yang bersifat menahun (kronis). Rinitis alergi juga merupakan alasan ke-2 terbanyak kunjungan masyarakat ke ahli kesehatan profesional setelah pemeliharaan gigi. Angka kejadian rinitis alergi mencapai 20%.^{5,6}

Valovirta⁷ dkk melaporkan, di AS sekitar 20-40% pasien rinitis alergi menderita asma bronkial. Sebaliknya 30-90% pasien asma bronkial memiliki gejala rinitis alergi sebelumnya. Dikutip dari Evans, penelitian dilakukan dari tahun 1965 sampai tahun 1984 di AS, didapatkan hasil yang hampir sama yaitu 38% pasien rinitis alergi juga memiliki gejala asma bronkial, atau sekitar 3-5% dari total populasi.⁸

Menurut *International Study of Asthma and Allergies in Children* (ISAAC, 2006), Indonesia bersama-sama dengan negara Albania, Rumania, Georgia dan Yunani memiliki prevalensi rinitis alergi yang rendah yaitu kurang dari 5%. Begitu juga dengan prevalensi asma bronkial juga kurang dari 5%. Prevalensi rinitis tertinggi di Nigeria (lebih dari 35%), Paraguay (30-35%) dan Hongkong (25-30%).³

Di Indonesia, dikutip dari Sundaru, menyatakan bahwa rinitis alergi yang menyertai asma atopi pada 55% kasus dan menyertai asma atopi dan non atopi pada 30,3% kasus.⁹

ANATOMI dan FISILOGI

Rongga hidung merupakan suatu ruangan yang kaku yang letaknya memanjang dari nares anterior (nostril) ke arah koana bergabung dengan nasofaring. Bagian dalam hidung panjangnya 10-12 cm. Rongga hidung dibagi 2 oleh septum nasi. Katup hidung (*nasal valve*) berada lebih kurang 1,3

cm dari nares anterior dan merupakan segmen tersempit serta tahanan terbesar dari jalan nafas hidung. Dengan memasuki daerah yang sempit ini akan terjadi peningkatan aliran dan mengakibatkan penurunan tekanan intralumen (fenomena Bernoulli).¹⁰

Di dinding lateral hidung terdapat konka superior, konka media, dan konka inferior serta meatus superior, meatus media dan meatus inferior. Konka dapat berubah ukuran sehingga dapat mempertahankan lebar rongga udara yang optimum.

Bronkus dan cabang-cabangnya mempunyai cincin kartilago yang tidak lengkap dengan otot polos. Semakin ke distal kartilago semakin kecil, akhirnya hilang pada bronkiolus. Kontraksi otot polos akan mempengaruhi diameter saluran nafas. Kontraksi inilah yang dipengaruhi oleh mediator-mediator serta sel-sel inflamasi dalam proses terjadinya asma bronkial.¹⁰

Tiga fungsi utama hidung adalah sebagai organ pembau (*olfactory*), respirasi dan proteksi. Turbulensi aliran udara saat inspirasi dengan mukosa rongga hidung merupakan dasar dari fungsi fisiologi hidung.^{2,10}

Obstruksi saluran nafas dapat terjadi karena vasodilatasi, edema mukosa, sumbatan bronkus dan kontraksi otot polos. Pada rinitis peranan vasodilatasi ini sangat menonjol. Hal ini terbukti bila diberikan obat golongan alfa adrenergik, obstruksi atau sumbatan hidung akan segera berkurang atau hilang dan hal ini tidak terjadi pada asma. Sebaliknya pada asma, bronkus mengandung otot polos yang mempunyai respons sangat baik terhadap β_2 -agonis.^{2,10}

IMUNOPATOGENESIS

Penemuan antibodi E atau imunoglobulin E pada tahun 1966 oleh Ishizaka (Amerika) dan Johansson &

Bennich (Swedia) sebagai antibodi penghubung timbulnya penyakit alergi, telah membuka cakrawala baru untuk pemeriksaan diagnostik. Selanjutnya pemeriksaan *invivo* dan *invitro* ditujukan untuk membuktikan adanya IgE yang bebas atau terikat pada sel atau mendeteksi mediator yang dilepaskan.^{2,5,10}

Reaksi alergi terdiri dari dua fase, yaitu reaksi alergi fase cepat (RAFC) dan reaksi alergi fase lambat (RAFL). RAFC berlangsung sampai satu jam setelah kontak dengan alergen, dan mencapai puncaknya pada 15-20 menit pasca paparan alergen, sedangkan RAFL berlangsung 24-48 jam kemudian, dengan puncak reaksi pada 4-8 jam pertama.^{6,9,11}

Alergen yang menempel pada mukosa hidung untuk pertama kali, terhirup bersama inhalasi udara nafas. Alergen yang terdeposit oleh makrofag atau sel dendrit yang berfungsi sebagai fagosit dan sel penyaji antigen (*Antigen Presenting Cell* atau *APC*) diproses menjadi peptida pendek yang terdiri atas 7-14 asam amino yang berikatan dengan molekul HLA (*Human Leucocyte Antigen*) kelas II membentuk kompleks MHC (*Major Histocompatibility Complex*) kelas II yang kemudian dipresentasikan pada sel Th0 (*T helper 0*). Kemudian sel penyaji akan melepas sitokin seperti interleukin 1 (IL1) yang akan mengaktifkan Th0 untuk berproliferasi menjadi Th1 dan Th2. Th2 akan menghasilkan berbagai sitokin seperti IL 3, IL 4, IL 5 dan IL 13. IL 4 dan IL 13 diikat oleh reseptornya di permukaan sel limfosit B, sehingga sel limfosit B menjadi aktif dan akan memproduksi imunoglobulin E (IgE). IgE di sirkulasi darah akan masuk ke jaringan dan diikat oleh reseptor IgE di permukaan sel mastosit atau basofil (sel mediator) sehingga ke dua sel ini menjadi aktif. Proses ini disebut sensitisasi yang

menghasilkan sel mediator yang tersensitisasi.^{5,6,9,11}

Bila mukosa yang sudah tersensitisasi terpapar dengan alergen yang sama, maka kedua rantai IgE akan mengikat alergen spesifik dan terjadi degranulasi (pecahnya dinding sel) mastosit dan basofil dengan akibat terlepasnya mediator kimia yang sudah terbentuk (*Performed Mediator*) terutama histamin. Selain histamin dilepaskan juga *Newly Formed Mediators* antara lain prostaglandin D2 (PGD2), leukotrien D4 (LTD4), leukotrien C4 (LTC4), bradikinin, *Platelet Activating Factor* (PAF) dan berbagai sitokin. Inilah yang disebut reaksi alergi fase cepat.^{5,6,9,11}

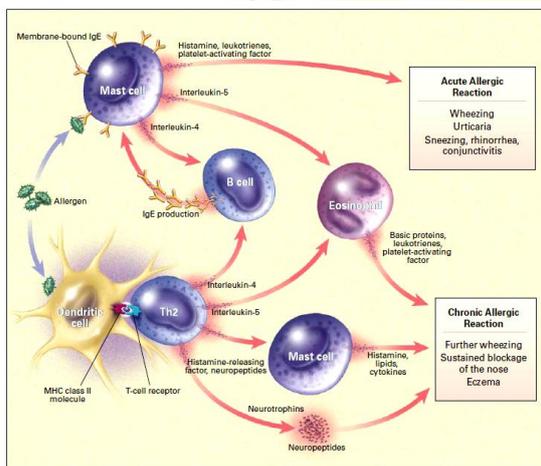
Histamin yang dilepaskan akan merangsang reseptor H1 pada ujung saraf vidianus sehingga menimbulkan rasa gatal pada hidung dan bersin-bersin. Selain itu histamin juga akan menyebabkan kelenjar mukosa dan sel goblet akan mengalami hipersekresi dan permeabilitas kapiler meningkat sehingga terjadi rinore. Gejala lain seperti hidung tersumbat akibat vasodilatasi sinusoid.^{5,6,9,11}

Pada RAFC, sel mastosit juga akan melepaskan molekul kemotaktik yang menyebabkan akumulasi sel eosinofil dan neutrofil di jaringan target. Respon ini akan berlanjut, dan mencapai puncaknya 6-8 jam setelah pemaparan.^{5,6,9,11}

Pada RAFL ditandai dengan penambahan jenis dan jumlah sel inflamasi seperti eosinofil, limfosit, neutrofil, basofil dan mastosit serta peningkatan berbagai sitokin pada sekret hidung. Timbulnya gejala hiperaktif atau hiperresponsif hidung adalah akibat peranan eosinofil dengan mediator inflamasi dari granulnya seperti *Eosinophilic Cationic Protein* (ECP), *Eosinophilic Derived Protein* (EDP) dan lain-lain. Pada fase ini, selain faktor spesifik (alergen), iritasi oleh

faktor non spesifik dapat memperberat gejala seperti asap rokok, bau yang merangsang, perubahan cuaca dan kelembaban udara yang tinggi.^{5,6,9,11}

Paparan alergen dosis rendah yang terus menerus pada seseorang penderita yang mempunyai bakat alergi (atopik) dan presentasi alergen oleh sel APC kepada sel B disertai adanya pengaruh sitokin interleukin 4 (IL-4) memacu sel B untuk memproduksi IgE yang terus bertambah jumlahnya. IgE yang diproduksi berada bebas dalam sirkulasi dan sebagian diantaranya berikatan dengan reseptornya dengan afinitas tinggi di permukaan sel basofil dan sel mastosit. Sel mastosit kemudian masuk ke vena di mukosa yang kemudian keluar dari sirkulasi dan berada dalam jaringan termasuk di mukosa dan submukosa hidung. Dalam keadaan ini maka seseorang dapat belum mempunyai gejala rinitis alergi atau penyakit atopi lainnya, tetapi jika dilakukan tes kulit dapat memberikan hasil yang positif.^{6,9,11}



Gambar 1. Reaksi alergi yang bersifat akut dan kronis.¹

Pada asma bronkial ada beberapa mediator yang berperan penting. Kemokin seperti *thymus and activation-regulated chemokines (TARC)* dan *macrophage-derived chemokines (MDC)*, *cysteinyl leukotriens*, sitokin, histamin dan prostaglandin D2

berperan dalam proses penyempitan dan hiperresponsive saluran nafas pada patofisiologi terjadinya asma.^{12,13}

Mekanisme Hubungan Rinitis Alergi dan Asma Bronkial

Rinitis alergi dan asma bronkial, keduanya merupakan manifestasi dari adanya proses inflamasi di sistem saluran nafas yang berkelanjutan (*Continuous Airway System*).¹⁴

Reaksi inflamasi pada hidung dapat memperberat asma melalui mekanisme yang belum begitu jelas diketahui. Perubahan yang terjadi pada hidung akibat alergen menyebabkan respon non spesifik terhadap otot-otot bronkus. Berbagai teori telah diajukan untuk menerangkan hubungan rinitis dan asma ini, antara lain ^{4,8,14,15}:

1. *Neural (nasal-bronchial) reflex.* Setiap inflamasi pada hidung, ada efek yang terjadi bersamaan pada daerah bronkus. Dari penelitian yang dilakukan oleh Fontanari dkk, yang memberikan stimulus pada hidung dengan air sangat dingin (es). Didapatkan meningkatnya tahanan dari *racheobronchial tree* dan paru, sehingga tidak respon terhadap anestesi topikal dan bronkodilator inhalasi.
2. Drainase post-nasal bahan-bahan inflamasi atau mediator dari hidung ke saluran nafas bawah. Huxley dkk melakukan percobaan dengan memberikan *marker* atau label pada sekret hidung penderita rinitis alergi, didapatkan peningkatan jumlah bahan-bahan inflamasi hidung tersebut di organ paru (terjadi aspirasi paru).
3. Absorpsi sel-sel inflamasi atau mediator-mediator dari hidung ke sirkulasi sistemik dan akhirnya ke bronkus dan paru.
4. Efek tidak langsung dari pernafasan melalui mulut akibat obstruksi hidung menurunkan fungsi

penyaringan, pelembaban dan penghangatan udara di hidung. Udara yang kering dan banyak mengandung alergen langsung masuk melalui mulut dan menempel di saluran nafas bawah (bronkus dan paru).

KLASIFIKASI

Klasifikasi rinitis alergi berdasarkan terdapatnya gejala³:

1. Intermitten, bila gejala terdapat:
 - o Kurang dari 4 hari per minggu
 - o Atau bila kurang dari 4 minggu
2. Persisten, bila gejala terdapat:
 - o Lebih dari 4 hari per minggu
 - o Dan bila lebih dari 4 minggu

Berdasarkan beratnya gejala:

1. Ringan, jika tidak terdapat salah satu dari gangguan sebagai berikut:
 - Gangguan tidur
 - Gangguan aktivitas harian
 - Gangguan pekerjaan atau sekolah
2. Sedang-berat, bila didapatkan salah satu atau lebih gejala-gejala tersebut diatas.

DIAGNOSIS

Rinitis Alergi

Anamnesis dimulai dengan menanyakan riwayat penyakit secara umum dan dilanjutkan dengan pertanyaan yang lebih spesifik meliputi gejala di hidung termasuk keterangan mengenai tempat tinggal, tempat kerja dan pekerjaan pasien.^{5,10}

Gejala-gejala rinitis alergi yang perlu ditanyakan adalah diantaranya adanya rinore (cairan hidung yang bening encer), bersin berulang dengan frekuensi lebih dari 5 kali setiap kali serangan, hidung tersumbat baik menetap atau hilang timbul, rasa gatal di hidung, telinga atau daerah langit-langit, mata gatal, berair atau kemerahan, hiposmia atau anosmia (penurunan atau

hilangnya ketajaman penciuman) dan batuk kronik.^{5,10}

Ditanyakan juga apakah ada variasi diurnal (serangan yang memburuk pada pagi hari sampai siang hari dan membaik saat malam hari). Frekuensi serangan dan pengaruh terhadap kualitas hidup perlu ditanyakan.^{5,10}

Manifestasi penyakit alergi lain sebelum atau bersamaan dengan rinitis, riwayat atopi di keluarga, faktor pemicu timbulnya gejala, riwayat pengobatan dan hasilnya adalah faktor-faktor yang tidak boleh terlupakan.^{5,10}

Pada pemeriksaan hidung (rinoskopi anterior) diperhatikan adanya edema dari konka media atau inferior yang diliputi sekret encer bening, mukosa pucat dan edema. Perhatikan juga keadaan anatomi hidung lainnya seperti septum nasi dan kemungkinan adanya polip nasi.^{5,6,10}

Pemeriksaan penunjang diagnosis dipertimbangkan sesuai dengan fasilitas yang ada.^{6,10,11}

1. Uji kulit cukit (*Skin Prick Test*). Tes ini mudah dilakukan untuk mengetahui jenis alergen penyebab alergi. Pemeriksaan ini dapat ditoleransi oleh sebagian penderita termasuk anak-anak. Tes ini mempunyai sensitifitas dan spesifisitas tinggi terhadap hasil pemeriksaan IgE spesifik. Akan lebih ideal jika bisa dilakukan *Intradermal Test* atau *Skin End Point Titration Test* bila fasilitas tersedia.

2. *IgE serum total*.

Kadar meningkat hanya didapati pada 60% penderita rinitis alergi dan 75% penderita asma. Kadar IgE normal tidak menyingkirkan rinitis alergi. Kadar dapat meningkat pada infeksi parasit, penyakit kulit dan menurun pada imunodefisiensi. Pemeriksaan ini masih dipakai sebagai pemeriksaan penyaring tetapi tidak untuk diagnostik.

3. *IgE serum spesifik.*

Pemeriksaan ini dilakukan apabila pemeriksaan penunjang diagnosis rinitis alergi seperti tes kulit cukit selalu menghasilkan hasil negatif tapi dengan gejala klinis yang positif. Sejak ditemukan teknik RAST (*Radioallergosorbent test*) pada tahun 1967, teknik pemeriksaan IgE serum spesifik disempurnakan dan komputerisasi sehingga pemeriksaan menjadi lebih efektif dan sensitif tanpa kehilangan spesifitasnya, seperti *Phadebas RAST*, *Modified RAST*, *Pharmacia CAP system* dan lain-lain. Waktu pemeriksaan lebih singkat dari 2-3 hari menjadi kurang dari 3 jam saja.

4. Pemeriksaan sitologis atau histologis, bila diperlukan untuk menindaklanjuti respon terhadap terapi atau melihat perubahan morfologik dari mukosa hidung.

5. Tes provokasi hidung (*Nasal Challenge Test*).

Dilakukan bila ada keraguan dan kesulitan dalam mendiagnosis rinitis alergi, dimana riwayat rinitis alergi positif, tetapi hasil tes alergi selalu negatif.

6. Foto polos sinus paranasal/CT Scan/MRI.

Dilakukan bila ada indikasi keterlibatan sinus paranasal, seperti adakah komplikasi rinosinusitis, menilai respon terhadap terapi dan jika direncanakan tindakan operasi.

Asma Bronkial

Diagnosis asma bronkial ditegakkan dari perpaduan riwayat penyakit, pemeriksaan jasmani dan pemeriksaan laboratorium. Patut dicurigai seseorang menderita asma apabila terdapat tanda atau gejala sebagai berikut^{12,13,21}:

1. Serangan mengi (*wheezing*) yang berulang.

2. Batuk atau mengi yang dipicu oleh aktivitas.

3. Batuk yang memburuk di malam hari tanpa ada tanda-tanda infeksi virus.

4. Gejala semakin berat saat melakukan aktivitas fisik (*exercise*), infeksi virus, terpajan debu rumah dan bulu binatang, perubahan emosi, perubahan udara, terhirup zat kimia dan terhirup asap rokok.

5. Gejala yang dirasakan seperti batuk, terutama malam hari, mengi berulang, susah bernafas berulang, dada terasa sesak berulang, membutuhkan lebih dari 10 hari untuk perbaikan.

6. Gejala-gejala tersebut diatas menetap setelah usia 3 tahun.

7. Gejala berkurang setelah pemberian terapi asma.

8. Pemeriksaan spirometri, dengan melihat dan menilai nilai arus puncak ekspirasi (*Peak Expiratory Flow/PEF*), volume ekspirasi paksa 1 detik (*Flow Expiratory Forced/FEV₁*) dan *Forced Vital Capacity (FVC)*. Rasio perbandingan FEV₁/FVC normalnya antara 0,75-0,80 pada dewasa, sedangkan pada anak dapat lebih dari 0,90.

Menurut GINA (*Global Initiative for Asthma*), klasifikasi beratnya asma bronkial dapat dibagi menjadi 4 golongan, yaitu^{12,13}:

✓ **Derajat 1:** Asma berjedda (*Intermittent*). Ditemukan gejala asma kurang dari 1 kali seminggu, asimtomatik dan terdapat arus puncak ekspirasi (APE) diantara serangan normal. Frekuensi serangan malam kurang dari 2 kali sebulan. APE lebih besar atau sama dengan 80% prediksi, dengan variasi kurang dari 20%.

✓ **Derajat 2:** Asma menetap ringan (*Mild Persistent*). Gejala asma 1 kali atau lebih dalam seminggu, tapi kurang dari 1 kali sehari. Frekuensi

serangan lebih dari 2 kali sebulan. APE lebih besar atau sama dengan 80% prediksi, variasi 20-30%.

- ✓ **Derajat 3:** Asma menetap sedang (*Moderate Persistent*). Gejala asma tiap hari, menggunakan B₂-agonist tiap hari, aktivitas terganggu hanya saat serangan. Frekuensi serangan malam lebih dari 1 kali seminggu, APE lebih dari 60% dan kurang dari 80% prediksi, variasi lebih dari 30%.
- ✓ **Derajat 4:** Asma menetap berat (*Severe Persistent*). Gejala asma terus menerus, aktivitas fisik terbatas, frekuensi serangan sering, APE kurang atau sama dari 60% prediksi, variasi lebih dari 30%.

DIAGNOSIS BANDING

Penyakit-penyakit yang perlu dibedakan dengan rinitis alergi diantaranya adalah^{10,17,18}:

1. *Drug induced rhinitis*
2. Rinitis hormonal
3. Rinitis infeksi (virus, bakteri atau penyebab lainnya)
4. Rinitis karena pekerjaan
5. *Non Allergic Rhinitis with Eosinophilic Syndrome (NARES)*
6. Rinitis karena iritan
7. Rinitis vasomotor
8. Rinitis atrofi
9. Rinitis idiopatik

PENATALAKSANAAN

Penyakit alergi disebabkan oleh mediator kimia seperti histamin yang dilepaskan oleh sel mast yang dipicu oleh adanya ikatan alergen dengan IgE spesifik yang melekat pada reseptornya di permukaan sel tersebut.^{6,10}

Tujuan pengobatan rinitis alergi adalah^{6,10}:

1. Mengurangi gejala akibat paparan alergen, hiperreaktivitas nonspesifik dan inflamasi.
2. Perbaiki kualitas hidup penderita sehingga dapat menjalankan aktifitas sehari-hari.
3. Mengurangi efek samping pengobatan.
4. Edukasi penderita untuk meningkatkan ketaatan berobat dan kewaspadaan terhadap penyakitnya. Termasuk dalam hal ini mengubah gaya hidup seperti pola makanan yang bergizi, olahraga dan menghindari stres.
5. Mengubah jalannya penyakit atau pengobatan kausal.

Untuk mencapai tujuan pengobatan rinitis alergi, dapat diberikan obat-obatan sebagai berikut^{6,10,22}:

1. *Antihistamin*

Antihistamin merupakan pilihan pertama untuk pengobatan rinitis alergi.¹⁴

Secara garis besar dibedakan atas antihistamin H₁ klasik dan antihistamin H₁ golongan baru. Antihistamin H₁ klasik seperti Diphenhydramine, Tripolidine, Chlorpheniramine dan lain-lain. Sedangkan antihistamine generasi baru seperti Terfenadine, Loratadine, Desloratadine dan lain-lain.

Desloratadine memiliki efektifitas yang sama dengan montelukast dalam mengurangi gejala rinitis yang disertai dengan asma. Levocetirizine yang diberikan selama 6 bulan terbukti mengurangi gejala rinitis alergi persisten dan meningkatkan kualitas hidup pasien rinitis alergi dengan asma.¹⁴

2. *Dekongestan hidung*

Obat-obatan dekongestan hidung menyebabkan vasokonstriksi karena efeknya pada reseptor-reseptor α -adrenergik. Efek

vasokonstriksi terjadi dalam 10 menit, berlangsung selama 1 sampai 12 jam.

Pemakaian topikal sangat efektif menghilangkan sumbatan hidung, tetapi tidak efektif untuk keluhan bersin dan rinore. Pemakaiannya terbatas selama 10 hari. Kombinasi antihistamin dan dekongestan oral dimaksud untuk mengatasi obstruksi hidung yang tidak dipengaruhi oleh antihistamin.

3. Kortikosteroid

Pemakaian sistemik kadang diberikan peroral atau suntikan sebagai depo steroid intramuskuler. Data ilmiah yang mendukung relatif sedikit dan tidak ada penelitian komparatif mengenai cara mana yang lebih baik dan hubungannya dengan *dose response*. Kortikosteroid oral sangat efektif dalam mengurangi gejala rinitis alergi terutama dalam episode akut.¹⁹

Efek samping sistemik dari pemakaian jangka panjang kortikosteroid sistemik baik peroral atau parenteral dapat berupa osteoporosis, hipertensi, memperberat diabetes, supresi dari *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, obesitas, katarak, glukoma, *cutaneous striae*. Efek samping lain yang jarang terjadi diantaranya sindrom Churg-Strauss. Pemberian kortikosteroid sistemik dengan pengawasan diberikan pada kasus asma yang disertai tuberkulosis, infeksi parasit, depresi yang berat dan ulkus peptikus.¹²

Pemakaian kortikosteroid topikal (intranasal) untuk rinitis alergi seperti *Beclomethason dipropionat*, *Budesonide*, *Flunisonide acetate* *fluticasone* dan *Triamcinolone acetoneide* dinilai lebih baik karena mempunyai efek antiinflamasi yang kuat dan mempunyai afinitas yang

tinggi pada reseptornya, serta memiliki efek samping sistemik yang lebih kecil. Tapi pemakaian dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan mukosa hidung menjadi atrofi dan dapat memicu tumbuhnya jamur.^{19,23}

4. Antikolinergik

Perangsangan saraf parasimpatis menyebabkan vasodilatasi dan sekresi kelenjar. Antikolinergik menghambat aksi asetilkolin pada reseptor muskarinik sehingga mengurangi volume sekresi kelenjar dan vasodilatasi.

Ipratropium bromida, yang merupakan turunan atropin secara topikal dapat mengurangi hidung tersumbat atau bersin.

5. Natrium Kromolin

Digolongkan pada obat-obatan antialergi yang baru. Mekanisme kerja belum diketahui secara pasti. Mungkin dengan cara menghambat pelepasan mediator dari sel mastosit, atau mungkin melalui efek terhadap saluran ion kalsium dan klorida.

6. Imunoterapi

Imunoterapi dengan alergen spesifik digunakan bila upaya penghindaran alergen dan terapi medikamentosa gagal dalam mengatasi gejala klinis rinitis alergi. Terdapat beberapa cara pemberian imunoterapi seperti injeksi subkutan, pernasal, sub lingual, oral dan lokal.

Pemberian imunoterapi dengan menggunakan ekstrak alergen standar selama 3 tahun, terbukti memiliki efek preventif pada anak penderita asma yang disertai *seasonal rhinoconjunctivitis* mencapai 7 tahun setelah imunoterapi dihentikan.^{14,20}

LAPORAN KASUS

Seorang pasien perempuan umur 18 tahun datang ke Poliklinik THT pada tanggal 3 Agustus 2009, nomor MR 599229 dengan keluhan utama pilek yang berlangsung secara terus menerus sejak 1 bulan yang lalu.

Dari anamnesis didapatkan hidung berair sejak 1 bulan yang lalu, yang berlangsung terus menerus, warna putih bening dan encer, pasien merasakan hidung tersumbat. Keluhan ini sudah sering hilang timbul sejak 2 tahun terakhir ini, terutama bila sesudah terhirup debu. Sebelum timbul, biasanya disertai bersin yang lebih dari 5 kali tiap serangan. Bersin dirasakan terutama pada pagi hari. Kadang-kadang timbul sesak nafas yang disertai batuk, dan hilang setelah minum obat asma (Salbutamol). Keluhan sesak nafas dengan suara nafas yang menciut disertai batuk ini timbul sejak usia 5 tahun dan timbulnya bila kontak dengan debu, udara dingin, udara yang pengap, makan coklat atau setelah minum es. Bila sudah batuk biasanya diiringi dengan sesak nafas. Pasien berobat ke dokter dan setelah diberi obat, keluhan batuk dan sesak akan menghilang. Tidak terdapat keluhan badan bengkak dan gatal pada mata. Keluhan telinga penuh tidak ada. Pasien merasa terganggu belajar dengan keluhan hidung berair, bersin dan hidung tersumbat ini, walaupun masih tetap masuk kuliah. Riwayat alergi dengan makanan tertentu tidak ada. Kadang-kadang merasa terganggu karena sering terbangun dari tidur, oleh karena merasa sesak, hidung berair dan tersumbat. Tidak ada keluhan gangguan penciuman.

Pasien tinggal dengan orang tua, tidur dengan kasur dan bantal dari bahan kapuk. Di kamar pasien juga terdapat karpet beludru.

Pasien menderita asma sejak usia 5 tahun. Serangan asma terakhir

6 bulan yang lalu. Dokter memberikan obat semprot mulut Fenoterol HBr.

Dalam keluarga, bapak pasien juga seorang penderita asma.

Pada pemeriksaan fisik keadaan umum baik, tidak tampak sakit. Tekanan darah 120/70 mmHg. Nadi 88 x/menit. Dada simetris kiri dan kanan, tidak tampak sesak, ronki tidak ada, mengi tidak ada.

Pemeriksaan THT, telinga tidak ditemukan kelainan. Hidung: kavum nasi kiri dan kanan sempit. Konka media dan inferior kiri dan kanan edema dan livid. Septum terdapat spina. Sekret terlihat di meatus inferior kiri dan kanan, encer dan bening. Tenggorok tidak ditemukan kelainan.

Diagnosis kerja: suspek rinitis alergi persisten derajat sedang berat.

Tanggal 8 Agustus 2009, dilakukan tes cukit kulit dengan hasil: positif 4 terhadap 3 jenis tungau debu rumah, kecoa, bulu anjing, coklat dan kacang. Positif terhadap es.

Hasil pemeriksaan darah: hemoglobin 12,8 gr/dL, leukosit 7500/ μ L, hematokrit 39 vol%, trombosit 322.000/ μ L, laju endap darah 15 mm/1jam, hitung jenis leukosit: basofil 0 (0-1), eosinofil 4 (1-3), neutrofil batang 1 (2-6), neutrofil segmen 55 (50-70), limfosit 36 (20-40), monosit 4 (2-8).

Dari hasil tes kulit cukit dan penunjang, didapatkan diagnosis pasien adalah rinitis alergi persisten sedang berat.

Terapi yang diberikan adalah nasehat untuk menghindari alergen, diberikan lembaran petunjuk cara menghindari alergen debu rumah, steroid topikal *mometasone furoate* nasal spray 1 x 1 spray pada hidung kanan dan kiri. Pasien dianjurkan kontrol kembali setelah dilakukan pemeriksaan spirometri.

Tanggal 18 Agustus 2009, pasien dikonsulkan ke Ilmu Kesehatan Paru.

Tanggal 20 Agustus 2009 dilakukan pemeriksaan spirometri dengan hasil PEF 78% (normal lebih atau sama dari 80% dengan variasi kurang dari 20%). Perbandingan FEV1/FVC didapatkan 91% (dewasa: normal 75-80%, anak-anak: lebih dari 90%). Kesan: asma persisten ringan dengan normal spirometri dan rinitis alergi. Tidak ada diberikan terapi tambahan dari Ilmu Kesehatan Paru.

Tanggal 20 Agustus 2009, pasien kontrol ke Poliklinik THT dengan membawa hasil pemeriksaan spirometri. Disamping itu keluhan hidung berair, bersin-bersin berulang, dan hidung tersumbat masih ada, perubahan minimal. Dilakukan pemeriksaan nasoendoskopi, didapatkan hasil konka inferior kiri dan kanan masih edema. Sekret mukos dan terdapat spina di 1/3 tengah kavum nasi sebelah kiri disertai septum deviasi bagian posterior ke kiri. Tidak terdapat massa atau polip nasal. Terapi mometasone furoate nasal spray 1 x 1 spray KNDS tetap dilanjutkan. Ditambahkan terapi antihistamin oral dengan dekongestan yaitu Loratadine 5 mg + Pseudoefedrin 60 mg. Pasien diminta kontrol 3 minggu lagi.

DISKUSI

Telah dilaporkan satu kasus penyakit rinitis alergi yang disertai dengan asma pada pasien perempuan umur 18 tahun.

Keluhan utama pasien ini adalah pilek. Sesuai kepustakaan yang menyebutkan bahwa keluhan hidung ditemukan 4 kali lebih banyak pada pasien asma dibanding populasi normal.

Pada pasien ini gejala asma lebih dahulu timbul, pada umur 5 tahun, sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan lebih dari 74-80%

pasien yang sudah dikenal menderita asma juga didiagnosis rinitis alergi.

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang didapat, pasien didiagnosis dengan rinitis alergi persisten sedang berat.

Pasien didiagnosis dengan rinitis alergi persisten karena dari anamnesis didapatkan pilek dan bersin-bersin terus menerus timbul tiap pagi hari serta malam hari disertai ingus encer warna putih bening. Bersin terjadi lebih dari 5 kali disertai hidung tersumbat. Pasien termasuk kelompok rinitis alergi sedang berat karena pada pasien terdapat gangguan aktifitas dan gangguan tidur di malam hari akibat sering bersin dan hidung berair serta hidung tersumbat yang dideritanya. Hal ini sesuai dengan klasifikasi rinitis alergi menurut WHO ARIA.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan konka media dan inferior edema dan livid, sekret mukoid yang bening, hal ini merupakan gambaran klasik dari rinitis alergi sesuai dengan kepustakaan dari Nguyen, Krouse dan Fornadley.

Tes kulit cukit dilakukan 6 hari setelah pasien datang ke Poliklinik THT. Hal ini dilakukan karena saat itu pasien masih mengkonsumsi obat antihistamin oral yaitu *chlortrimethone* (CTM). Sesuai dengan kepustakaan dari Krouse, bahwa tes kulit cukit dapat dilakukan setelah pasien bebas dari pengaruh antihistamin sistemik yaitu lebih kurang 4-7 hari.

Hasil uji cukit kulit didapatkan positif 4 terhadap tungau debu rumah, kecoak, bulu anjing, coklat dan kacang. Sesuai kutipan dari Woodcock dkk, debu rumah merupakan penyebab terbanyak kekambuhan pasien asma. Pasien rinitis alergi dengan asma bronkial yang akan dilakukan tes cukit kulit harus dengan persiapan seperti adanya oksigen, obat-obat anti asma dan adrenalin injeksi.²⁵

Hasil pemeriksaan laboratorium hitung jenis sel darah tepi didapatkan

eosinofil sedikit meningkat 4% (normal 1-3%). Peningkatan jumlah eosinofil dari darah tepi pada pasien rinitis alergi sesuai dengan kutipan dari Krouse bahwa peningkatan eosinofil adalah salah satu penyokong diagnosis rinitis alergi.

Angka prediksi untuk FEV1 dan FVC umur 18 tahun, dengan tinggi badan 150 cm, adalah 1,90 dan 2,30 (nilai normal 2,60 dan 2,87). Didapatkan nilai pada pasien ini dibawah nilai normal atau didapatkan gangguan pada otot-otot saluran nafas bawah.

Pada pasien ini hasil pemeriksaan nasoendoskopi ditemukan kelainan anatomi berupa septum deviasi. Sesuai literatur, adanya kelainan anatomi yang menyertai rinitis alergi akan dapat memperberat gejala yang timbul serta mempersulit pengobatan yang dilakukan. Dipertimbangkan untuk dilakukan tindakan operasi untuk mengembalikan fungsinya. Dapat dilakukan tindakan septoplasti.^{2,3,6,10}

Pasien didiagnosis dengan asma bronkial persisten karena pasien menderita sesak nafas diikuti batuk bila terkena udara berdebu atau minum es dan coklat. Ditemukan gejala asma kurang dari 1 kali seminggu dan frekuensi serangan malam kurang dari 2 kali sebulan. Hal ini sesuai dengan kriteria diagnosis asma yang ditetapkan oleh GINA.^{12,13}

Hasil pemeriksaan spirometri yang dilakukan tidak didapatkan kesan adanya obstruksi jalan nafas bawah. Hal ini disebabkan pada pasien asma bronkial intermitten yang tidak sedang mengalami gejala sesak (asimtomatis), maka hasil spirometri didapatkan fungsi paru normal, arus puncak ekspirasi (APE) dalam batas normal yaitu lebih dari 80%. Hal ini sesuai dengan kepastakaan dari GINA.^{12,13}

Untuk terapi rinitis pada pasien ini dengan gejala sedang kita nasehati untuk menghindari alergen. Walaupun

sulit dilakukan namun tetap diusahakan untuk dilakukan. Dinasehati untuk menukar bahan kasur dan bantal dari bahan kapuk ke bahan busa.

Kortikosteroid topikal yang diberikan adalah mometasone furoate. Kortikosteroid ini dikenal efektif dalam mengurangi proses inflamasi akibat rinitis yang disertai asma. Efeknya lebih baik dibandingkan dengan fluticasone propionate dalam mengurangi respon yang berlebihan dari saluran nafas. Disamping itu obat ini aman diberikan pada anak-anak diatas usia 4 tahun. Bioavaibilitasnya kurang dari 1%. Tidak ada angka pasti mengenai berapa lama pemberian kortikosteroid intranasal ini boleh diberikan. Tidak ada ditemukan keluhan tambahan pada pasien rinitis alergi dengan pemberian mometasone selama 1 tahun.²⁴

Pada pasien ini pengobatan kortikosteroid intranasal digabung dengan antihistamin oral. Sesuai dengan kepastakaan rinitis alergi kategori sedang berat dan gejala agak berat dapat digabung kortikosteroid intranasal dengan antihistamin.^{2,4,12} Dikutip dari Cauwenberge dkk, terapi kombinasi antara loratadine dengan pseudoefedrin terbukti mampu menurunkan gejala pada hidung dan asma, meningkatkan fungsi paru dan kualitas hidup dari pasien rinitis alergi musiman yang disertai asma.¹⁴

Untuk penanganan gejala asma, ada 3 prinsip yang harus diperhatikan. Seperti yang dikutip dari GINA, tiga prinsip tersebut adalah *assessing*, *treating* dan *monitoring*.

Seperti dikutip dari kepastakaan Soetjipto dan Mangunkusomo bahwa pengobatan efektif terhadap rinitis alerginya terbukti dapat memperbaiki keluhan asma. Masih dikutip dari Soetjipto dan Mangunkusomo, dari Corren dan Watson bahwa pemberian kortikosteroid intranasal pada pasien rinitis alergi yang disertai asma akan

menurunkan keadaan hiperreaktif bronkus dan memperbaiki keluhan asmanya. Pemberian antihistamin untuk rinitis alerginya juga terbukti dapat memperbaiki keadaan asmanya. Terapi medikamentosa untuk pencegahan jangka panjang diberikan salah satu diantaranya yaitu kortikosteroid inhalasi. Untuk mengatasi sesak nafas, diberikan bronkodilator kerja singkat, yaitu B2 inhalasi yang dapat digunakan sesuai dengan timbulnya gejala, dan tidak boleh lebih dari 3-4 kali sehari. Menentukan jenis asma juga sangat penting karena hanya asma bronkial jenis tipikal yang dapat dirangsang oleh rinitis alergi.⁹

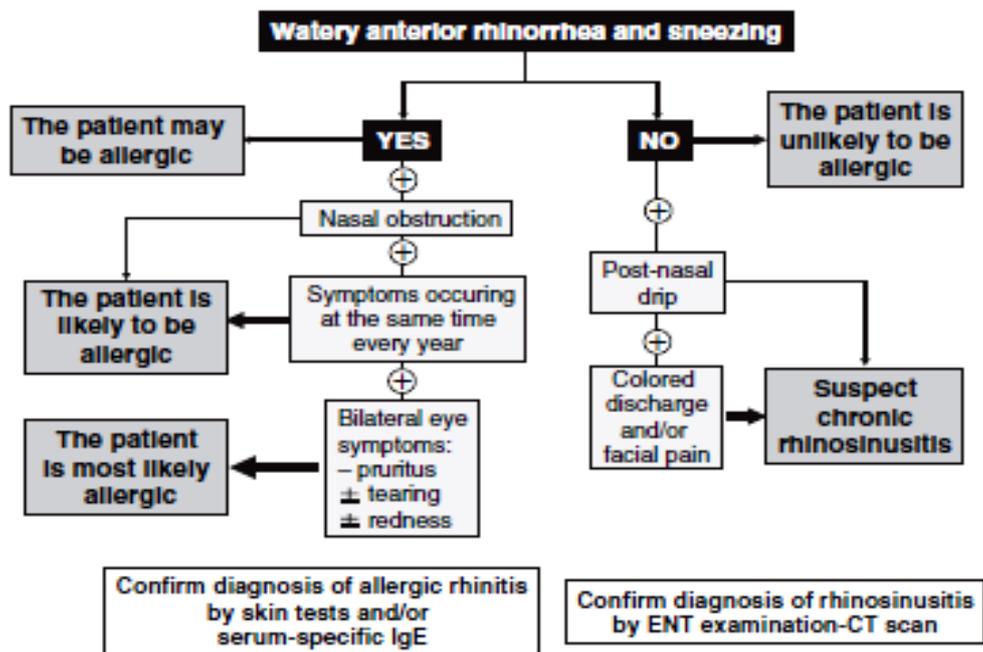
DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Valentine MD, Plaut M. *Allergic Rhinitis*. In: The New England Journal of Medicine. Available from URL : www.nejm.org. Article last updated 2005. August 2008.
2. Pinto JM, Naclerio RM. *Allergic Rhinitis*. In: Snow JB, Ballenger JJ editors. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, 16th Ed. New York: BC Decker; 2003. p. 708-39.
3. WHO ARIA 2008 (upDate).
4. Stokes JR, Casale TB. *Allergic Rhinitis, Asthma and Obstructive Sleep Apnea: The Link*. In: Pawankar R, Holgate ST et al editors. Allergy Frontiers: Clinical Manifestations. New York: Springer; 2009. p. 129-40.
5. Nguyen QA. *Allergic Rhinitis*. Available from URL: <http://emedicine.medscape.com/article/834281-overview>. Article last update June 1, 2009. September 2009.
6. Cummings CW. *Allergic Rhinitis*. In: Cummings CW, Flint PW et al editors. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 4th Ed Vol 1. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 351-63
7. Valovirta E, Pawankar R. *Survey on the Impact of Comorbid Allergic Rhinitis in Patients with Asthma*. BMC Pulmonary Medicine, 2006; 6(Suppl 1): 1-10.
8. Corren J. *The impact of allergic rhinitis on bronchial asthma*. J Allergy Clin Immunol 1998; 101: 352-6.
9. Soetjipto D, Mangunkusumo E. *Rinitis Alergi, Sinusitis dan Asma*. Dalam: Simposium UpDate Rinitis Alergi. Jakarta, 10 April 1999.
10. Krouse JH. *Allergic and Nonallergic Rhinitis*. In: Bailey BJ, Johnson JT et al editors. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 4th Ed Vol 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 351-63.
11. Fornadley JA. *Skin Testing in the Diagnosis of Inhalant Allergy*. In: Krouse JH, Chadwick SJ, et al editors. Allergy and Immunology, an Otolaryngologic Approach. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 114-23.
12. Global Initiative for Asthma. In: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Available from www.ginaasthma.org. Updated 2007. p. 1-114.
13. Pocket Guide for Asthma Management and Prevention in Children 5 Years and Younger. In: Global Initiative for Asthma, a Pocket Guide for Physicians and Nurses. Available www.ginaasthma.org. Updated 2009. p. 1-30.
14. Cauwenberge PV, Watelet JB, Zele TV et al. *Does Rhinitis Lead to Asthma?*. Journal of Rhinology 2007, vol 45.
15. Fuhlbrigge AL, Adams RJ. *The Effect of Treatment of Allergic Rhinitis on Asthma Morbidity, Including Emergency Department Visits*. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2003; 3: 1-10.
16. Miller JJ, Osguthorpe JD. *Physical Examination of the Allergic Patient*. In: Krouse JH, Chadwick SJ, et al editors. Allergy and Immunology, an Otolaryngologic Approach. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 87-98.
17. Ramakrishnan VR, Meyer AD. *Non allergic Rhinitis*. Available from URL: <http://emedicine.medscape.com/article/874171-overview>. Article last update November 26, 2008. September 2009.
18. King HC, Mabry RL. *Nonallergic Rhinitis*. In: Allergy in ENT Practice, a Basic Guide. New York: Thieme; 1998. p. 310-8.
19. Dhingra PL. *Allergic Rhinitis*. In: Disease of Ear, Nose and Throat, 4th Edition. Noida: Elsevier; 2009. p. 157-9.
20. Niggemann LJ, Ferdousi SD, et al. *Specific immunotherapy has long-term preventive effect of seasonal and perennial asthma: 10-years follow-up on the PAT study*. Allergy Journal 2007; 62: 943-8.
21. Gordon BR. *Asthma Diagnosis and Management*. In: Krouse JH, Chadwick SJ, et al editors. Allergy and Immunology, an Otolaryngologic Approach. Philadelphia:

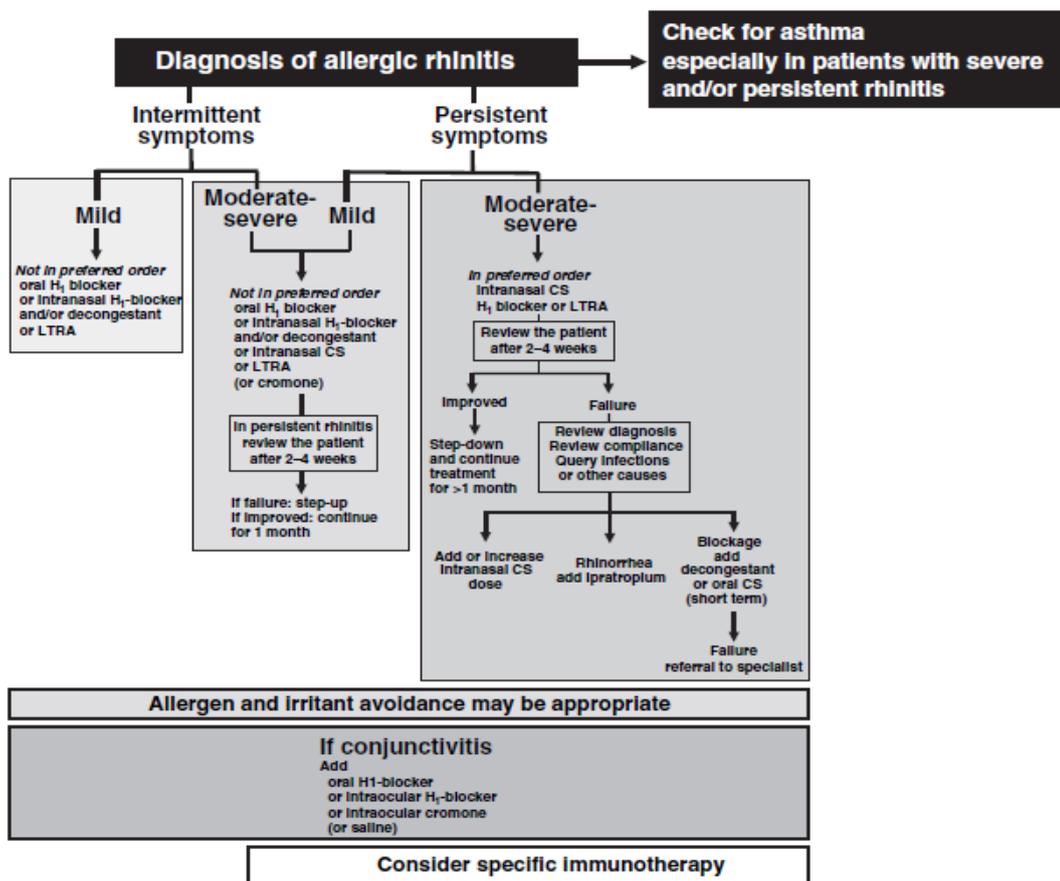
- Lippicott Williams & Wilkins; 2002. p. 270-90.
22. King HC, Mabry RL. *Pharmacotherapy of Allergic Rhinitis*. In: *Allergy in ENT Practice, a Basic Guide*. New York: Thieme; 1998. p. 310-8.
23. Naclerio R. *Intranasal Corticosteroids Reduce Ocular Symptoms Associated with Allergic Rhinitis*. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2008; 138: 129-39.
24. Cowie RL, Giembycz MA, Leigh R. *Mometasone furoate: an inhaled glucocorticoid for the management of asthma in adults and children*. *Allergy Journal* 2009; 12: 2009-14.
25. Woodcock A, Forster L, Matthews E, et al. *Control of Exposure to Mite Allergen and Allergen-impermeable Bed Covers for Adults with Asthma*. *N Engl J Med* 2003; 349: 225-36.
26. Suprihati, Irawati N, Tety M, Sumarman I. *Panduan Penatalaksanaan Rinitis Alergi (WHO-ARIA)*. Dalam: *Kongres Nasional XIII PERHATI-KL, 2003*.



Lampiran



Algoritma 1. Algoritma Diagnosis Rinitis Alergi dengan Rinitis non Alergi (WHO-ARIA 2008)



Algoritma 2. Algoritma Penatalaksanaan Rinitis Alergi (WHO-ARIA 2008)