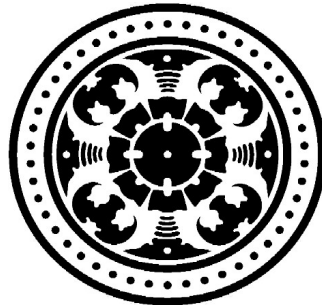


RHINOSINUSITIS KRONIS



I NYOMAN GEDE WARDANA

**BAGIAN ANATOMI FK UNUD
UNIVERSITAS UDAYANA
DENPASAR
2017**

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadapan Ida Sang Hyang Widhi Wasa, atas karunia dan rahmat-Nya lah tulisan yang berjudul “Rhinusinusitis Kronis” dapat penulis selesaikan dalam rangka melaksanakan Tri Dharma perguruan tinggi di Universitas Udayana

Adapun tulisan ini masih jauh dari sempurna dan perlu kajian yang lebih dalam lagi. Penulis membuka diri jika ada saran dan kritik yang ditujukan pada tulisan ini.

Penulis juga sangat berterima kasih kepada semua pihak yang ikut membantu dalam penelitian ini, semoga Ida Sang Hyang Widhi Wasa senantiasa melimpahkan berkat dan rahmat-Nya kepada mereka semua.

Denpasar, Januari 2018

Penulis

Abstrak

Rhinosinusitis kronis (RSK) adalah penyakit kronis yang ditandai dengan peradangan pada mukosa dari hidung dan sinus paranasales. Sekarang istilah ini lebih sering dipakai daripada sinusitis karena melibatkan seluruh bagian hidung dan sinus paranasales. Istilah RSK mencakup semua gangguan inflamasi pada hidung dan paranasal dengan durasi minimal 12 minggu. Definisi ini diajukan oleh American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) pada tahun 2015. Etiologi dari RSK sangat kompleks, penyebabnya bisa: 1). Infeksi bakteri melibatkan hipotesis superantigen, biofilm, dan microbiom , fungal, kelainan struktur anatomi, alergi. Diagonosis dari RSK berdasarkan anamnesis yang mendalam terutama berdasarkan dengan *guideline* terbaru dari American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS). Penanganan RSK dilakukan dengan dua metode yaitu terapi medikamentosan dan pembedahan.

Kata kunci: *rhinosinusitis kronis, superantigen, biofilm, microbiom*

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
ABSTRAK	ii
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR SINGKATAN	v
DAFTAR GAMBAR	vi
1. Latar Belakang	1
2. Definisi	2
3. Anatomi Cavum Nasi dan Sinus Paranasales	3
3.1. Anatomi Cavum Nasi	3
3.2. Anatomi Sinus Paranasales	5
4. Patofisiologi	7
5. Etiologi	9
5.1. Infeksi Jamur	9
5.2. Infeksi Bakteri	11
5.2.1. Hipotesis superantigen	11
5.2.2. Hipotesis biofilm	12
5.2.3. Hipotesis microbiom	13
5.3. Faktor Struktural	13
6. Diagnosis	14
6.1. Anamnesis	14
6.2. Pemeriksaan Fisik	15
6.3. Pemeriksaan Penunjang	16

7. Penatalaksanaan	17
7.1. Terapi Medikamentosa	17
7.2. Terapi Pembedahan	19
DAFTAR PUSTAKA	20

DAFTAR SINGKATAN

Cm	: Centimeter
N	: Nervus
KOM	: Kompleks Ostiomeatal
RSK	: Rhinosinusitis Kronis
Th	: T Helper
HLA	: Human Leukocyte Antigen
IgE	: Immunoglobulin E
SAG	: Superantigen
EP3OS	: European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polip
CRP	: C Reactive Protein

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Dinding Lateral dari Caum Nasi Dextra	5
Gambar 2. Potongan Coronal Melalui Cavum Nasi (dilihat dari posterior)	6
Gambar 3. Sinus Paranasales	7
Gambar 4. Muara dari masing-masing Sinus Paranasales	8
Gambar 5. Siklus Patologi Rhinosinusitis Kronis	9

1. LATAR BELAKANG

Epitel traktus respiratorius merupakan titik utama interaksi antara organisme hidup dan lingkungannya. Oleh karena itu, epitel ini memiliki fungsi pelindung dan adaptif yang memungkinkannya berfungsi sebagai *barrier* (penghalang) bagi elemen lingkungan yang berbahaya bagi organisme hidup. Epitel traktus respiratorius berperan penting dalam etiologi penyakit-penyakit dan gangguan pada saluran pernafasan.¹

Rhinosinusitis kronis adalah contoh penting dari penyakit tersebut. Penyakit ini adalah merupakan salah satu kondisi medis yang paling umum ditemukan namun patofisiologinya paling sulit dipahami. Meskipun diperkirakan prevalensi 15,7% di antara populasi umum di Amerika Serikat, rhinosinusitis kronis tetap merupakan penyakit yang sulit ditangani dengan pilihan pengobatan saat ini. Meskipun memiliki efektifitas yang rendah, penanganan medis Rhinosinusitis kronis telah sedikit mengalami perubahan selama bertahun-tahun, dan bahkan dengan adanya kemajuan teknis yang cepat di bidang pembedahan. Pilihan bedah untuk rhinosinusitis kronis hanya menawarkan solusi tamponade, dengan kejadian kambuhan pasca operasi yang tinggi. Dengan demikian, pemahaman rhinosinusitis kronis yang lebih baik berpotensi menawarkan solusi yang lebih baik untuk pengelolaan penyakit ini.^{1,2}

2. DEFINISI

Rhinosinusitis adalah peradangan simtomatis pada sinus paranasales dan cavum nasi. Istilah rhinosinusitis lebih sering dipakai daripada sinusitis, oleh karena sinusitis selalu diikuti juga dengan adanya peradangan pada mukosa cavum nasi. Rhinosinusitis dibagi menjadi dua berdasarkan durasinya yaitu akut

dan kronis. Disebut akut jika durasinya kurang dari 4 minggu, atau kronis jika durasinya berlangsung selama 12 minggu atau lebih dengan dua atau lebih gejala dan keluhan berupa:³

- Drainase yang mukopurulen (anterior, posterior, atau keduanya)
- Kongesti pada hidung
- Nyeri pada wajah karena tekanan, atau
- Menurunnya daya pembauan

Dan adanya peradangan ditandai dengan ditemukannya satu atau lebih hal-hal berikut ini:

- Mukus yang purulen atau edema di meatus nasi medius atau regio ethmoidalis anterior
- Polip pada cavum nasi atau meatus nasi medius, dan atau
- Pemeriksaan radiologis menunjukkan adanya peradangan pada sinus paranasales

3. ANATOMI CAVUM NASI DAN SINUS PARANASALES

3.1 Anatomi Cavum Nasi

Cavum nasi adalah celah irregular yang terdapat diantara palatum dari cavum oris dan basis cranii. Bagian bawah cavum nasi yang paling lebar dan dalam secara vertikal adalah regio sentralnya, dipisahkan oleh septum nasi menjadi cavum nasi dextra dan sinistra. Pintu masuk dari cavum nasi adalah nares, dan di posterior akan masuk ke nasopharynx melalui choana. Hampir seluruh bagian dari cavum nasi dilapisi oleh mukosa kecuali area vestibulum nasi yang dilapisi oleh kulit. Mukosa cavum nasi melekat pada periosteum dan

perikondrium dari tulang yang membentuk cavum nasi dan tulang rawan dari hidung.^{4,5}

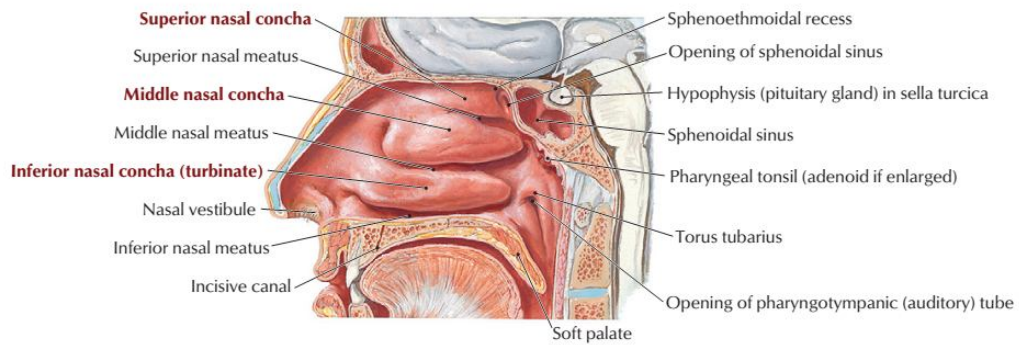
Mukosa cavum nasi juga melapisi struktur-struktur yang berhubungan dengan cavum nasi seperti: nasopharynx di posteriornya, sinus paranasales di superior dan lateralnya, dan sacus lacrimalis dan konjungtiva di superiornya. Bagian 2/3 inferior mukosa cavum nasi adalah area respirasi dan 1/3 superiornya adalah area olfaktori.⁴ Area respirasi dari cavum nasi mukosanya dilapisi oleh epitel berlapis semu bersilia dengan sel banyak sel goblet. Ada banyak kelenjar seromukus dalam lamina propria dari mukosa hidung. Sekresinya membuat permukaannya menjadi lengket sehingga bisa menjebak partikel-partikel yang terdapat di udara yang terinspirasi. Film mukosa terus-menerus digerakkan oleh aksi silia (eskalator mukosiliar) ke arah posterior ke nasofaring dengan kecepatan 6 mm per menit.⁵

Gerakan palatal memindahkan mukus dan partikel yang terperangkap ke oropharynx selama menelan, namun beberapa juga memasuki vestibulum nasi di anterior. Sekresi mukosa hidung mengandung lisozim yang bersifat bakterisidal, β -defensin dan laktoferin, dan juga imunoglobulin sekretoris (IgA). Mukosa cavum nasi berlanjut ke mukosa nasofaring melalui choana, ke konjungtiva melalui ductus nasolacrimalis dan kanalikuli lakrimalis, dan mukosa dari sinus paranasales melalui muaranya pada meatus nasi. Mukosa cavum nasi ditemukan paling tebal dan vaskularisasinya paling banyak di atas conchae, terutama pada ekstremitasnya, dan juga pada bagian anterior dan posterior dari septum nasi, dan di antara conchae. Pada meati mukosa ditemukan sangat tipis di meati, di dasar hidung dan di sinus paranasales. Ketebalannya mengurangi volume rongga hidung

dan lubangnya secara signifikan. Lamina propria mengandung jaringan vaskular kavernosa dengan sinusoid-sinusoid yang besar.⁵

Dinding lateral dari cavum nasi tidak rata karena adanya tiga conchae yaitu: concha nasi superior, medius, dan inferior. Conchae nasi ini berjalan dengan arah inferomedial. Tiga conchae nasalis ini membentuk 4 celah untuk jalannya udara yaitu:^{4,5,6}

1. Recessus sphenoidalisis yang terdapat di atas concha nasi superior menerima muara dari sinus sphenoidalisis.
2. Meatus nasi superior yang terletak diantara concha nasi superior dan medius menerima muara dari sinus ethmoidalisis posterior.
3. Meatus nasi medius yang terletak diantara concha nasi medius dan inferior lebih panjang dan lebar dibandingkan dengan meatus nasi superior. Bagian anterosuperiorinya menuju ke infundibulum ethmoidalisis, lubang yang berhubungan sinus frontalis lewat ductus frontonasalis. Ductus frontonasalis kemudian bermuara pada suatu celah semisirkular yaitu hiatus semilunaris. Bulla ethmoidalisis, elevasi bulat yang terletak lebih tinggi dari hiatus semilunar (terlihat saat concha nasi medius diangkat). Bulla dibentuk oleh cellulae ethmoidalisis medius, yang membentuk sinus ethmoidal. Sinus maxillaris menuangkan isinya juga ke bagian posterior hiatus semilunar.
4. Meatus nasi inferior yang terletak di bawah concha nasi inferior merupakan saluran berbentuk horizontal. Ductus nasolacimalisis dari sacus lacimalisis bermuara pada bagian anterior dari meatus ini.



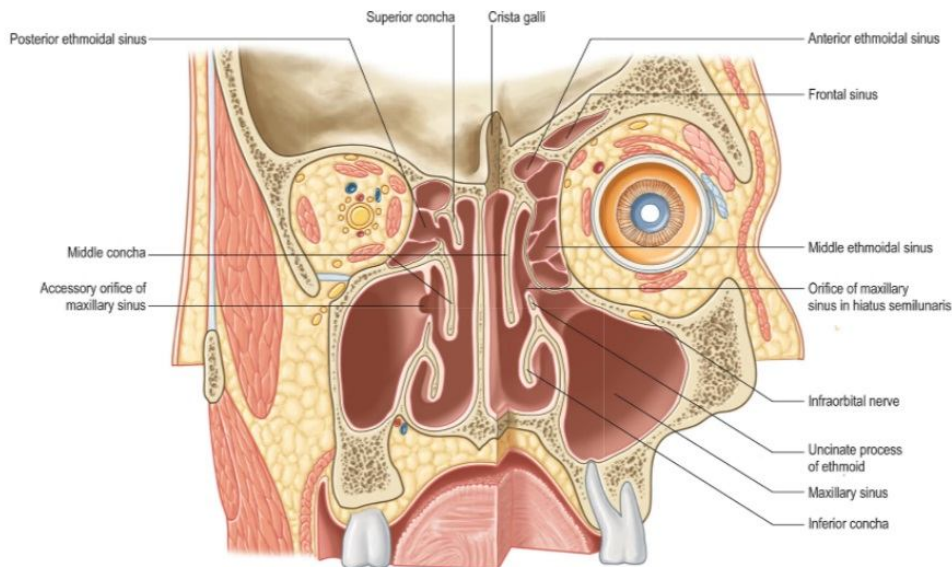
Gambar 1. Dinding Lateral dari Cavum Nasi Dextra.⁷

3.2 Sinus Paranasales

Sinus paranasales adalah rongga yang terdapat dalam tulang-tulang ethmoidalis, sphenoidalis, frontalis, dan maxillaris. Nama-nama sinus sesuai dengan nama tulangnya. Sinus frontalis terletak diantara facies interna dan externa ossis frontalis, posterior dari arcus superciliaris dan atap dari hidung. Dimensi rata-rata sinus frontal orang dewasa adalah: tinggi 3,2 cm; lebar 2,6 cm; kedalaman 1,8 cm. Masing-masing biasanya memiliki bagian depan yang membentang ke atas di atas bagian medial alis, dan bagian orbit yang memanjang kembali ke bagian medial atap orbit. Masing-masing sinus frontalis menuangkan isinya ke dalam hiatus semilunaris dari meatus nasi medius. Sinus frontalis mendapatkan innervasi dari nerus supra orbitalis (N. V₁).^{4,5}

Sinus ethmoidalis (cellulae) meliputi beberapa cavitas yang terletak di lateral os ethmoidalis antara cavum nasi dan orbita. Cellulae ethmoidalis anterior menuangkan isinya ke dalam meatus nasi medius melalui infundibulum. Cellulae ethmoidalis medius bermuara langsung ke meatus nasi medius. Sedangkan cellulae ethmoidalis posterior, yang membentuk bulla ethmoidalis bermuara

langsung ke meatus nasi superior. Sinus ethmoidalis mendapatkan innervasi dari rami ethmoidalis anterior dan posterior nervi nasociliaris (N. V₁).^{4,5}

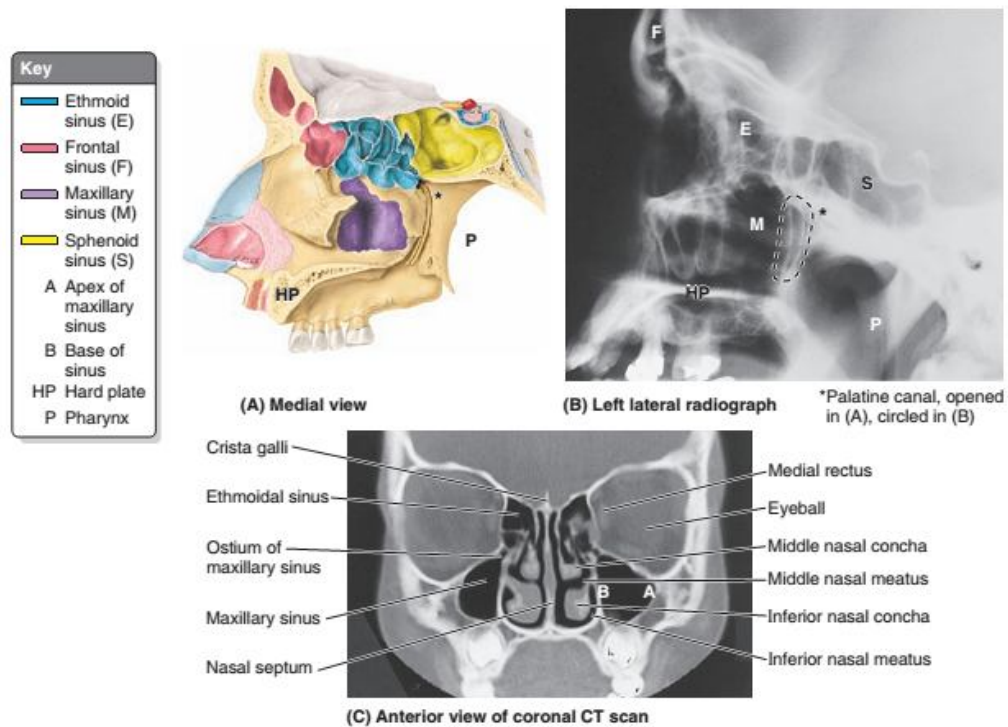


Gambar 2. Potongan Coronal Melalui Cavum Nasi (dilihat dari posterior)⁵

Sinus sphenoidalis, terbagi rata dan dipisahkan oleh septum tulang, menempati corpus os sphenoidalis. Sinus ini terbentang sampai ke ala ossis sphenoidalis pada usia lanjut. Hanya lempengan tulang tipis yang memisahkannya dengan struktur-struktur penting yaitu: nervus opticus dan chiasma opticum, kelenjar hipofisis, arteri carotid internus, dan sinus cavernosus. Sinus ini mendapatkan innervasi dan vaskularisasi dari nervus dan arteri ethmoidalis posterior.^{4,5}

Sinus maxillaris adalah sinus paranasales yang paling besar. Cavitasnya yang berbentuk piramid memenuhi corpus mandibula. Apex sinus maxillaris terbentang ke lateral dan sering sampai ke ossis zygomaticus. Basis dari sinus maxillaris membentuk pars inferior dari dinding lateral dari cavum nasi. Lantai dari sinus maxillaris dibentuk oleh pars alveolaris ossis maxilla. Radix dari dentes

di ossis maxillaris, terutama molar I dan II menonjol ke dasar dari sinus maxillaris. Masing-masing sinus maxillaris bermuara ke meatus nasi medius lewat lubang ostium maxillaris melalui hiatus semilunaris.^{4,5}



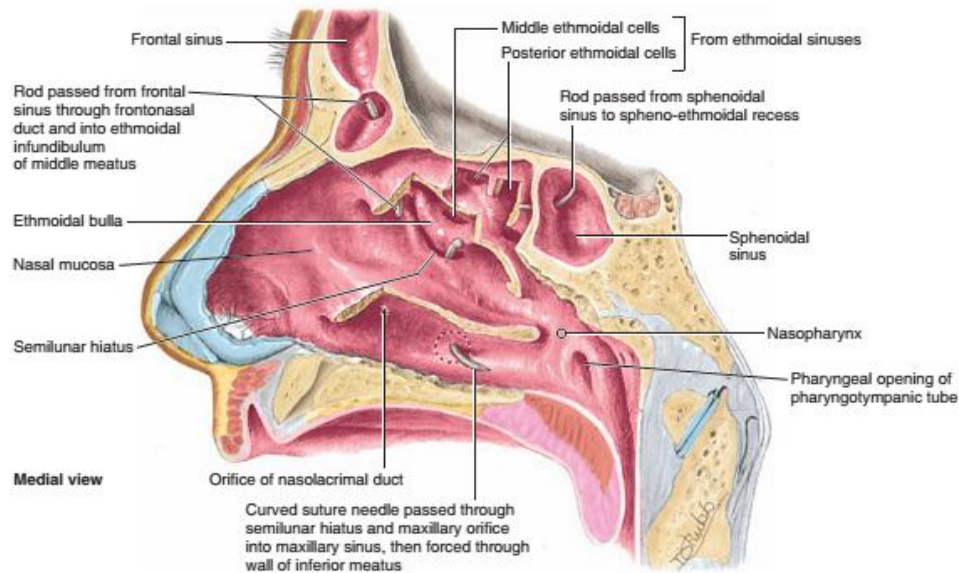
Gambar 3. Sinus Paranasales.⁷

Karena lubang muara dari sinus ini terletak di superior, maka tidak mungkin terjadinya drainase dari sinus jika posisi kepala dalam keadaan tegak kecuali sinus dalam kondisi penuh. Sinus maxillaris mendapatkan vaskularisasi dari arteri alveolaris superior cabang dari arteri maxillaris, lantai dari sinus divaskularisasi oleh arteri palatina major. Mukosa dari sinus ini mendapatkan innervasi dari nervii alveolaris anterior, medius, dan posterior.⁴

4. PATOFISIOLOGI

Terjadinya stasis dari sekresi mukus cavum nasi dipicu oleh adanya obstruksi mekanis pada kompleks ostiomeatal (KOM) yang berhubungan dengan

kelainan anatomi dan edema pada mukosa cavum nasi yang disebabkan oleh berbagai etiologi (misalnya rinitis virus akut atau alergi).

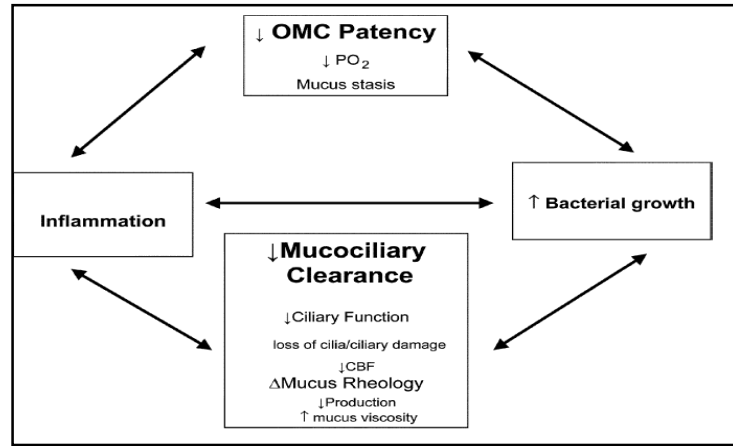


Gambar 4. Muara dari masing-masing Sinus Paranasales.⁴

Kesehatan sinus setiap orang bergantung pada sekresi mukus yang normal baik dari segi viskositas, volume dan komposisi; transport mukosiliar yang normal untuk mencegah stasis mukus dan kemungkinan infeksi; serta patensi kompleks ostiomeatal untuk mempertahankan drainase dan aerasi.^{2,8}

Kompleks ostiomeatal (KOM) merupakan tempat drainase bagi kelompok sinus anterior (frontalis, ethmoid anterior dan maksilaris) dan berperan penting bagi transport mukus dan debris serta mempertahankan tekanan oksigen yang cukup untuk mencegah pertumbuhan bakteri. Obstruksi ostium sinus pada KOM merupakan faktor predisposisi yang sangat berperan bagi terjadinya rinosinusitis kronik. Namun demikian, kedua faktor yang lainnya juga sangat berperan bagi terjadinya rinosinusitis kronik. Interupsi pada satu atau lebih faktor diatas akan mempengaruhi faktor lainnya dan kemudian memicu terjadinya kaskade yang berkembang menjadi rinosinusitis kronik dengan perubahan patologis pada

mukosa sinus dan juga mukosa nasal, seperti yang tergambar pada gambar 5 dibawah ini.



Gambar 5. Siklus Patologi Rhinosinusitis Kronis.⁸

Stagnasi mukosa pada sinus membentuk media yang kaya untuk pertumbuhan berbagai patogen. Tahap awal sinusitis sering merupakan infeksi virus yang umumnya berlangsung hingga 10 hari dan itu benar-benar sembuh dalam 99% kasus. Namun, sejumlah kecil pasien dapat berkembang menjadi infeksi bakteri akut sekunder yang umumnya disebabkan oleh bakteri aerobik (yaitu *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*). Awalnya, sinusitis akut yang dihasilkan hanya melibatkan satu jenis bakteri aerobik. Dengan adanya infeksi yang persistensi, flora campuran dari organisme dan kadang kala jamur berkontribusi terhadap patogenesis rhinosinusitis kronis. Sebagian besar kasus sinusitis kronis disebabkan oleh sinusitis akut yang tidak diobati atau tidak merespons pengobatan.²

Pemikiran saat ini mendukung konsep bahwa rhinosinusitis kronis (RSK) sebagian besar merupakan penyakit radang multifaktor. Faktor pengganggu yang dapat menyebabkan peradangan adalah sebagai berikut:²

- Infeksi yang persisten
- Alergi dan penyakit imunologis
- Faktor-faktor intrinsik saluran nafas atas
- Pengobatan infeksi jamur yang menginduksi peradangan eosinofilik
- Kelainan metabolik seperti peka sensitif terhadap aspirin

Semua faktor ini dapat berperan dalam terganggunya sistem transportasi mukosiliar intrinsik. Hal ini karena adanya perubahan pada patensi ostia sinus, fungsi siliaris, atau kualitas sekresi menyebabkan stagnasi sekresi, penurunan kadar pH, dan menurunkan ketegangan oksigen di dalam sinus. Perubahan ini menciptakan lingkungan yang menguntungkan bagi pertumbuhan bakteri yang selanjutnya berkontribusi terhadap peningkatan peradangan mukosa.⁸

5. ETIOLOGI

5.1 Infeksi Jamur

Jamur mengandung protease intrinsik yang dapat menginduksi sitokin via aktivasi reseptor PAR pada berbagai jenis sel, mungkin melalui respon *T Helper* (Th) tipe 2. Ekstrak jamur dapat menghambat sinyal JAK-STAT1 pada epitel, efek yang dapat menghambat Th1 dan meningkatkan respons Th2. Jamur juga kemungkinan memainkan peran kunci dalam sinusitis jamur alergi klasik. Terakhir, dinding sel jamur mengandung *chitin*, yang telah terbukti menginduksi respons Th2 pada beberapa model manusia dan hewan, namun peran rhinosinusitis kronis yang masih belum jelas. Saat ini, sebagian besar peneliti menduga bahwa jamur kemungkinan berperan penting dalam etiologi rhinosinusitis.⁹

5.2 Infeksi Bakteri

Berdasarkan teknik kultur, telah lama menemukan peranan penting dari bakteri *Staphylococcus aureus* pada rhinosinusitis kronis. Selain kolonisasi permukaan, *Staphylococcus* juga mampu berada di dalam sel epitel dan makrofag pasien rhinosinusitis. Dalam keadaan normal, bakteri termasuk *Staphylococcus* menerima respons pertahanan inang inflamasi Th17. Salah satu kesulitan untuk mendukung hipotesis bakteri sebagai salah etiologi terjadinya rhinosinusitis kronis adalah kesulitan dalam menjelaskan respons Th2 yang terlihat pada jaringan pasien yang refrakter. Namun demikian, tiga hipotesis berbasis bakteri telah diusulkan sebagai berikut: (1) hipotesis superantigen, (2) hipotesis biofilm, dan (3) hipotesis mikrobiom.^{2,9}

5.2.1 Hipotesis superantigen

Eksotoksin superantigen yang dihasilkan oleh bakteri *Staphylococcus* memperkuat respon eosinofil lokal melalui serangkaian mekanisme, sehingga mendorong terbentuknya polip. Teori ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh CRSwNP dengan mendapatkan tingginya persentase *S. Aureus* pada pasien polip. Superantigen staphylococcal juga telah terdeteksi pada homogenat polip, namun tidak berada pada jaringan kontrol atau CRSsNP. Toksin ini bertindak dengan memicu respons imunologis yang besar dan tidak terkontrol yang mengaktifkan sebanyak 30% populasi sel T pada individu yang terkena, dibandingkan dengan 0,001% yang diaktifkan pada respons kekebalan spesifik antigen normal.^{9,10,11}

Toksin mengikat reseptor sel T di luar alur pengikat antigen, begitu juga kompleks histokompatibilitas *human leukocyte antigen* (HLA) kelas II dari sel

penyajian antigen. Dengan mekanisme ini, superantigen melewati langkah normal pengenalan antigen dan mempromosikan proliferasi limfosit T poliklonal dan pelepasan sitokin besar, yang dalam kasus polip hidung khas, memiliki komponen Th2 yang kuat. Banyak jenis sel lainnya yang terpengaruh, termasuk sel B, menghasilkan respon IgE poliklonal lokal pada polip hidung.¹¹

Akibatnya, tidak jelas apakah superantigen (SAG) bersifat kausatif, tapi mungkin hanya menonjolkan respons inflamasi yang sudah ada di jaringan. Pada polip eosinofilik, efek SAG akan meningkatkan intensitas respons Th2 yang telah terbentuk, menciptakan fenotipe yang lebih berat secara klinis. Sebagai konsekuensinya, *Staphylococcus* superantigen umumnya dipandang sebagai modifikator penyakit untuk pengembangan poliposis hidung, bukan agen etiologi.^{9,11}

5.2.2 Hipotesis *biofilm*

Bakteri *biofilm* telah dikaitkan sebagai fitur penting dari bakteri sinonasal endogen di CRSsNP dan CRSwNP dengan tingkat deteksi 42-75% pada pasien yang menjalani operasi sinus. *Biofilm* sangat terorganisir, berupa struktur kompleks terdiri dari komunitas bakteri yang terbungkus dalam matriks ekstraselular. Matriks eksternal ini, yang tersusun dari polisakarida, asam nukleat, dan protein, menyediakan mekanisme bagi bakteri untuk mengurangi tingkat metabolisme mereka dalam kondisi yang kurang optimal untuk pertumbuhan, melindungi mereka dari pertahanan host dan antibiotik konvensional.¹¹

Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa di rongga sinonasal, bakteri *biofilm* berkontribusi pada penurunan kerentanan terhadap antibiotik 10 sampai 1000 kali lipat dibandingkan dengan bakteri dari spesies yang sama.

Bakteri dalam biofilm ini, mempertahankan kemampuan untuk melepaskan bakteri plankton dan kemungkinan eksotoksin, yang bertanggung jawab untuk merangsang respons inflamasi pada rhinosinusitis kronis. Beberapa spesies bakteri, termasuk *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, dan *Moraxella catarrhalis*, diketahui menghasilkan biofilm, namun biofilm *S. aureus* paling sering dikaitkan dengan RSK yang refrakter. Tidak seperti bakteri lain, *S. aureus* memiliki kemampuan teoritis melalui pelepasan SAG atau cara-cara lain untuk meningkatkan respons imun adaptif Th2 yang kuat yang terlihat pada kebanyakan kasus RSK berat.^{11,12}

5.2.3 Hipotesis *microbiom*

Mikrobiom sinonasal belum dipelajari secara ekstensif dengan menggunakan teknik kultu-molekular yang lebih sensitif. Sistem organ yang telah dipelajari dengan lebih baik adalah saluran gastrointestinal dan kulit. Bukti menunjukkan bahwa perubahan eksternal pada mikrobiom dapat memediasi peradangan kronis melalui proliferasi sekunder flora patogen yang biasanya dapat ditekan oleh komensal. Mikroorganisme komensal ini bekerja sebagian dengan mensekresikan protein antimikroba dan menghasilkan produk samping lipida yang membantu mempertahankan homeostasis dengan menekan pertumbuhan patogen.⁹

Ini telah ditafsirkan bahwa restorasi mikrobioma melalui probiotik dapat mengatasi peradangan. Sebuah studi pendahuluan di RSK telah menyarankan bahwa antibiotik atau perubahan viral yang disebabkan oleh mikrobioma sinonasal juga akan memungkinkan munculnya organisme patogen yang memediasi RSK.^{9,11}

5.3 Faktor Struktural

Mukosa cavum nasi dan sinus paranasal memproduksi sekitar satu liter mukus per hari, yang dibersihkan oleh transport mukosiliar. Obstruksi ostium sinus KOM akan mengakibatkan akumulasi dan stagnasi cairan, membentuk lingkungan yang lembab dan suasana hipoksia yang ideal bagi pertumbuhan kuman patogen. Obstruksi KOM dapat disebabkan oleh berbagai kelainan anatomis seperti deviasi septum, konka bulosa, sel Haier (ethmoidal infraorbital), prosesus uncinatus horizontal, skar akibat bekas operasi dan anomali kraniofasial.^{8,13}

6. DIAGNOSIS

6.1 Anamnesis

Anamnesis yang cermat dan teliti sangat diperlukan terutama dalam menilai gejala-gejala yang ada pada kriteria diatas, mengingat patofisiologi rinosinusitis kronik yang kompleks. Adanya penyebab infeksi baik bakteri maupun virus, adanya latar belakang alergi atau kemungkinan kelainan anatomis rongga hidung dapat dipertimbangkan dari riwayat penyakit yang lengkap. Informasi lain yang perlu berkaitan dengan keluhan yang dialami penderita mencakup durasi keluhan, lokasi, faktor yang memperingan atau memperberat serta riwayat pengobatan yang sudah dilakukan. Menurut EP3OS 2007, keluhan subyektif yang dapat menjadi dasar rinosinusitis kronik adalah:¹³

- Obstruksi nasal

Keluhan buntu hidung pasien biasanya bervariasi dari obstruksi aliran udara mekanis sampai dengan sensasi terasa penuh daerah hidung dan sekitarnya

- Sekret / *discharge* nasal

Dapat berupa anterior atau posterior *nasal drip*

- Abnormalitas penciuman

Fluktuasi penciuman berhubungan dengan rinosinusitis kronik yang mungkin disebabkan karena obstruksi mukosa fisura olfaktorius dengan / tanpa alterasi degeneratif pada mukosa olfaktorius

- Nyeri / tekanan fasial

Lebih nyata dan terlokalisir pada pasien dengan rinosinusitis akut, pada rinosinusitis kronik keluhan lebih difus dan fluktuatif.

Diagnosis rinosinusitis kronik tanpa polip nasi (pada dewasa) berdasarkan EP3OS 2007 ditegakkan berdasarkan penilaian subyektif, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang lainnya. Penilaian subyektif berdasarkan pada keluhan, berlangsung lebih dari 12 minggu:^{3,13}

- 1) Buntu hidung, kongesti atau sesak
- 2) Sekret hidung / *post nasal drip*, umumnya mukopurulen
- 3) Nyeri wajah / tekanan, nyeri kepala dan
- 4) Penurunan / hilangnya penciuman

Pemeriksaan fisik yang dilakukan mencakup rinoskopi anterior dan posterior. Yang menjadi pembeda antara kelompok rinosinusitis kronik tanpa dan dengan nasal polip adalah ditemukannya jaringan polip / jaringan polipoid pada pemeriksaan rinoskopi anterior. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan antara lain endoskopi nasal, sitologi dan bakteriologi nasal, pencitraan (foto polos sinus, transiluminasi, *CT-scan* dan MRI), pemeriksaan fungsi mukosiliar, penilaian *nasal airway*, fungsi penciuman dan pemeriksaan laboratorium.^{3,13}

6.2 Pemeriksaan Fisik

- Rinoskopi anterior dengan cahaya lampu kepala yang adekuat dan kondisi rongga hidung yang lapang (sudah diberi topikal dekongestan sebelumnya). Dengan rinoskopi anterior dapat dilihat kelainan rongga hidung yang berkaitan dengan rinosinusitis kronik seperti udem konka, hiperemi, sekret (*nasal drip*), krusta, deviasi septum, tumor atau polip.¹³
- Rinoskopi posterior bila diperlukan untuk melihat patologi di belakang rongga hidung.¹³

6.3 Pemeriksaan Penunjang^{3,13,14}

- Transiluminasi, merupakan pemeriksaan sederhana terutama untuk menilai kondisi sinus maksila. Pemeriksaan dianggap bermakna bila terdapat perbedaan transiluminasi antara sinus kanan dan kiri.
- Endoskopi nasal, dapat menilai kondisi rongga hidung, adanya sekret, patensi kompleks ostiomeatal, ukuran konka nasi, udem disekitar orifisium tuba, hipertrofi adenoid dan penampakan mukosa sinus. Indikasi endoskopi nasal yaitu evaluasi bila pengobatan konservatif mengalami kegagalan. Untuk rinosinusitis kronik, endoskopi nasal mempunyai tingkat sensitivitas sebesar 46 % dan spesifisitas 86 %.
- Radiologi, merupakan pemeriksaan tambahan yang umum dilakukan, meliputi X-foto posisi Water, *CT-scan*, MRI dan USG. *CT-scan* merupakan modalitas pilihan dalam menilai proses patologi dan anatomi sinus, serta untuk evaluasi rinosinusitis lanjut bila pengobatan medikamentosa tidak memberikan respon. Ini mutlak

diperlukan pada rinosinusitis kronik yang akan dilakukan pembedahan.

Pemeriksaan penunjang lain yang dapat dilakukan antara lain:^{3,13}

- Sitologi nasal, biopsi, pungsi aspirasi dan bakteriologi
- Tes alergi
- Tes fungsi mukosiliar : kliren mukosiliar, frekuensi getar siliar mikroskop elektron dan nitrit oksida
- Penilaian aliran udara nasal (*nasal airflow*): *nasal inspiratory peakflow*, rinomanometri, rinometri akustik dan rinostereometri
- Tes fungsi olfaktori: *threshold testing*
- Laboratorium : pemeriksaan CRP (*C-reactive protein*)

7. PENATALAKSANAAN

Prinsip penatalaksanaan rinosinusitis kronik tanpa polip nasi pada orang dewasa dibedakan menjadi dua yaitu penatalaksanaan medikamentosa dan pembedahan. Pada rinosinusitis kronik (tanpa polip nasi), terapi pembedahan mungkin menjadi pilihan yang lebih baik dibanding terapi medikamentosa. Adanya latar belakang seperti alergi, infeksi dan kelainan anatomi rongga hidung memerlukan terapi yang berlainan juga.^{3,13}

7.1 Terapi Medikamentosa

Terapi medikamentosa memegang peranan dalam penanganan rinosinusitis kronik yakni berguna dalam mengurangi gejala dan keluhan penderita, membantu dalam diagnosis rinosinusitis kronik (apabila terapi medikamentosa gagal maka cenderung digolongkan menjadi rinosinusitis kronik) dan membantu memperlancar kesuksesan operasi yang dilakukan. Pada dasarnya yang ingin

dicapai melalui terapi medikamentosa adalah kembalinya fungsi drainase ostium sinus dengan mengembalikan kondisi normal rongga hidung.^{3,13,14}

Jenis terapi medikamentosa yang digunakan untuk rinosinusitis kronik tanpa polip nasi pada orang dewasa antara lain:^{13,14}

1. Antibiotika, merupakan modalitas tambahan pada rinosinusitis kronik mengingat terapi utama adalah pembedahan. Jenis antibiotika yang digunakan adalah antibiotika spektrum luas antara lain:
 - a. Amoksisilin + asam klavulanat
 - b. Sefalosporin: cefuroxime, cefaclor, cefixime
 - c. Florokuinolon : ciprofloksasin
 - d. Makrolid : eritromisin, klaritromisin, azitromisin
 - e. Klindamisin
 - f. Metronidazole
2. Antiinflamatori dengan menggunakan kortikosteroid topikal atau sistemik.
 - a. Kortikosteroid topikal : beklometason, flutikason, mometason
 - b. Kortikosteroid sistemik, banyak bermanfaat pada rinosinusitis kronik dengan polip nasi dan rinosinusitis fungal alergi.
3. Terapi penunjang lainnya meliputi:^{13,14}
 - a. Dekongestan oral/topikal yaitu golongan agonis α -adrenergik
 - b. Antihistamin
 - c. *Stabilizer* sel mast, sodium kromoglikat, sodium nedokromil
 - d. Mukolitik
 - e. Antagonis leukotrien
 - f. Imunoterapi

- g. Lainnya: humidifikasi, irigasi dengan salin, olahraga, *avoidance* terhadap iritan dan nutrisi yang cukup

7.2 Terapi Pembedahan

Terapi bedah yang dilakukan bervariasi dimulai dengan tindakan sederhana dengan peralatan yang sederhana sampai operasi menggunakan peralatan canggih endoskopi. Beberapa jenis tindakan pembedahan yang dilakukan untuk rinosinusitis kronik ialah:¹³

- Sinus maksila:
 - § Irigasi sinus (*antrum lavage*)
 - § Nasal antrostomi
 - § Operasi Caldwell-Luc
- Sinus etmoid:
 - § Etmoidektomi intranasal, eksternal dan transantral

DAFTAR PUSTAKA

1. Al Sayed, AA, Aqu R.U, and Massoud, E. Models for the study of nasal and sinus physiology in health and disease: A review of the literature. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2017 Oct 31;2(6):398-409
2. Brook, I. Chronic Sinusitis. 2017. Medscape. <https://emedicine.medscape.com/article/232791-overview> . Apr 21. 2017. Accessed Jan. 16, 2018.
3. Rosenfeld, RM, Piccirilo, JF, Chandrasekhar, SS, et al. Clinical Practice Guideline (Update): Adult Sinusitis. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 2015. Vol. 152 (25) S1-S39.
4. Moore, Keith L., Arthur F Dalley, and A. M. R Agur. *Essential Clinically Oriented Anatomy.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2015.
5. Susan S, Neil RB, Patricia C, et al. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice.* Churchill Livingstone: Elsevier. 2008. P549-559.
6. Skandalakis, John E., Panajiotis N. Skandalakis, Lee John Skandalakis, and SpringerLink (Online service). *Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual.* New York, NY: Springer US, 1995.
7. Hansen, JT. *Netter's Clinical Anatomy.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2010.
8. Jackman AH, Kennedy DW. Pathophysiology of sinusitis. In Brook I, eds. *Sinusitis from microbiology to management.* New York: Taylor & Francis, 2006;109-129.
9. Kent L, Robert S, and Robert C.K. The Etiology and Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis: a Review of Current Hypotheses. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2015 July ; 15(7): 41.
10. Kennedy, JL and Borish L. Chronic sinusitis pathophysiology: the role of allergy. *Am j Rhinol allergy.* 2013. Sep-Oct; 27 (5): 367-371

11. Bachert C, Zhang N, Patou J, Zele VT, Gevaert P. Role of staphylococcal superantigens in upper airway disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2008 Feb; 8(1):34-8.
12. Foreman A, Holtappels G, Psaltis AJ, Jervis-Bardy J, Field J, Wormald PJ, Bachert C. Adaptive immune responses in *Staphylococcus aureus* biofilm-associated chronic rhinosinusitis. *Allergy*. 2011 Nov; 66(11):1449-56.
13. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J. et al., European Position Paper on Nasal Polyps 2007. *Rhinology*. 2007. 45; suppl. 20: 1-139.
14. Bradley FM, Stankiewicz JA, Baroody FM, et al. Diagnosis and management of chronic rhinosinusitis in adults. *Journal Postgraduate Medicine*. 2012. 121 (6) 121:139.