

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. ATOPI**

##### **1. Definisi**

Atopi berasal dari Bahasa Yunani, *atopos*, yang berarti *strange diseases* atau *out of place*, dalam Bahasa Indonesia berarti di luar kebiasaan atau penyakit yang tidak biasa dan pertama kali diperkenalkan oleh Coca dan Cooke pada tahun 1923 (Hartert, *et al.*, 2009; Soebaryo, 2004; Zulkarnain, 2009).

Atopi didefinisikan sebagai kecenderungan seseorang atau keluarga untuk membentuk antibodi IgE sebagai respon terhadap alergen (Wahn dan Mutius, 2007). *Atopic march* atau perjalanan alamiah penyakit alergi adalah istilah untuk menerangkan perkembangan dari kelainan atopik, dari dermatitis atopik pada bayi, alergi makanan pada bayi dan anak, rhinitis alergika pada anak usia sekolah dan asthma pada anak yang lebih besar dan remaja sampai dewasa. Atopi dihubungkan dengan perkembangan penyakit alergi yaitu dermatitis atopik, alergi makanan, rhinoconjunctivitis dan asthma (Liu, 2006).

##### **2. Penyakit-Penyakit Atopi**

###### **a. Dermatitis Atopik**

###### **1) Definisi**

Dermatitis atopik (DA) merupakan inflamasi pada kulit yang bersifat kronik berulang yang disertai dengan rasa gatal dan sering

terjadi pada anak-anak dan dewasa. Dermatitis atopik sering dikaitkan dengan peningkatan IgE dan penyakit atopi lainnya seperti rhinitis alergik dan asthma. Dermatitis atopik disebut juga dengan ekzema atopik (Tom WL, *et al.*, 2014).

## 2) Etiologi dan Patogenesis

Etiologi DA masih belum diketahui secara pasti, dan dari beberapa jurnal patogenesisnya melibatkan banyak faktor. Salah satu teori yang banyak dipakai untuk menjelaskan patogenesis DA adalah teori imunologik dimana pada pengamatan 75% penderita DA mempunyai riwayat penyakit atopi lain pada keluarga atau pada dirinya. Selain itu, beberapa parameter imunologi dapat dikemukakan pada DA, seperti peningkatan kadar IgE dalam serum pada 60-80% kasus, adanya IgE spesifik terhadap bermacam aeroalergen dan eosinofilia darah serta ditemukannya molekul IgE pada permukaan sel Langerhans epidermal sehingga membuat pasien dengan DA lebih rentan terkena infeksi bakteri dan virus (Kariosentono, 2006)

## 3) Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dermatitis atopik terdiri dari 3 bentuk:

### a) Tipe Infant (< 2 tahun)

Lesi berupa eritema, papulo vesikel miliar yang sangat gatal, karena garukan terjadi erosi, ekskoriasi dan eksudasi atau krusta, sehingga tidak jarang dapat menyebabkan infeksi.

Predileksi tipe ini pada kulit kepala, muka, daerah popok dan daerah ekstensor ekstremitas.

b) Tipe anak (3 – 11 tahun)

Dapat berupa kelainan bentuk infantil atau timbul sendiri (*de novo*). Lesi kering, likenifikasi, batas tidak tegas, karena garukan terlihat pula ekskroriasi memanjang dan krusta. Predileksi tipe ini dapat ditemukan pada lipatan siku, lipatan lutut, leher, pergelangan tangan, pergelangan kaki, dan jarang mengenai muka.

c) Tipe dewasa ( 12 – 24 tahun )

Predileksi tipe ini dapat ditemukan pada muka (dahi, kelopak mata, perioral), leher, dada bagian atas, lipatan siku dan biasanya simetris. Gejala utama yang biasa ditemukan adalah pruritus, kelainan kulit berupa likenifikasi, papul, ekskroriasi dan krusta. Penyakit ini umumnya memiliki durasi yang lama, namun intensitasnya cenderung menurun setelah usia 30 tahun. Sebagian kecil lain dari penyakit ini dapat pula terus berlangsung sampai usia tua, dengan letak gejala biasanya ditemukan pada dada bagian atas, lipatan siku dengan bentuk simetris (Harahap, 2000).

#### 4) Diagnosis

Diagnosis dermatitis atopik menurut Hanifin dan Rajka's ditegakkan bila dijumpai lebih dari 3 kriteria mayor dan lebih dari 3 kriteria minor.

- a) Kriteria mayor pada dermatitis atopi diantaranya terdapat pruritus, dermatitis dimuka atau ekstensor pada bayi atau anak dan difleksura pada dewasa, dermatitis kronis atau residif, serta riwayat atopik pada penderita atau keluarganya.
- b) Kriteria minor pada dermatitis atopi diantaranya terdapat xerosis, infeksi kulit (khususnya oleh *S.aureus* dan virus herpes simplek), dermatitis nonspesifik pada tangan atau kaki, iktiosis atau hiperlinear palmaris, ptiriasis alba, dermatitis di papila mammae, keilitis, lipatan infra orbital, konjungtivitis berulang, keratokonus, katarak subkapsular anterior, orbita menjadi gelap, muka pusat atau eritem, gatal bila berkeringat, intolerans pada pelarut wol atau pelarut lemak, aksentuasi perifolikuler, hiperensitif terhadap makanan, perjalanan penyakit dipengaruhi oleh faktor lingkungan dan atau emosi, kadar IgE didalam serum meningkat, dan awitan pada usia dini.

#### 5) Penatalaksanaan ( Siregar, 2004 )

- a) Menghindari kekambuhan (cegah faktor pencetus )
- b) Pengobatan Sistemik:
  - (1) Antihistamin diberikan untuk mengatasi gatal misalnya *Chlorpheniramine, prometazine, hidroxyzine.*

(2) Antibiotik digunakan bila mengalami infeksi sekunder, misalnya *eritromisin*.

(3) Kortikosteroid sistemik tidak dianjurkan, kecuali bila kelainannya luas, atau eksaserbasi akut, dapat diberikan dalam jangka waktu pendek (7–10 hari) misalnya *Prednison*, *Deksametason*, *Triamsinolone*, *Methyl prednisolon*.

c) Pengobatan Topikal

(1) Pada tipe infant diberi kortikosteroid ringan dengan efek samping sedikit, misalnya hidrokortison 1–1,5 %.

(2) Pada tipe anak dan dewasa dengan likenifikasi dapat diberi kortikosteroid kuat seperti betametason dipropionat 0,05%.

**b. Asthma Bronkiale**

1) Definisi

Asthma merupakan penyakit gangguan inflamasi kronik jalan nafas yang melibatkan berbagai sel inflamasi. Dasar penyakit ini adalah hiperaktivitas bronkus dalam berbagai tingkat, obstruksi jalan nafas dan gejala pernafasan atau sesak nafas (Mansur, 2001).

2) Manifestasi klinis

Gejala yang timbul biasanya berhubungan dengan beratnya hiperaktivitas bronkus. Obstruksi jalan nafas dapat reversibel secara spontan maupun dengan pengobatan.

Gejala asthma bronkial antara lain:

- a) Bersifat episodik, seringkali reversibel dengan atau tanpa pengobatan.
- b) Gejala berupa batuk, sesak nafas, rasa berat di dada dan berdahak.
- c) Gejala timbul atau memburuk terutama pada malam hari dan dini hari.
- d) Respon terhadap pemberian bronkodilator (PDPI, 2004).

### 3) Patogenesis

Manifestasi penyumbatan jalan nafas pada asthma disebabkan oleh bronkokonstriksi, hipersekresi mukus, edema mukus, infiltrasi seluler dan deskuamasi sel epitel dan sel radang. Berbagai rangsangan non spesifik, jalan nafas yang hiperaktif, mencetuskan respon bronkokonstriksi dan radang (Mansur, 2001).

### 4) Diagnosis

Menurut Sukamto (2006), diagnosis asthma ditegakkan berdasarkan:

#### a) Anamnesis

Riwayat perjalanan penyakit ditemukan berupa keluhan-keluhan seperti batuk, sesak, dan rasa berat di dada. Faktor-faktor yang mempengaruhi asthma adalah riwayat keluarga dan riwayat alergi lain seperti dermatitis atopik, rhinitis alergi, serta gejala klinis asthma.

Dari anamnesis juga dapat diketahui adanya faktor pencetus asthma diantaranya infeksi virus saluran napas seperti influenza, pajangan terhadap alergen tungau, debu rumah atau bulu binatang, pajangan terhadap iritan asap rokok atau minyak, kegiatan jasmani seperti lari, ekspresi emosional seperti takut, marah dan frustrasi, obat-obatan golongan aspirin, beta bloker, dan AINS, lingkungan kerja seperti uap zat kimia, polusi udara seperti asap rokok, pengawet makanan, menstruasi, kehamilan dan sinusitis.

b) Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik tergantung dari derajat asthma. Pada pemeriksaan fisik biasanya akan ditemukan ekspirasi memanjang, mengi, hiperinflamasi dada, dan pernafasan cepat hingga sianosis.

c) Pemeriksaan penunjang

(1) Spirometri: Dilihat dari respon pengobatan dengan bronkodilator. Pemeriksaan dilakukan sebelum dan sesudah pemberian bronkdilator jenis hirup golongan beta adrenergik. Peningkatan VEP sebanyak 20% menunjukkan bahwa penderita positif terdiagnosis asthma.

(2) Uji Provokasi Bronkus

Jika pemeriksaan spirometri menunjukkan hasil yang normal, maka dilakukan uji provokasi bronkus. Uji

provokasi bronkus dapat dilakukan dengan media histamin, kegiatan jasmani, udara dingin, larutan garam hipertonic. Hasil pemeriksaan dianggap bermakna jika ditemukan penurunan nilai VEP mencapai angka 20%.

(3) Pemeriksaan Eosinofil Total

Pemeriksaan eosinofil total bila dilakukan pada penderita asthma akan menunjukkan peningkatan jumlah eosinofil.

(4) Foto Thorax

Digunakan untuk menyingkirkan penyebab lain seperti obstruksi bronkus.

(5) Analisa Gas Darah

Pemeriksaan ini dilakukan pada penderita asthma berat. Pada fase awal, terjadi hipokapnea dan hipoksemia ( $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ ). Sedangkan pada penderita asthma yang sangat berat dapat terjadi hiperkapnea ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) (PDPI, 2004).

**c. Rhinitis Alergi**

1) Definisi

Menurut WHO (*World Health Organization*), ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*) tahun 2001 adalah kelainan pada hidung dengan gejala bersin-bersin, rinorhea, rasa

gatal, dan tersumbat setelah mukosa hidung terpapar alergen yang diperantarai oleh IgE (Irawati, 2007).

## 2) Patofisiologi

Rhinitis alergi merupakan suatu penyakit inflamasi yang diawali dengan tahap sensitisasi kemudian diikuti dengan tahap provokasi atau reaksi alergi (Irawati, 2007). Rhinitis alergi diduga melibatkan antibodi reagenik, sel basofil, sel mast, dan pelepasan zat mediator seperti histamin, prostaglandin, dan leukotrien, yang pada gilirannya bekerja pada saluran hidung dan menimbulkan manifestasi klinis (Blumenthal, 1997).

## 3) Manifestasi klinis

Rhinitis alergi secara khas dimulai pada usia yang sangat muda dengan gejala kongestif atau sumbatan hidung, bersin, mata berair, gatal, dan post nasal drip (Blumenthal, 1997).

## 4) Diagnosis

Diagnosis rhinitis alergi ditegakkan berdasarkan:

### a) Anamnesis

Anamnesis sangat penting untuk dilakukan, karena pada penyakit ini sering kali serangan tidak terjadi dihadapan pemeriksa, sehingga membutuhkan data dari pengakuan pasien mengenai keadaan penyakit yang dirasakan. Hampir 50% diagnosis dapat ditegakkan dari proses anamnesis.

b) Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan rhinoskopi anterior tampak mukosa mengalami edema, basah, berwarna pucat atau livid disertai adanya sekret encer yang banyak. Bila gejala persisten, mukosa inferior tampak mengalami hipertrofi.

c) Pemeriksaan penunjang

(1) In Vitro: Hitung eosinofil dalam darah tepi dapat normal atau meningkat. Demikian pula pemeriksaan IgE total seringkali menunjukkan jumlah normal, kecuali bila tanda alergi pada pasien lebih dari satu macam penyakit, misalnya asthma bronkial.

(2) In Vivo: Alergen penyebab dapat dicari dengan cara pemeriksaan tes cukir kulit, uji intrakutan atau intradermal yang tunggal atau berseri (*Skin End-point Titration/SET*) (Irawati, 2007).

5) Terapi

Inti dari terapi atau penatalaksanaan adalah menghindari paparan terhadap alergen dan iritan yang dicurigai dapat memicu terjadinya reaksi alergi. Terapi obat dapat menggunakan antihistamin yang mengendalikan hidung gatal, bersin dan rhinorea. Bila penyumbatan hidung sangat mengganggu, maka dapat diberikan dekongestan seperti pseudoefedril atau fenilpropanolamin. Tetes atau semprot hidung yang mengandung obat-obatan simptomatik harus dihindari kecuali untuk

penggunaan jangka pendek. Pengobatan paling efektif dapat menggunakan kortikosteroid topikal (Blumenthal, 1997).

## **B. Uji Cukit Kulit (Skin Prick Test)**

### **1. Definisi**

*Skin Prick Test* atau uji cukit kulit adalah salah satu jenis tes pada kulit sebagai alat diagnosis yang banyak digunakan oleh para klinisi untuk membuktikan adanya IgE spesifik yang terikat pada sel mastosit kulit. Terikatnya IgE pada sel mastosit ini menyebabkan keluarnya histamin dan mediator lainnya yang dapat menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah sehingga mengakibatkan timbulnya *flare* atau kemerahan dan *bentol* atau bentol pada kulit tersebut (Pawarti, 2014).

### **2. Mekanisme Reaksi Pada Uji Cukit Kulit (*Skin Prick Test*)**

Dibawah permukaan kulit terdapat sel mast, pada sel mast didapat granula-granula yang berisi histamin. Sel mast ini juga memiliki reseptor yang berikatan dengan IgE. Ketika lengan IgE ini mengenali alergen (misalnya *house dust mite*) maka sel mast akan terpicu untuk melepaskan granula-granulanya ke jaringan setempat, akibatnya akan timbul reaksi alergi karena histamin berupa *bentol* atau bentol dan *flare* atau kemerahan (Kartikawati, 2007).

### **3. Prosedur Uji Cukit Kulit (*Skin Prick Test*)**

Tes *cukit* kulit (*Skin Prick Test*) seringkali dilakukan pada bagian volar lengan bawah. Pertama-tama dilakukan desinfeksi dengan alkohol pada area volar, dan tandai area yang akan ditetesi dengan ekstrak alergen. Ekstrak alergen ditetaskan satu tetes larutan alergen (Histamin atau

kontrol positif) dan larutan kontrol (Buffer atau kontrol negatif) menggunakan jarum ukuran 26 ½ G atau 27 G atau blood lancet.

*Kemudian* dicukitkan dengan sudut kemiringan 45<sup>0</sup> menembus lapisan epidermis dengan ujung jarum menghadap ke atas tanpa menimbulkan perdarahan. Tindakan ini mengakibatkan sejumlah alergen memasuki kulit. Tes dibaca setelah 15-20 menit dengan menilai bentol yang timbul (Kartikawati, 2007).

#### 4. Interpretasi Hasil Uji Cukit Kulit

*Besarnya bentol* atau bentol yang dapat dikatakan positif adalah 3 mm lebih besar dibandingkan dengan kontrol negatif (Kartikawati, 2007).

Dibawah ini adalah tabel untuk menilai skor *bentol* atau bentol.

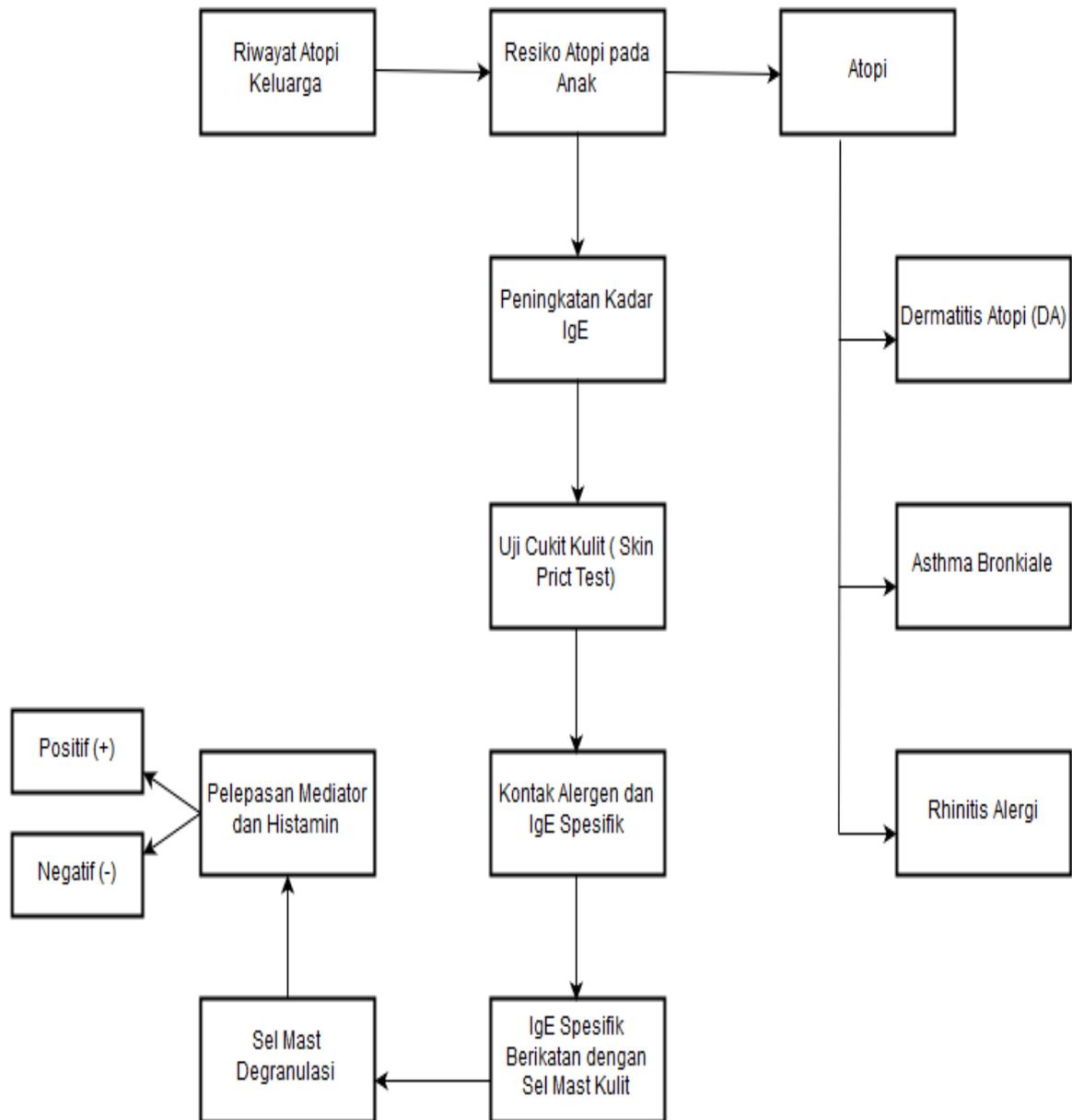
Tabel 2.1 Skor Uji Tusuk Kulit

<b>Skor</b>	<b>Keterangan</b>
<b>0</b>	Reaksi Negatif
<b>1+</b>	Diameter <i>bentol</i> 1 mm > dari kontrol negatif
<b>2+</b>	Diameter <i>bentol</i> 1-3 mm dari kontrol negatif
<b>3+</b>	Diameter <i>bentol</i> 3-5 mm dari kontrol negatif
<b>4+</b>	Diameter <i>bentol</i> 5 mm > dari kontrol negatif disertai eritema

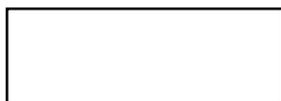
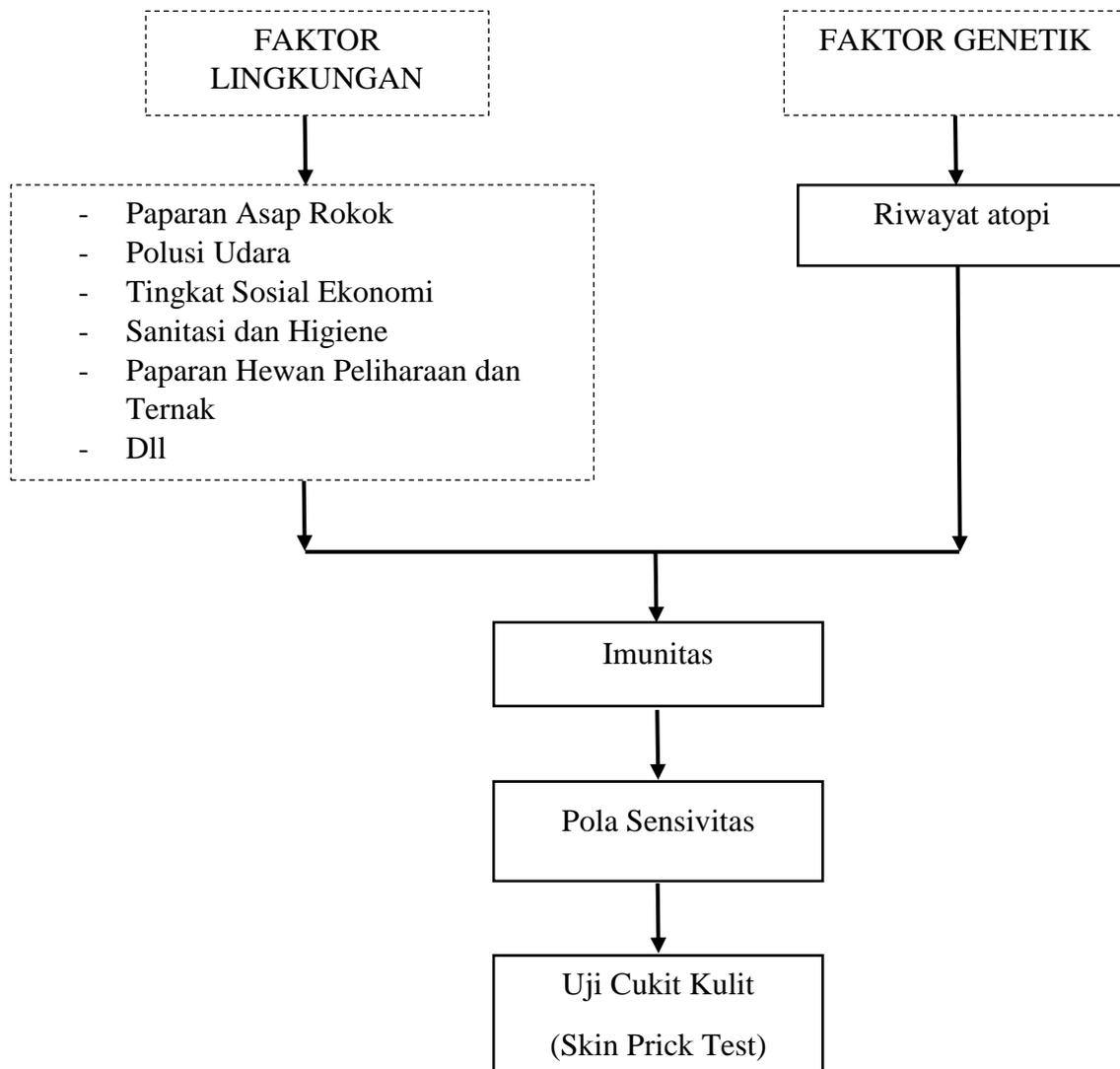
Sumber: Bosquet, J., *et al.*, 2001

Hasil tes uji kulit dapat memberikan hasil positif palsu maupun negatif palsu karena teknik yang salah atau faktor material atau bahan ekstrak alergen yang kurang baik (Kartikawati, 2007).

### C. Kerangka Teori



### D. Kerangka Konsep



: Variabel yang diteliti



: Variabel yang tidak diteliti



: Berhubungan Langsung

**E. Hipotesis**

Dari kerangka teori dan tinjauan pustaka diatas dikemukakan hipotesis

yaitu :

1.  $H_0$  : Tidak terdapat pengaruh antara riwayat atopi terhadap pola sensitisasi hasil uji cukit kulit (*skin prict test*)
2.  $H_1$  : Terdapat pengaruh antara riwayat atopi terhadap pola sensitisasi hasil uji cukit kulit (*skin prict test*)