

PREVALENSI INFEKSI SALURAN PERNAPASAN AKUT SEBAGAI PENYEBAB ASMA EKSASERBASI AKUT DI POLIKLINIK PARU RUMAH SAKIT UMUM PUSAT SANGLAH DENPASAR BALI TAHUN 2013

Ni Ketut Suwedarni Yogiswari Putri¹, Dewa Made Artika²

¹Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Udayana

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam Subdivisi Pulmonologi RSUP Sanglah

ABSTRAK

Data WHO pada tahun 2013 dan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2007 menunjukkan penderita asma meningkat. Asma merupakan interaksi faktor penjamu dan lingkungan. Faktor lingkungan penyebab eksaserbasi terbanyak adalah infeksi saluran pernapasan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi dan jenis infeksi saluran pernapasan akut sebagai penyebab asma eksaserbasi akut di Poliklinik Paru RSUP Sanglah tahun 2013. Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian deskriptif retrospektif dengan sumber data rekam medis. Sampel penelitian adalah pasien asma eksaserbasi akut di Poliklinik Paru RSUP Sanglah tahun 2013. Dari total 84 orang, infeksi saluran pernapasan akut menyebabkan asma eksaserbasi akut pada 65 orang (77,4%). Dari 65 orang, 3 orang (4,6%) menderita rinitis, 2 orang (3,1%) menderita sinusitis, 8 orang (12,3%) menderita faringitis, 23 orang (35,4%) menderita laringitis, 1 orang (1,5%) menderita tonsilitis, 3 orang (4,6%) menderita bronkitis, dan 25 orang (38,5%) menderita pneumonia. Infeksi saluran pernapasan akut lebih banyak menjadi penyebab asma eksaserbasi akut dibandingkan non infeksi dan jenis infeksi saluran pernapasan akut penyebab asma eksaserbasi akut terbanyak adalah pneumonia.

Kata Kunci: prevalensi, infeksi saluran pernapasan akut, asma eksaserbasi akut

ABSTRACT

Data of WHO in 2013 and *Riskesdas* in 2007 showed the number of asthmatics increased. Asthma occurs due to the interaction between host and environmental factors. The most-considered environmental factor that caused exacerbation is acute respiratory infection. This research aimed to determine prevalence and types of acute respiratory infection which caused acute asthma exacerbation in Pulmonology Polyclinic General Hospital Sanglah 2013. This research used retrospective descriptive study in design with medical records as data sources. The samples of this research were patient with acute exacerbation asthma in Pulmonology Polyclinic General Hospital Sanglah 2013. From 84 people, acute respiratory infection caused acute asthma exacerbation in 65 people (77.4%). From 65 people, 3 people (4.6%) had rhinitis, 2 people (3.1%) had sinusitis, 8 people (12.3%) had pharyngitis, 23 people (35.4%) had laryngitis, 1 people (1.5%) had tonsillitis, 3 people (4.6%) had bronchitis, and 25 people (38.5%) had pneumonia. Acute respiratory infection was the most common causes of acute asthma exacerbation compared to non infection and the most common type of infection was pneumonia.

Keywords: *prevalence, acute respiratory infection, acute asthma exacerbatio*

PENDAHULUAN

Asma dikenal sebagai penyakit kronis saluran pernapasan yang didasari oleh proses inflamasi serta salah satu

masalah kesehatan seluruh negara di dunia. Data *World Health Organization* (WHO) tahun 2013 menunjukkan jumlah penderita asma di dunia sekitar

300 juta jiwa.¹ Asma merupakan lima besar penyebab kematian di dunia dengan prevalensi 5-30%.²

Dalam periode 30 tahun terakhir, prevalensi asma meningkat termasuk di Indonesia sehingga tingkat tidak masuk kerja akibat penyakit ini lebih tinggi dibanding di Amerika Serikat dan Eropa.³ Di Indonesia, asma termasuk sepuluh besar penyebab kesakitan dan kematian.⁴ Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 menunjukkan prevalensi asma meningkat dari 1,3% menjadi 4%.⁵

Asma dapat didefinisikan menurut ciri klinis, fisiologis, dan patologis. Ciri klinis yakni riwayat sesak terutama malam hari, batuk, dan mengi. Ciri fisiologis ditandai oleh keterbatasan aliran udara saat ekspirasi akibat episode obstruksi saluran pernapasan yang diketahui dengan menilai fungsi paru. Ciri patologis adalah inflamasi serta perubahan struktur saluran pernapasan.¹ Asma bersifat fluktuatif, dapat tenang tanpa gejala atau eksaserbasi dengan derajat bervariasi bahkan dapat menimbulkan kematian.⁶ Asma eksaserbasi adalah episode peningkatan ciri klinis dan fisiologis secara progresif akibat berbagai macam faktor, antara lain infeksi saluran pernapasan sebagai penyebab

terbanyak, alergen, polutan, latihan, stres emosional, dan obat.¹

Infeksi saluran pernapasan akut merupakan peristiwa masuk dan replikasi mikroorganisme ke saluran pernapasan yang terdiri dari hidung hingga alveoli beserta adneksanya sehingga menimbulkan gejala-gejala yang berlangsung sampai 14 hari.⁷ Mikroorganisme penyebab antara lain virus dan bakteri, dimana *rhinovirus* (RV) menjadi penyebab tersering (60%).⁸ Infeksi saluran pernapasan menempati urutan pertama 10 Penyakit Terbanyak Rawat Jalan tahun 2000 dan urutan kedua penyebab kematian.⁹

Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah sebagai pusat rujukan di Bali sehingga hal tersebut dapat dijadikan acuan persebaran penyakit yang menggambarkan populasi di Bali. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui prevalensi dan jenis infeksi saluran pernapasan akut sebagai penyebab asma eksaserbasi akut di Poli Paru RSUP Sanglah, Denpasar, Bali tahun 2013.

BAHAN DAN METODE

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November 2014, bertempat di RSUP Sanglah, Denpasar, Bali. Desain penelitian ini adalah deskriptif retrospektif. Data yang digunakan

adalah data retrospektif dari rekam medis yang diambil secara *cross sectional*. Jumlah sampel dalam penelitian adalah 84 sampel yang memenuhi kriteria inklusi. Penelitian ini menggunakan metode *consecutive sampling*.

Sampel yang diteliti merupakan semua pasien asma eksaserbasi akut yang memiliki data rekam medis lengkap serta memenuhi kriteria inklusi. Penelitian ini menggunakan data primer dengan teknik pengumpulan data melalui observasi dan pencatatan. Analisis data dilakukan secara statistik yaitu statistik deskriptif.

HASIL

Berdasarkan hasil pengolahan data, distribusi frekuensi mayoritas sampel adalah jenis kelamin perempuan (61,9%) dan kelompok umur 26-35 tahun (31,0%) (**Tabel 1**).

Tabel 1. Karakteristik Sociodemografi

Variabel	Frekuensi	%
Jenis Kelamin		
Laki-laki	32	38,1
Perempuan	52	61,9
Usia		
12-16 tahun	5	6,0
17- 25 tahun	12	14,3
26-35 tahun	26	31,0
36-45 tahun	22	26,7
46-55 tahun	9	10,7
56-65 tahun	5	6,0
>65 tahun	5	6,0
Total	84	100

Analisis statistik menunjukkan dari total 84 orang, asma eksaserbasi akut lebih banyak disebabkan oleh infeksi saluran pernapasan akut (77,4%) dibandingkan non infeksi (22,6%) (**Tabel 2**). Mayoritas jenis infeksi saluran pernapasan akut penyebab asma eksaserbasi akut adalah pneumonia (38,5%), selain itu ditemukan pula jenis infeksi saluran pernapasan akut yang lain yakni rinitis, sinusitis, faringitis, laringitis, tonsilitis, dan bronkitis (**Tabel 3**).

Tabel 2. Penyebab Asma Eksaserbasi Akut

Penyebab	Frekuensi	%
Infeksi	65	77,4
Non infeksi	19	22,6
Total	84	100

Tabel 3. Jenis Infeksi Saluran Pernapasan Akut

Jenis Infeksi	Frekuensi	%
Rinitis	3	4,6
Sinusitis	2	3,1
Faringitis	8	12,3
Laringitis	23	35,4
Epiglottitis	0	0
Tonsilitis	1	1,5
Otitis	0	0
Bronkitis akut	3	4,6
Pneumonia	25	38,5
Total	65	100

PEMBAHASAN

Mengacu pada Tabel 1, diketahui bahwa 32 orang (38,1%) berjenis kelamin laki-laki dan 52 orang (61,9%) berjenis kelamin perempuan. Kelompok umur paling banyak adalah 26-35 tahun yaitu sebanyak 26 orang (31,0%). Hal tersebut sesuai dengan penelitian Ekarini dimana perempuan mendominasi distribusi jenis kelamin. Jumlah perempuan hampir dua kali lipat dari laki-laki. Selain itu, sejalan dengan adanya kecenderungan peningkatan

kejadian dengan bertambahnya umur menyebabkan rerata kasus berada pada usia dewasa.¹⁰

Tabel 2 pada penelitian ini menunjukkan 65 kasus (77,4%) asma eksaserbasi akut disebabkan oleh infeksi saluran pernapasan akut dan 19 kasus (22,6%) disebabkan oleh non infeksi. Hal ini sesuai dengan Ekarini yang menyatakan bahwa penyebab asma eksaserbasi akut terbanyak adalah infeksi saluran pernapasan akut kemudian diikuti non infeksi (paparan asap dan udara dingin).¹⁰

Faktor pemicu utama asma eksaserbasi akut adalah infeksi pernapasan yang diakibatkan oleh virus dan bakteri. Baik pada anak-anak maupun dewasa, *rhinovirus* (RV) dan virus influenza merupakan patogen penyebab utama. Infeksi menyebabkan inflamasi sistem trakeobronkial maupun perubahan mekanisme mukosilier sehingga dalam 2-8 minggu setelah infeksi terjadi hiperresponsif sistem bronkial sehingga terjadi peningkatan keparahan gejala asma.¹⁰

Pada individu sehat maupun asma, infeksi RV meningkatkan jumlah limfosit dan eosinofil di mukosa bronkial. Hal tersebut mengakibatkan perburukan inflamasi dari saluran napas atas ke saluran napas bawah sehingga terjadi eksaserbasi. Infeksi RV pada sel

epitel saluran napas juga menginduksi peningkatan ekspresi *intercellular adhesion molecule-1* (ICAM-1), sebuah *cell surface glycoprotein* yang berikatan dengan ligan pada eosinofil, CD4⁺, CD8⁺ dan kemudian hal tersebut menjadi kunci utama infiltrasi sel inflamasi ke saluran napas bawah.¹¹

Akibat lain infeksi virus pada saluran napas adalah disregulasi sistem imun. Pasien dengan asma memiliki respon sel *T-helper* tipe 2 (Th2) yang kuat sehingga tidak mampu mengeliminasi virus secara efisien yang berakibat terjadinya infeksi persisten dan asma eksaserbasi oleh karena inflamasi.¹¹

Selain RV, virus influenza juga merupakan mikroorganisme penyebab utama eksaserbasi asma. Jika pada individu yang sehat infeksi oleh virus influenza hanya menimbulkan keluhan batuk, pilek, dan demam, pada pasien asma gejala tersebut biasanya diikuti eksaserbasi. Disarankan pasien asma mencegah kontak dekat dengan penderita flu dan melakukan vaksinasi influenza setiap tahun.¹⁰

Infeksi bakteri atipikal seperti *Chlamydomphila pneumoniae* (Cpn) dan *Mycoplasma pneumoniae* (Mpn) dapat menyebabkan asma eksaserbasi akut. Cpn dan Mpn menghasilkan sitokin proinflamasi secara *in vivo* maupun *in*

vitro. Infeksi Cpn dilaporkan pada 10% kasus asma eksaserbasi akut di dewasa.⁸

Jenis infeksi saluran pernapasan akut penyebab asma eksaserbasi akut yang ditampilkan pada tabel 3 menunjukkan pneumonia (38,5%) adalah yang paling banyak ditemukan. Hasil ini sejalan dengan penelitian Olut dimana didapatkan hasil Cpn positif signifikan lebih tinggi pada pasien asma (13,8%) dibandingkan non-asma (2,2%) pada deteksi menggunakan *Polymerase Chain Reaction* (PCR). Dari 13,8% tersebut, 23% diantaranya pada pasien eksaserbasi dan 3,3% pada pasien stabil. Mpn terdapat pada 20% pasien anak dengan asma eksaserbasi akut. Hal tersebut dikarenakan peran potensial IL-5 yang meningkat pada anak sesak dengan infeksi akut Mpn dibandingkan anak tanpa sesak dengan infeksi asimtomatik.¹²

Hasil penelitian Harsono sejalan dengan hasil penelitian ini dimana pada penelitian ini terdapat 3 orang (4,6%) asma eksaserbasi akut oleh karena rinitis. Pada persisten rinitis terjadi hipereaktivitas bronkus non spesifik.¹³ Hal tersebut dapat dijelaskan oleh teori *neural (nasal-bronchial) reflex*, drainase dan absorpsi post-nasal mediator inflamasi dari hidung ke saluran napas bawah serta sirkulasi sistemik, dan teori pernapasan melalui

mulut karena obstruksi hidung yang berakibat penurunan fungsi penyaringan udara sehingga udara kering dan banyak mengandung alergen.¹⁴

Sinusitis memicu eksaserbasi asma melalui mekanisme yang hampir sama dengan rinitis. Hasil penelitian Irsa mengenai asma eksaserbasi akut oleh karena sinusitis sejalan dengan hasil penelitian ini. Namun pada penelitian ini prevalensi yang didapat lebih sedikit yakni 2 orang (3,1%).¹⁵

Faringitis yang disebabkan oleh koronavirus dapat menginduksi asma eksaserbasi akut. Umumnya infeksi merupakan ko-infeksi dengan virus lain.¹⁶ Menurut penelitian Papadopoulos, terdapat hubungan infeksi koronavirus dengan asma eksaserbasi akut yakni pada anak 13% dan dewasa 12–21%.¹⁷ Hasil penelitian tersebut mirip dengan hasil penelitian ini yakni sekitar 8 orang (12,3%).

Laringitis sering disebabkan oleh virus coxsackie dan adenovirus. Pada penelitian Papadopoulos, virus tersebut terikat di reseptor CAR pada 71,4% anak dan 0,7–2,5% dewasa.¹⁷ Hal tersebut sejalan dengan hasil pada penelitian ini yakni 23 orang (35,4%).

Pada penelitian Shah prevalensi tonsilitis sebanyak 19,9% pada pasien asma dengan eksaserbasi. Riwayat tonsilitis dan pembesaran tonsil

menurun seiring peningkatan usia.¹⁸

Pada penelitian ini didapatkan jumlah yang lebih sedikit, yakni 1 orang (1,5%) dengan asma eksaserbasi akut oleh karena tonsilitis dari semua umur.

Pada penelitian Renzi dikatakan bahwa infeksi RSV di epitel saluran pernapasan pada penyakit bronkitis menyebabkan penurunan *nitric oxide* (NO), agonis bronkodilator, sehingga bisa menyebabkan eksaserbasi asma.¹¹ Pada penelitian ini didapatkan 3 pasien (4,6%) asma eksaserbasi akut dengan bronkitis akut sebagai penyebab.

SIMPULAN

Infeksi saluran pernapasan akut lebih banyak menjadi penyebab asma eksaserbasi akut dibandingkan non infeksi. Jenis infeksi saluran pernapasan akut yang ditemukan sebagai penyebab asma eksaserbasi akut antara lain rinitis, sinusitis, faringitis, laringitis, tonsilitis, bronkitis akut, dan pneumonia. Dari seluruh sampel, pneumonia merupakan penyebab terbanyak asma eksaserbasi akut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Global Initiative for Asthma. *Global strategy for asthma management and prevention*. GINA. 2013.
2. Oemiati R, Sihombing M, Qomariah. *Faktor-faktor yang berhubungan dengan penyakit*

- asma di Indonesia*. Media Litbang Kesehatan. 2010; 20(1): 41–49.
3. Rengganis I. *Diagnosis dan tata laksana asma bronkial*. Majalah Kedokteran Indonesia. 2008; 58 (11): 444–451.
 4. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Asma pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia*. PDPI. 2003.
 5. Putra SP, Khairisyaf O, Julizar. *Hubungan derajat merokok dengan derajat eksaserbasi asma pada pasien asma perokok aktif di bangsal paru RSUP DR. M. Djamil Padang tahun 2007-2010*. Jurnal Kesehatan Andalas. 2012; 1(1): 170–174.
 6. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Pedoman pengendalian penyakit asma*. Depkes RI. 2009.
 7. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Glosarium data dan informasi kesehatan*. Depkes RI. 2006.
 8. Xepapadaki P, Koutsoumpari I, Papaevagelou V, Karagianni C, Papadopoulos NG. *Atypical bacteria and macrolides in asthma*. Allergy, Asthma, and Clinical Immunology. 2008; 4(3): 111–116.
 9. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Pharmaceutical care untuk penyakit infeksi saluran pernapasan*. Depkes RI. 2005.
 10. Ekarini NLP. Analisis faktor-faktor pemicu dominan terjadinya serangan asma pada pasien asma [tesis]. Fakultas Ilmu Keperawatan: Universitas Indonesia; 2012.
 11. Renzi P. Viral infection and airway responsiveness. Dalam: Hamid Q, Shannon J, penyunting. *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. St Louis: BC Decker Inc, 2005; h. 479–487.
 12. Olut A, Emri S, Derun E, Asik M, Bozkurt B, Demir AU, dkk. *Asthma and atypical bacterial infections: chlamydia pneumoniae, mycoplasma pneumoniae and legionella pneumophila*. Turkish Respiratory Journal. 2003; 4(2): 47–50.
 13. Harsono G. *Faktor yang diduga menjadi resiko pada anak dengan rinitis alergi di RSUD Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta*. Jurnal Kedokteran Brawijaya. 2007; 23(3): 116–120.
 14. Huriyati E, Hafis A. *Diagnosis dan penatalaksanaan rinitis alergi yang disertai asma bronkial*. Bagian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala dan Leher Fakultas Kedokteran Universitas Andalas [serial online] 2012 [diakses 14 November 2014]. Diunduh dari: URL: <http://repository.unand.ac.id/17670/1/Case%203%20%20Rhinitis%20Alergi%20dengan%20Asma.pdf>
 15. Irsa L. *Penyakit alergi saluran napas yang menyertai asma*. Sari Pediatri. 2005; 7(1): 19–25.
 16. Amini R, Jahanshiri F, Amini Y, Sekawi Z, Jalilian FA. *Detection of human coronavirus strain HKU1 in a 2 years old girl with asthma exacerbation caused by acute pharyngitis*. Virology Journal. 2012; 9: 142–145.
 17. Papadopoulos NG, Christodoulou I, Rohde G, Agache I, Almqvist C, Bruno A, dkk. *Viruses and bacteria in acute asthma exacerbations--a GA²LEN-DARE systematic review*. Allergy Journal. 2011; 66: 458–468.
 18. Shah R, Bahauddin M, Islam MR, Islam MS, Sadlee SM, Arefin MK. *Chronic tonsillitis and its relation with childhood asthma*. IJSR. 2014; 3(3):204–207.

