

WELLNESS AND HEALTHY MAGAZINE

Volume 2, Nomor 1, February 2020, p. 13 – 22

ISSN 2655-9951 (print), ISSN 2656-0062 (online)

Diagnosis dan Tatalaksana Pneumonitis Hipersensitif

Muhammad Rizki Akbar^{1*}; Putu Ristyaning Ayu Sangging²

^{1,2}Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Email: kkgrizky007@gmail.com

ARTICLE INFO

Kata Kunci:

Extrinsic allergic alveolitis

Diagnosis

Pathogenesis

Hypersensitive pneumonitis

Management

*) *corresponding author*

Pendidikan Dokter Umum, Fakultas
Kedokteran, Universitas Lampung; Jl. Prof
Soemantri Brojonegoro, komplek Palembang
Permai 3 blok a7

ABSTRACT

Hypersensitive pneumonitis (HP), also known as extrinsic allergic alveolitis, is a complex pulmonary syndrome mediated by the immune system and caused by inhalation of various antigens that have previously been sensitized by the individual. The pathobiology of this disease is not fully understood, but in addition to the triggers that initiate the disease, genetic factors tend to be necessary, because only a small proportion of people are exposed to HP. Because of the lack of standard diagnostic standards, the diagnosis of HP is not directly established and depends on several factors, including the history of exposure, antibodies present in specific antigens, clinical features, bronchoalveolar lavage (LAB), and radiological and pathological features. However, in proper management, high suspicion is significant and can negate the need for more invasive tests. Clinical manifestations and allergic history vary greatly. Corticosteroids may be useful in acute episodes to relieve symptoms or chronic progressive disease, but their long-term effects have never been validated in prospective clinical trials. We conduct a systematic review of published journals about HP. The search uses the Pubmed database using the medical term (MeSH) until January 2020. A total of 13 journals and one textbook were identified.

This is an open access article under the [CC-BY-SA](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/) license.



PENDAHULUAN

Pneumonitis Hipersensitif (PH), juga dikenal sebagai alveolitis alergi ekstrinsik, merupakan sindrom kompleks pada paru yang dihasilkan dari penghirupan berulang dan sensitisasi ke berbagai macam antigen aerosol. Manifestasi klinis dan perjalanan penyakit sangat bervariasi, dan tergantung pada faktor-faktor seperti intensitas dan durasi paparan antigen penyebab, sifat antigen, dan faktor *host*. Imunopatogenesis PH masih kurang dipahami, meskipun hiperreaktivitas dan pembentukan sel T dan deposisi kompleks imun memainkan peran penting. Khususnya, penyakit ini berkembang

hanya pada sebagian kecil individu yang terpapar antigen penyebab penyakit potensial, menunjukkan adanya kecenderungan genetik ke PH.^{1,2}



Gambar 1
Penyakit paru peternak merpati (*pigeon breeder's disease*) dengan demam, dispnea, dan rasi bibasilar

Menurut data dari pendaftar penyakit paru interstitial (PPI) di 3 negara Eropa, PH menyumbang 4% hingga 15% dari semua kasus PPI, tetapi angka ini turun menjadi 2% menurut penelitian berbasis populasi yang dilakukan di New Meksiko.⁴ Namun, insiden dan prevalensi PH sulit diperkirakan dengan presisi, terutama karena jumlah kasus yang salah diagnosis atau tidak dikenali, serta kurangnya kriteria diagnostik yang seragam. Selain itu, prevalensi penyakit bervariasi dari satu negara ke negara lain (dan bahkan di dalam negara) karena faktor geografis, musiman, dan iklim.^{2,4}

METODE

Telah dilakukan *literature searching* menggunakan *search engine* PubMed. Total 7392 jurnal yang telah terpublikasi diidentifikasi, 1210 jurnal yang termasuk dalam 5 tahun terakhir. Kami mengidentifikasi beberapa jurnal tersebut yang layak untuk dilakukan *review*, dan kami menemukan 13 jurnal yang layak dimasukkan untuk di *review*. Terdapat 6 jurnal *systematic review*, 5 jurnal penelitian, 1 laporan kasus dan 1 *editorial*. Dari jurnal-jurnal tersebut diolah menjadi tulisan yang tertulis di pembahasan. Terdapat 1 *textbook* yang menunjang dalam penulisan *review article* ini, dalam pengambilan sumber gambar.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pneumonitis hipersensitif (PH), atau alveolitis alergi ekstrinsik, merupakan spektrum penyakit paru-paru interstitial, alveolar, dan bronchiolar yang dihasilkan dari inflamasi yang diinduksi secara imun yang menanggapi inhalasi berbagai bahan yang berbeda yang biasanya organik atau kimia dengan berat molekul rendah atau antigen yang dapat menyebabkan kerusakan paru ireversibel.⁵ Meskipun istilah hipersensitivitas dan alergi, PH bukanlah penyakit atopik dan tidak terkait dengan

peningkatan IgE atau eosinofil.⁶ Prevalensi PH cukup bervariasi pada populasi yang berbeda, mungkin karena perbedaan intensitas, frekuensi, dan durasi paparan inhalasi, dan juga mungkin karena faktor inang yang belum diidentifikasi. Setelah dianggap sebagai penyakit yang relatif jarang, penyakit ini menjadi lebih sering dikenal karena kesadaran akan keterbatasan kriteria diagnostik. Di antara peternak merpati, 8% hingga 30% anggota klub penangkaran merpati yang berpartisipasi dalam survei menunjukkan bukti PH, yang disebut penyakit peternak merpati (Gambar 1). Di antara petani, 0,5% hingga 5% memiliki gejala yang sesuai dengan PH, yang disebut penyakit paru-paru petani.¹

Populasi yang berisiko dan musim pajanan bervariasi sesuai dengan jenis PH. Misalnya, sebagian besar kasus penyakit paru-paru petani terjadi di daerah beriklim dingin dan lembab di akhir musim dingin dan awal musim semi, ketika petani (biasanya laki-laki) menggunakan jerami yang disimpan untuk memberi makan ternak mereka. Penyakit peternak merpati terjadi terutama pada pria di Eropa dan Amerika Serikat tetapi terutama pada wanita di Meksiko, karena pola paparan yang berbeda, tetapi tanpa preferensi musiman pada kedua populasi. Penyakit pencinta burung di Eropa dan Amerika Serikat terjadi pada subjek yang memelihara burung domestik dan tidak menunjukkan kecenderungan untuk jenis kelamin yang sama.⁷

Berbeda dengan penyakit paru lainnya, ada dominasi aneh (80 - 95%) dari bukan perokok dalam semua contoh PH, yang secara substansial lebih tinggi daripada proporsi bukan perokok pada orang yang sama-sama terpapar tanpa PH. Mekanisme dari hal ini tidak diketahui, tetapi dapat mencakup efek antiinflamasi nikotin. Temuan klinis ini menunjukkan bahwa perokok aktif mungkin menjadi bukti terhadap diagnosis PH, meskipun ini belum diamati lebih lanjut.⁸

Tabel 1
Etiologi Pneumonitis Hipersensitif²

Class of Antigens	Specific Antigens	Sources	Type of Disease
Bacteria	<i>Saccharopolyspora rectivirgula</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i>	Moldy hay, grain	Farmer's lung
Fungi, yeasts	<i>Aspergillus</i> species <i>Aspergillus</i> species <i>Trichosporon cutaneum</i> <i>Penicillium</i> species <i>Penicillium casei</i> <i>Alternaria</i> species	Moldy hay, grain Moldy compost and mushrooms Contaminated houses Moldy cork Moldy cheese or cheese casings Contaminated wood pulp or dust	Farmer's lung Mushrooms worker's lung Japanese summer-type HP Suberosis Cheese washer's lung Woodworker's lung
Mycobacteria	<i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>	Mold on ceiling, tub water Mist from pool water, sprays and fountains	Hot tub lung Swimming pool lung
Animal proteins	Proteins in avian droppings and serum and on feathers Avian proteins Silkworm proteins	Parakeets, budgerigars, pigeons, parrots, cockatiels, ducks Feather beds, pillow, duvets Dust from silkworm larvae and cocoons	Pigeon breeder's lung, bird fancier's lung Feather duvet lung Silk production HP
Chemicals	Diisocyanates, trimellitic anhydride	Polyurethane foams, spray paints, dyes, glues	Chemical worker's lung

Sejumlah besar agen alergi dikaitkan dengan PH, ditunjukkan pada Tabel 1. Beberapa jenis PH tampaknya telah menghilang dari gambaran klinis yang awalnya dijelaskan (mis., Bagassosis) tetapi mungkin ada di daerah dengan pengaturan pertanian atau industri yang serupa. Selain itu, bentuk-bentuk PH baru lainnya baru muncul (mis. *potato riddler's lung* dan *machine operator's lung*).⁹ Hilangnya contoh-contoh PH yang dijelaskan sebelumnya dan munculnya contoh-contoh baru disebabkan oleh perubahan praktik pertanian atau industri yang menghasilkan perubahan paparan

subjek pada bahan antigenik yang dapat menyebabkan PH. Pada saat ini, penyakit paru-paru petani, penyakit pemelihara burung, paru butuh ventilator, dan PH tipe musim panas Jepang adalah bentuk PH yang paling umum dikenal.^{1,7}

Pengenalan contoh-contoh baru PH biasanya membutuhkan sekelompok kasus baru dengan riwayat pajanan yang berulang, digarisbawahi pentingnya memperoleh setidaknya riwayat pekerjaan. Sekelompok musisi dapat terjadi PH dari instrumen yang terkontaminasi dengan *Mycobacteria* dalam kasus trombonis dalam beberapa kasus saksofonis.⁴ Penggunaan *metalworking fluid* (MWF) baru menyebabkan PH pada paru-paru operator mesin di sebuah mobil. Pengujian genomik yang sangat sensitif diterapkan pada MWF yang digunakan dalam industri otomotif dan non-otomotif menunjukkan bahwa risiko PH mungkin terkait dengan pola kolonisasi mikroba, khususnya keberadaan *Mycobacterium immunogenum*.^{2,9,10}

Manifestasi penyakit ini bisa akut, subakut, atau kronis. Presentasi klinis akut stereotip meliputi demam sementara, hipoksemia, mialgia, artralgi, dispnea, dan batuk yang terjadi 2 hingga 9 jam setelah pajanan dan sembuh dalam 12 hingga 72 jam tanpa perawatan khusus (kadang-kadang lebih lama setelah pajanan yang intens). Pasien yang menunjukkan takipnea, rasi bibasilar, dan kadang-kadang sianosis biasanya ada leukositosis pada darah perifer dengan neutrofilia dan limfopenia (tanpa eosinofilia), dan BAL neutrofilia.^{4,11}

Manifestasi Klinis

Presentasi klinis subakut atau intermiten dapat terjadi akibat paparan berulang, dan bermanifestasi seperti batuk produktif, dispnea, kelelahan, dan penurunan berat badan. Mungkin ada limfositosis pada BAL, sering (meskipun tidak selalu) dengan dominasi limfosit T CD8⁺.¹¹

Bentuk kronis secara klinis lebih berbahaya, dan pasien mungkin tidak memiliki riwayat episode akut, tetapi datang dengan batuk, dispnea, kelelahan, dan penurunan berat badan secara bertahap.¹² Gejala biasanya muncul selama berbulan-bulan hingga bertahun-tahun. Biasanya tidak ada demam, tetapi takipnea dan rhonki kering biasanya ada. Bentuk penyakit ini mungkin sulit dibedakan dari fibrosis paru idiopatik (FPI). Gejala dan tanda kor pulmonale tidak jarang pada keadaan ini.^{6,8}

Presentasi klinis yang berbeda (yaitu, akut, subakut, dan kronis) pada PH tidak jelas, tetapi dapat mencakup perbedaan intensitas dan durasi paparan (paparan durasi lama dan intensitas rendah cenderung menyebabkan PH kronis; intensitas tinggi dan paparan jangka waktu yang cenderung pendek menyebabkan PH akut). Ini paling jelas ditunjukkan dalam PH karena paparan burung. Paparan jangka panjang terhadap antigen burung dalam jumlah rendah dikaitkan dengan PH kronis. Penyakit pencinta merpati memiliki presentasi yang berbeda di wilayah geografis yang berbeda, bermanifestasi sebagai PH akut sebagian dan PH kronis pada lainnya. Paparan merpati yang intermiten terhadap sejumlah besar antigen merpati di Amerika Serikat dan Eropa dikaitkan dengan penyakit akut dan prognosis yang baik, sedangkan paparan kronis pada beberapa merpati di Meksiko dikaitkan dengan penyakit kronis dan prognosis yang jauh lebih buruk.⁹ Di Amerika Serikat dan Eropa, peternak merpati menyimpan hewan mereka di kandang terpisah dari tempat tinggal mereka, dan mereka kunjungi secara berkala sehingga paparannya terputus-putus. Di Meksiko, burung sering dipelihara di tempat tinggal sehingga paparannya konstan. Sangat menarik bahwa antigen burung dapat bertahan di ruangan untuk waktu yang cukup lama (> 18 bulan) setelah pemindahan burung, 12 sehingga orang Meksiko dengan penyakit pemulia merpati dapat terpapar antigen merpati untuk jangka waktu lama bahkan setelah pemindahan merpati. Oleh karena itu, penyakit peternak merpati (*pigeon breeder's disease*; PBD) di Meksiko menyerupai penyakit pemelihara burung di Amerika Serikat dan Eropa dalam jenis pajanan, presentasi klinis, dan prognosis.⁷

Diskusi sebelumnya menunjukkan bahwa PH, dan khususnya PH kronis, mungkin lebih sering daripada yang sudah terlihat dan mungkin sering membingungkan dalam hal diagnosis dengan penyakit lain, seperti bronkitis kronis atau FPI. Terakhir mungkin sangat penting karena riwayat rinci tidak selalu diperoleh dari pasien dengan FPI, kadar antibodi serum pada agen yang bertanggung jawab untuk PH cenderung berkurang setelah penghentian pajanan, dan pemeriksaan *computed tomography* (CT) toraks resolusi tinggi pada PH kronis dapat menyerupai FPI.^{1,9}

Imunopatogenesis

PH merupakan hasil dari peradangan parenkim paru yang diinduksi secara imunologis (khususnya, penyakit ini melibatkan alveoli, bronkioli terminal, dan interstitium) yang terjadi pada individu yang rentan dalam menanggapi berbagai antigen. Imunopatogenesis penyakit ini cenderung serupa, terlepas dari agen penyebabnya, dan mekanisme humoral dan seluler tampaknya berkontribusi terhadap perkembangan PH.⁹ Basis genetik PH masih kurang dipahami dan meskipun beberapa penelitian menunjukkan bahwa polimorfisme dalam *human leucocyte antigen* (HLA) kelas II meningkatkan risiko PH pada populasi dengan latar belakang memiliki penyakit genetik, tidak ada faktor genetik yang secara konsisten terkait dengan penyakit tersebut. Jika terpapar agen yang mampu menginduksi PH, sebagian besar individu terjadi toleransi imun, dan menghirup antigen dapat menyebabkan peningkatan ringan pada limfosit lokal, tanpa signifikansi secara klinis. Namun, menurut hipotesis "*two-hit*",¹³ koeksistensi faktor pemicu (misalnya, antigen) dan faktor pemicu (misalnya, kelainan genetik atau paparan lingkungan tambahan) dapat mengarah pada terjadinya reaksi antibodi berlebihan yang menghasilkan peradangan paru-paru. Pada PH akut, radang paru-paru tampaknya dimediasi oleh kompleks imun, seperti yang dipresentasikan dengan adanya titer IgG endapan spesifik yang tinggi dalam serum, dan peningkatan neutrofil paru yang menjadi penyebab peningkatan frekuensi nafas.¹¹ Sebaliknya, PH subakut dan kronik ditandai oleh respon imun yang dimediasi sel T yang berlebihan, di mana peningkatan migrasi sel T, proliferasi lokal, dan penurunan apoptosis berkontribusi pada karakteristik alveolitis T-limfositik. Proses ini tergantung pada faktor transkripsi STAT-4 dan T-bet, regulator utama dari garis turunan TH1. Sejumlah penelitian juga menunjukkan bahwa respons imun pada PH terpolarisasi menuju pola diferensiasi seperti TH1, yang sebagian besar dimediasi oleh IL-12 dan IFN- γ .⁵ Namun telah ditunjukkan bahwa, setelah paparan kronis *Saccharopolyspora rectivirgula*, sel T CD4⁺ menunjukkan polarisasi TH17 preferensial dengan ekspresi diferensial IL-17A dan IL-22, menunjukkan bahwa polarisasi ini, bersama dengan upregulasi TH17 sitokin yang memainkan peran penting dalam patogenesis PH.^{2,8}

Proses imun yang mengarah pada penyakit persisten dan terjadinya menjadi fibrosis kurang jelas. Namun, fitur yang terkait dengan PH kronis meliputi peningkatan sel T CD4⁺ dan rasio CD4⁺/CD8⁺, kecenderungan terhadap diferensiasi sel T2 dan profil sitokin serta kelelahan sel T CD8⁺. Peningkatan sel-sel TH17 setelah inhalasi kronis antigen aerosol juga dapat berkontribusi pada terjadinya fibrosis paru.⁶

Gambaran Radiografi

Radiografi toraks pasien dengan PH akut dan kronis berbeda secara signifikan. Pada PH akut, rontgen toraks menunjukkan radiodensitas nodular difus yang tidak jelas, seringkali dengan area radiodensitas *ground-glass* atau kadang-kadang bahkan konsolidasi.¹¹ Radiodensitas ini cenderung terjadi di lobus bawah dan menyisihkan apeks. Radiodensitas linear (mungkin mewakili area fibrosis dari episode PH akut sebelumnya) juga dapat ditemukan. Kepadatan nodular dan *ground-glass* cenderung menghilang setelah paparan terhenti, sehingga radiografi toraks mungkin normal setelah resolusi episode akut PH (Gambar 2).⁹



Gambar 2. Radiografi toraks seorang pasien dengan penyakit *bird fancier's disease* (BFD) yang mengalami dispnea progresif dan penurunan berat badan.³

CT scan resolusi tinggi sering menunjukkan kepadatan *ground-glass* lebih baik daripada radiografi toraks dan kadang-kadang menunjukkan peningkatan radiodensitas paru secara difus. Hal ini juga dapat menjadi normal setelah resolusi episode akut. Efusi atau penebalan pleura, kalsifikasi, kavitasi, atelektasis, radiodensitas terlokalisasi (lesi atau massa koin), dan limfadenopati intrathoraks jarang terjadi.^{1,6}

Pada PH kronis, radiografi toraks penting dalam menunjukkan radiodensitas linear dan nodular difus, dengan basis dan dominasi lobus atas serta kehilangan volume (Gambar 3). Efusi dan penebalan pleura sangat tidak biasa, meskipun emfisema subkutan (mungkin sebagai akibat dari ruptur pleura akibat bronkiolitis dan inflasi lobular berlebihan) dapat terjadi. CT scan resolusi tinggi pada pasien dengan PH kronis menunjukkan beberapa pola. Paling umum ada beberapa nodul centrilobular berdiameter 2 sampai 4 mm di seluruh bidang paru-paru, dengan beberapa area radiodensitas *ground-glass*, terutama di lobus bawah (Gambar 4). Tidak seperti sarkoidosis, nodul jarang melekat pada pleura atau bundel bronkovaskular, dan batas antara nodul dan paru-paru di sekitarnya dibatasi dengan baik. Ada juga daerah yang digambarkan dengan baik dari peningkatan radiolusen, yang mungkin merupakan lobulus paru yang terlalu besar yang diobservasi oleh bronkiolus yang tersumbat sebagian. Kerapatan dan mikronoda *groundglass* cenderung untuk menunjukkan bahwa host sudah terjadi penghentian paparan. Meskipun temuan ini menunjukkan PH, mereka hanya ditemukan pada sebagian (50 - 75%) pasien dengan PH, dan CT scan beresolusi tinggi pada paru-paru pasien dengan PH dapat menyerupai pasien dengan FPI. Dalam kasus PH kronis yang berhubungan dengan unggas, konsolidasi *honey-comb* dan ruang udara pada pemindaian CT resolusi tinggi secara independen terkait dengan peningkatan risiko kematian.^{8,14}

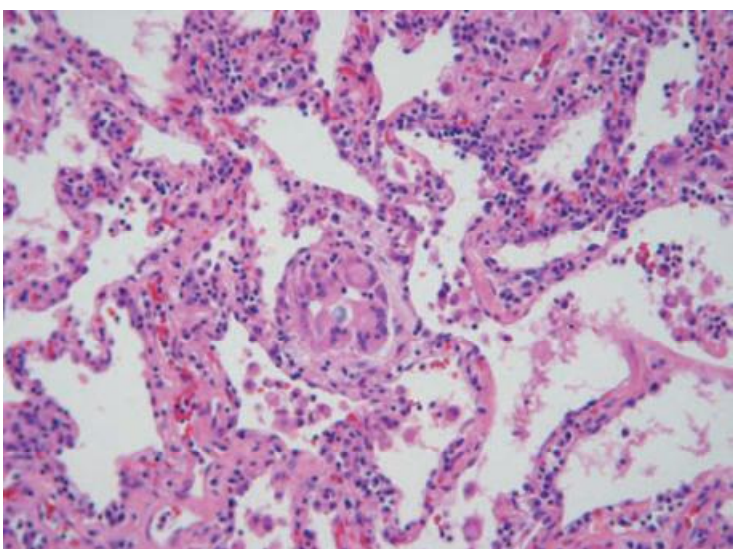
Pemeriksaan Laboratorium

Pasien dengan PH akut sering memiliki leukositosis darah perifer dengan neutrofilia dan tanpa eosinofilia. Abnormalitas seluler yang menonjol juga dapat dilihat dalam cairan BAL, yang mungkin berguna dalam mendukung diagnosis PH. Pada titik waktu yang lebih besar dari 5 hari setelah paparan terakhir, peningkatan dua hingga empat kali lipat leukosit dan limfosit cairan BAL (biasanya 30 - 70% dari total sel) sering dicatat. Dalam kebanyakan kasus PH, limfosit cairan BAL hampir semuanya adalah CD3⁺ (limfosit T), dengan peningkatan sel CD8⁺, sehingga rasio CD4:

CD8 biasanya kurang dari 1 (normalnya 2-2,5 seperti pada darah tepi). Profil ini sangat bervariasi sesuai dengan stadium penyakit. Memang, hanya 33 dari 98 pasien PH (34%) dalam satu seri kasus yang menunjukkan alveolitis CD8⁺ limfosit. Temuan dari rasio CD4⁺: CD8⁺ yang lebih tinggi, dan sel T memori CD4⁺ dan CD8⁺ yang lebih berdiferensiasi lebih panjang pada cairan BAL pasien dengan PH kronis dibandingkan dengan yang dari pasien dengan PH subakut menunjukkan bahwa fibrosis mungkin terkait dengan pergeseran ke arah imunitas Th2 di paru-paru. Selanjutnya, limfositosis BAL dapat bertahan selama bertahun-tahun setelah perbaikan klinis dan hilang dari paparan antigen. Sebaliknya, individu tanpa gejala yang terpajan dapat menunjukkan limfositosis BAL, yang selanjutnya membatasi kegunaannya dalam evaluasi diagnostik. Setelah paparan (<48 jam) baru-baru ini, serta pada penyakit lanjut, sering ditandai dengan neutrofilia cairan BAL. Konsentrasi IgG, IgM, dan albumin meningkat dalam cairan BAL, mungkin merupakan manifestasi spesifik dari paru yang mengalami peradangan.^{2,5}



Gambar 3
CT scan resolusi tinggi pada pasien yang tidak merokok dengan paparan burung yang mengalami dispnea yang progresif dan penurunan berat badan serta mengalami hipoksemia dan defek ventilasi restriktif.



Gambar 4
Tampilan daya rendah (20×) dengan pewarnaan H&E pada biopsi paru dari pasien dengan BFD

Prognosis

Prognosis sangat bervariasi dengan jenis PH dan bahkan lokasi geografis penderita. Misalnya, penyakit paru-paru petani memiliki prognosis yang baik di Quebec, bahkan pada petani yang terus bertani. Namun, penyakit paru-paru petani di Finlandia sering mengakibatkan gangguan fisiologis yang signifikan dan bahkan kematian. Penyakit pencinta merpati memiliki prognosis yang baik di Amerika Serikat dan Eropa, sedangkan penyakit yang sama di Meksiko memiliki 30% mortalitas selama 5 tahun. Alasan perbedaan ini tidak jelas tetapi mungkin termasuk perbedaan dalam sifat antigen dan paparan.^{6,7}

Identifikasi antigen penyebab sangat penting untuk penghindaran yang efektif, yang merupakan intervensi utama dalam semua bentuk PH. Ini tidak selalu praktis ketika paparannya adalah pekerjaan, seperti pada penyakit paru-paru petani. Selain itu, sebagian besar petani yang terus terpapar mungkin tidak lebih buruk daripada mereka yang meninggalkan pekerjaan pertanian mereka.¹⁴ Namun demikian, penghapusan dari paparan antigen yang menyinggung biasanya cukup untuk mengatasi gejala dan kelainan fisiologis. Langkah-langkah untuk mengurangi antigenik mungkin termasuk penggunaan peralatan pelindung dan mengurangi kontaminasi mikroba di rumah atau lingkungan kerja. Pengurangan kelembaban pada lingkungan, perbaikan bahan yang rusak karena air, pembersihan pelembap secara teratur, ventilasi, dan peralatan pendingin udara, semuanya berkontribusi pada pengurangan jamur dan kolonisasi mikroba lainnya, yang dapat menyebabkan sensitisasi. Tidak memelihara burung dari rumah pasien dengan penyakit peternak burung adalah aspek penting dari tatalaksana, tetapi antigen dapat bertahan untuk waktu yang lama meskipun pembersihan menyeluruh dari lingkungan rumah.^{5,9}

Tatalaksana

Glukokortikosteroid sistemik biasanya diperlukan untuk mengobati pasien yang sangat bergejala, meskipun tidak ada bukti formal bahwa pengobatan tersebut dikaitkan dengan pengurangan gejala jangka panjang atau kelainan uji fungsi radiologis atau paru. Pengobatan yang biasa adalah prednison atau prednisolon, 40 hingga 60 mg sehari selama 2 minggu, diikuti dengan penurunan bertahap selama 2 hingga 4 minggu. Pasien dengan penyakit paru-paru petani yang diobati dengan prednisolon, dibandingkan dengan mereka yang tidak diobati dengan prednison, menunjukkan resolusi yang sedikit lebih cepat dari beberapa radiologi (kekeruhan *ground glass*) dan beberapa kelainan fisiologis daripada pasien yang tidak diobati. Namun, tidak ada perbedaan antara kelompok 6 bulan setelah diagnosis PH. Bukti yang disebutkan sebelumnya menunjukkan bahwa steroid sistemik dapat sedikit meningkatkan tingkat resolusi peradangan paru akut tetapi memiliki sedikit atau tidak berpengaruh pada residu PH kronis.⁶

Jika pasien dikeluarkan dari paparan sebelum ada kelainan radiologis atau fisiologis permanen, prognosinya sangat baik, dengan sedikit bukti efek buruk jangka panjang. Jika pengangkatan dari pajanan tidak memungkinkan, penggunaan masker yang efisien selama pajanan dapat menghasilkan pencegahan PH akut dan prognosis yang sangat baik. Prognosis sangat bervariasi dengan berbagai jenis PH. Secara umum, penyakit peternak burung membawa prognosis yang lebih buruk daripada bentuk PH lainnya, meskipun bahkan ini sangat bervariasi tergantung pada sifat eksposur tertentu. Tampaknya paparan jangka rendah jangka panjang dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk, sedangkan paparan intermiten jangka pendek dikaitkan dengan prognosis jangka pendek. Sayangnya, banyak pasien dengan PH kronis hadir dengan fibrosis paru dan kelainan fisiologis yang hanya sebagian reversibel setelah penghentian pajanan.^{1,2}

Sifat spesifik dari temuan histopatologis pada biopsi pada pasien ini pada saat diagnosis dapat membantu memprediksi perjalanan klinis penyakit berikutnya. Tidak mengherankan, pasien dengan pneumonia yang terorganisir dengan baik seluler memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan dengan *nonspecific interstitial pneumonia* (NSIP) fibrotik atau lainnya.⁶

SIMPULAN DAN SARAN

PH merupakan penyakit paru yang dimediasi secara imunologis yang kemungkinan dimediasi terutama oleh respons sel T terhadap antigen yang dihirup. Diagnosis memerlukan anamnesis yang cermat, tes laboratorium yang sesuai, dan biopsi paru pada kasus tertentu. Menghindari pajanan biasanya berkaitan dengan prognosis yang baik, dan kortikosteroid diindikasikan pada pasien dengan gejala berat. Karena paparan lingkungan yang terus berubah, contoh-contoh PH baru terus-menerus berkembang, dan menjadi tantangan yang berkelanjutan pada pasien dengan penyakit paru interstitial yang tidak terdefinisi.

Diperlukan penelitian atau review lanjut tentang pneumonitis lain untuk menyingkirkan diagnosis selain pneumonitis hipersensitif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Selman M, Pardo A, King TE. Hypersensitivity Pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(4):314–24.
2. Spagnolo P, Rossi G, Cavazza A, Bonifazi M, Paladini I, Bonella F, et al. Hypersensitivity Pneumonitis : A Comprehensive Review. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2015;25(4):237–50.
3. Gifford AH, Enelow RI. Hypersensitivity Pneumonitis. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Philadelphia: McGraw-Hill; 2015. p. 875–83.
4. Quirce S, Vandenplas O, Campo P, Cruz MJ, de Blay F, Koschel D, et al. Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper. *Allergy*. 2016 Jun;71(6):765–79.
5. Shiroshita A, Tanaka Y, Nakashima K, Furukawa Y, Kataoka Y. Diagnostic accuracy of specific IgG antibodies for bird fancier's lung: a systematic review and meta-analysis. *Ann Transl Med*. 2019 Nov;7(22):655.
6. Miller R, Allen TC, Barrios RJ, Beasley MB, Burke L, Cagle PT, et al. Hypersensitivity Pneumonitis A Perspective From Members of the Pulmonary Pathology Society. *Arch Pathol Lab Med*. 2018 Jan;142(1):120–6.
7. Vasakova M, Morell F, Walsh S, Leslie K, Raghu G. Hypersensitivity Pneumonitis : Perspectives in Diagnosis and Management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196(6):680–9.
8. Churg A, Ryerson CJ. The Many Faces of Hypersensitivity Pneumonitis. *Chest*. 2017;152(3):458–60.
9. Barnes H, Morisset J, Molyneaux P, Westall G, Glaspole I, Collard HR. A systematically derived exposure assessment instrument for Chronic Hypersensitivity Pneumonitis. *Chest*. 2020 Jan;369(20):30022–32.
10. Chandra H, Yadav JS. T-cell antigens of Mycobacterium immunogenum, an etiological agent of occupational hypersensitivity pneumonitis. *Mol Immunol*. 2016 Jul;75:168–77.
11. De Sadeleer LJ, Hermans F, De Dycker E, Yserbyt J, Verschakelen JA, Verbeken EK, et al. Impact of BAL lymphocytosis and presence of honeycombing on corticosteroid treatment effect in Fibrotic Hypersensitivity Pneumonitis: a retrospective cohort study. *Eur Respir J*. 2020 Jan;1:1901983.

12. Filev PD, Little BP, Duong P-AT. Second-Opinion Reads in Interstitial Lung Disease Imaging: Added Value of Subspecialty Interpretation. *J Am Coll Radiol*. 2020 Jan;1(19):1546.
13. Kuranishi L, Storrer K. Chronic hypersensitivity pneumonitis. *J Asthma Allergy*. 2016;9:171–81.
14. Walscher J, Gross B, Morisset J, Johansson KA, Vasakova M, Bruhwiler J, et al. Comorbidities and survival in patients with chronic hypersensitivity pneumonitis. *Respir Res*. 2020 Jan;21(1):12.