

## BAB I PENDAHULUAN

### A. LATAR BELAKANG

Meyerhoff (1988) mendefinisikan otitis media supuratif kronik secara kronologis adalah suatu peradangan pada telinga tengah yang berasal dari otitis media supuratif akut dan berlangsung lebih dari 3 bulan. Pendapat ini sesuai dengan Senturia (1979) yang memberi batasan lama waktu 12 minggu.

Otitis media supuratif kronika (OMSK) dibagi atas 2 jenis

#### 1. OMSK tipe benigna (OMSKB)

Proses peradangan pada OMSK tipe benigna terbatas pada mukosa saja, dan biasanya hanya mengenai mukosa telinga tengah, tuba auditifa, dan mukosa sel-sel kavum mastoid serta tidak sampai mengenai tulang. Perforasi membrana timpani terletak di sentral. Tipe ini jarang menimbulkan komplikasi yang berbahaya dan tidak terdapat kolesteatoma.

#### 2. OMSK tipe maligna (OMSKM)

Yang dimaksud dengan OMSK tipe maligna adalah OMSK yang disertai dengan kolesteatom. OMSK ini dikenal juga dengan OMSK tipe bahaya atau OMSK tipe tulang. Perforasi membrana Timpani pada OMSK tipe maligna letaknya marginal atau di atik. Proses penyakit ini mempunyai tendensi besar untuk menginvasi tulang sehingga terjadi osteomielitis atau destruksi tulang oleh

kolesteatom. Sebagian besar komplikasi yang membahayakan timbul pada OMSK tipe maligna.

Khusus dibidang ilmu penyakit THT, penyakit yang paling sering terjadi adalah OMSK. Menurut Soewito (1980) di RSUP Dr. Sardjito unit THT jumlah penderita yang datang dengan keluhan telinga terdapat 3029 penderita, dari jumlah tersebut 317 orang diantaranya (10%) didiagnosa sebagai OMSK. Penderita OMSKB pada umumnya tidak merasakan sakit, suhu tubuh tidak tinggi dan pada stadium awal pendengarannya tidak terganggu sehingga baik anak atau orang tua kurang memperhatikan. Mereka sering terlambat dalam pengobatannya yang mengakibatkan makin parah rusaknya indra pendengaran. Ada anggapan masyarakat atau orang tua bahwa OMSK merupakan penyakit yang biasa terjadi pada anak-anak dan akan sembuh sendiri. Dengan polemik ini tentu akan menambah berat penyakit yang terjadi.

Di Hongkong 5,1% dari 1077 anak yang berumur 5 - 6 tahun menderita OMSK. (C.A. Van Haesselt, 1997) Menurut Soewito (1980) pada balita dan usia sekolah penyebab kurang pendengaran adalah OMSK. Hartono (1987), mendapatkan prevalensi kejadian OMSK di rumah sakit Gatot Subroto 51,7% pada anak berusia 6 - 7 tahun, 31,03% pada anak yang berusia sebelum sekolah dan 17,24% pada penderita yang lebih dari 16 tahun. Dilihat dari segi umur penderita OMSK yang sering terjadi pada usia anak-anak yaitu pada usia sekolah dibawah 16 tahun (Djapar dan Zainal, 1980). Zaimuddin (1972) pada penyelidikan sekolah dasar mendapat kejadian OMSK

10,4%. Kejadian OMSK menyerang masyarakat dengan ekonomi kurang baik (Djapar, 1997). Sebagian besar kasus yang meliputi 278 kasus OMSK (73,33%), sudah dalam keadaan lanjut pada saat mereka berobat (Wisnubroto, 1991).

OMSKB dan OMSKM dapat menyebabkan gangguan pendengaran (tuli konduksi) maksimum 50 dB. Perluasan infeksi ke koklea menyebabkan tuli sensorineural (lebih dari 50 dB) sehingga dapat mengganggu komunikasi verbal. Derajat tuli konduksi tidak selalu berkorelasi dengan beratnya penyakit, karena jaringan patologis juga mampu menghantarkan suara ke fenestra ovalis (Boeis, 1964).

Menurut (Soewito, 1980) ketulian adalah keadaan berkurangnya ketajaman pendengaran atau terjadinya kenaikan nilai ambang pendengaran pada seseorang. Tidak selalu seseorang dengan ketulian mengalami gangguan komunikasi dalam percakapan kecuali bila derajat ketuliannya lebih besar dari validitas sosial pendengaran untuk menangkap percakapan sehari-hari serta mengenai kedua belah telinga/bilateral.

## **B. KEPENTINGAN PERMASALAHAN**

Dalam banyak penelitian telah dilaporkan bahwa insidensi OMSK banyak terdapat pada anak-anak (bayi dan balita). Padahal usia balita merupakan masa yang penting untuk proses perkembangan kemampuan berbicara dan mendengar, yang

pada usia ini menderita gangguan fungsi alat dengar akan mengakibatkan perkembangan kemampuan dan berbicara (Soenarto, 1980).

Dalam proses OMSK yang terbatas pada telinga tengah derajat ketulian masih tergolong sedang serta bersifat kuantitatif, tetapi bila proses OMSK meluas ke labirin terjadi labirintitis dan ketulian yang terjadi lebih parah karena selain lebih besar dari 50 dB juga bersifat kualitatif (tuli campuran).

Otitis media merupakan penyebab ketulian yang terutama menyerang anak usia sekolah. Tuli yang disebabkan OMSKB dan OMSKM bermacam-macam sesuai dengan jenis ketulian yang ada yaitu tuli konduksi, tuli saraf dan tuli campuran. Masalahnya adalah bagaimana etiopatogenesis terjadinya labirintitis yang menyebabkan tuli sensorik.

### **C. TUJUAN**

Mengetahui etiopatogenesis OMSK ke koklea dan syaraf pusat.

### **D. MANFAAT**

Dengan diketahuinya etiopatogenesis OMSK ke labirin dapat diupayakan tindakan pencegahan terjadinya ketulian campuran.

### **E. TINJAUAN KEPUSTAKAAN**

#### **1. Pengertian dan Defenisi**

Pada umumnya para sarjana berpendapat bahwa patogenesis Otitis Media Kronika berhubungan erat dengan gangguan fungsi tuba auditiva. Adapun

penyebaran infeksi dari hidung dan nasofaring (Adam dkk, 1978; Ballenger, 1977; Bluestone dan Doyle, 1974).

Kemungkinan terjadinya infeksi dapat disebabkan oleh berbagai faktor, di antaranya :

- 1) Pemaparan kuman disaluran nafas bagian atas meningkat. Insidensi Otitis Media meningkat bersamaan dengan meningkatnya insidensi infeksi saluran nafas atas (Klain, 1978).
- 2) Daya tahan tubuh yang lemah. Dapat karena mekanisme pertahanan tubuh yang belum matur, misalnya pada anak-anak.
- 3) Status gizi yang kurang baik.
- 4) Kelainan-kelainan anatomis tuba auditiva yang mempengaruhi fungsi fisiologi tuba auditiva (Todd dan Martin, 1988).

Menurut Djapar (1987), berdasarkan patogenesis dan perjalanan penyakit dapat dibagi atas dua tipe :

#### 1. Tipe benigna

Jenis ini disebut juga tipe "aman" penyakit tubo timpanik atau tipe mukosa proses penyakit biasanya hanya mengenai mukosa, proses penyakit biasanya hanya mengenai mukosa telinga tengah, tuba eustachius dan mukosa sel-sel kavum mastroid. Tipe ini jarang menimbulkan komplikasi yang berbahaya.

#### 2. Tipe maligna

**Proses penyakit ini mempunyai tendensi besar untuk menginvasi tulang, sehingga terjadi osteomielitis atau destruksi tulang oleh kolesteatom. Tipe ini disebut berbahaya atau maligna oleh karena mempunyai tendensi untuk terjadinya**

Menurut Soepomo dan Koepijo (1980), Otitis Media dapat dikategorikan ke dalam kronis bila Otitis Media Akut telah berlangsung selama 4 sampai 6 minggu dengan penguasaan dan pengobatan yang cukup.

Proses kronis tidak ditentukan oleh waktu, tetapi oleh adanya perubahan patologis dari telinga tengah dan terbentuknya kelenjar metaplasia sehingga lendir yang keluar adalah selalu bersifat mukopurulen dan sangat bau. Shambough dan Glasscock (1980).

Brook (1979) berpendapat bahwa Otitis Media Kronika adalah suatu peradangan mukopierostemu telinga tengah yang bersifat kronis, cenderung menetap, sering menimbulkan destruksi, kadang-kadang dengan gejala sisa (sekuel) yang bersifat irreversibel dan berjalannya lambat serta tersembunyi.

Menurut Foxen (1975) Otitis Media Kronika merupakan kelanjutan Otitis Media Akuta yang tidak mendapatkan pengobatan yang adekuat. Otitis Media Kronika sendiri dapat dipertimbangkan menjadi dua fase (Paparella dan Strong, 1979) yaitu fase aktif dan fase inaktif. Fase inaktif menunjukkan keadaan sekuel dari infeksi aktif sebelumnya yang telah berhenti. Jadi pada fase ini tidak terdapat otore. Keadaan membrana timpani pada Otitis Media Kronika dapat mengalami perforasi yang disebut Otitis Media Perforata. Bila telah terjadi perforasi membrana timpani akan terjadi pengurangan pendengaran sampai terjadi ketulian

Meyerhoff (1988) mendefinisikan otitis media kronika supuratif secara kronologis dan histologis. Secara kronologis otitis media kronika supuratif adalah suatu peradangan pada telinga tengah yang berasal dari otitis media akut dan berlangsung lebih dari 3 bulan. Pendapat ini sesuai dengan pendapat Senturia (1979) yang memberi batasan lama waktu 12 minggu.

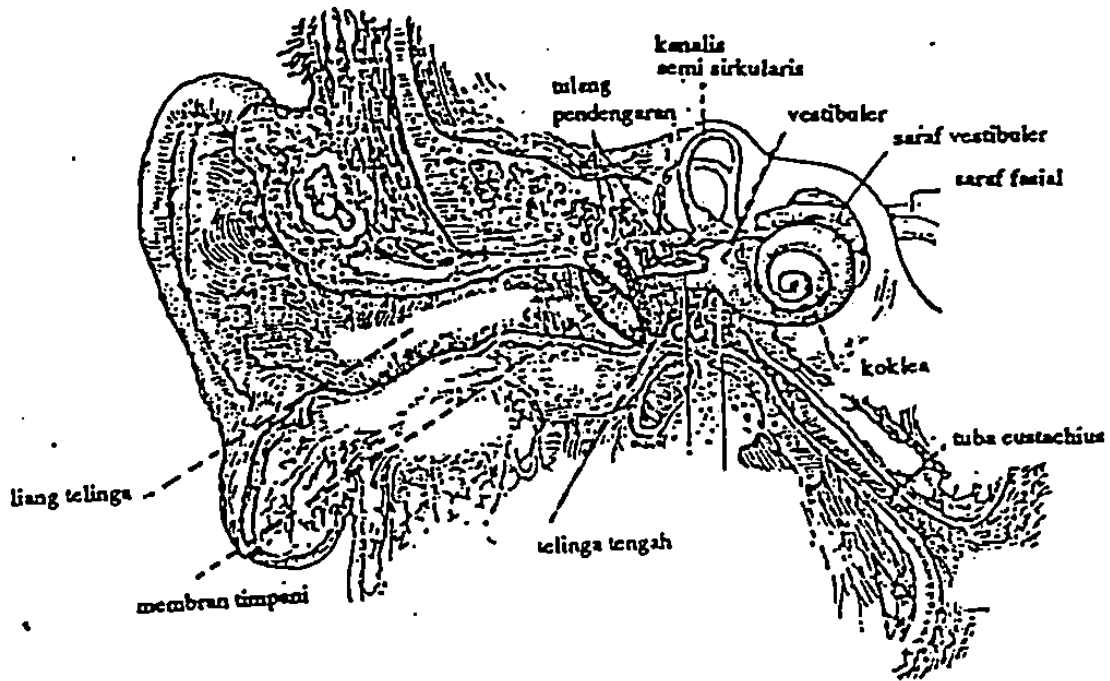
Ketulian dibagi menjadi 3, antara lain : (Sutarno, 1987)

- 1) Tuli konduktif atau tuli hantaran adalah berkurangnya kemampuan pendengaran karena gangguan hantaran suara dari daun telinga, kanalis auditorius externus, membrana timpani sampai ke telinga tengah.
- 2) Tuli saraf atau persepsi adalah berkurangnya kemampuan pendengaran disebabkan rusaknya kokhlea, saraf pendengaran atau otak pusat.
- 3) Tuli campuran adalah berkurangnya kemampuan pendengar disebabkan oleh kedua hal tersebut di atas pada kerusakan telinga tengah yang cukup luas.

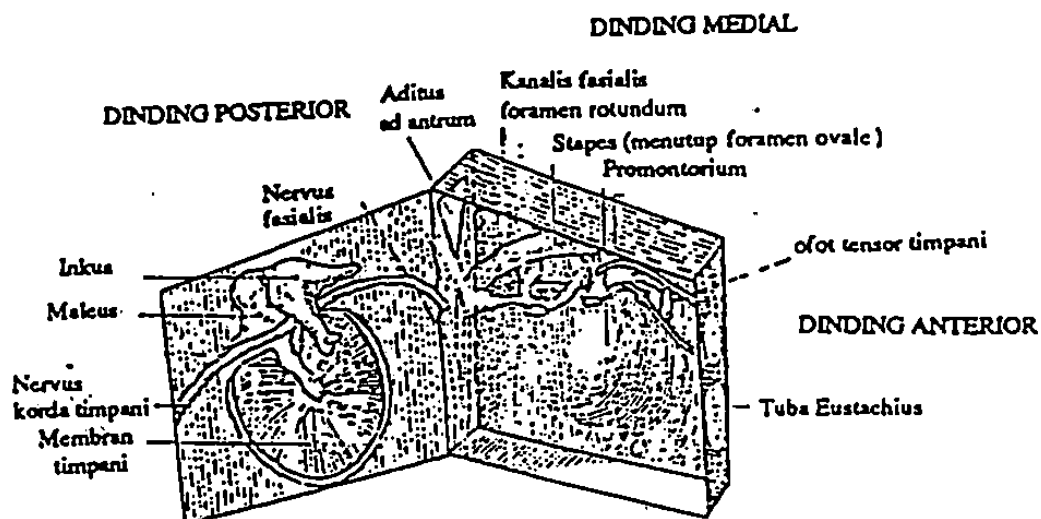
## 2. Anatomi Dan Fisiologi

Telinga merupakan organ pendengaran dan keseimbangan tubuh yang dibagi menjadi 3 bagian yaitu telinga luar, telinga tengah dan telinga dalam. Telinga luar terdiri dari kanalis auditorius externus dan daun telinga (auricle). Pada kanalis auditorius externus terjadi resonansi suara dimana telinga manusia





Gambar 1. Potongan frontal telinga (sumber Nurbait dan Soepardi 1993)



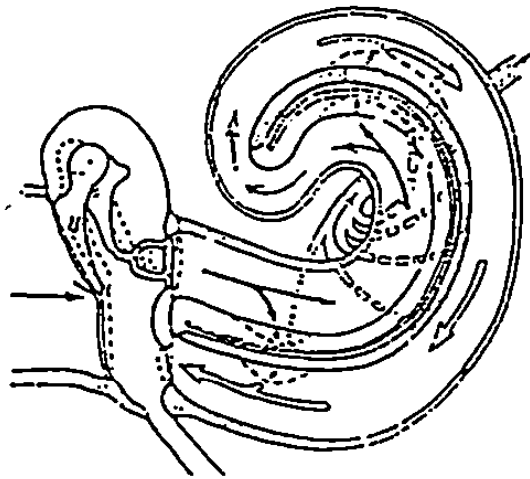
Pada gambar 1 ditunjukkan gambaran telinga secara keseluruhan baik telinga luar, tengah maupun dalam. Sedangkan gambar 2 lebih dipusatkan pada anatomi dari telinga tengah yang terdiri dari dari membrana timpani, kavum timpani dengan isinya dan tuba eustakii. Telinga tengah tengah ini dibatasi oleh bangunan - bangunan sebagai berikut: bagian luar oleh membrana timpani, bagian depan oleh tuba Eustachius, bawah oleh vena jugularis, belakang oleh aditus ad antrum, atas oleh tegmen timpani dan dalam oleh foramen ovale dan foramen rotundum.

Terdapat 4 serabut otot yang melekat pada tuba Eustachius yaitu: musculus tensor veli palatini, musculus levator veli palatini, musculus tensor tyipana dan musculus salpingopharyngeus. Otot yang aktif membuka tuba anditiva hanya musculus tensor veli palatini (Bluestono et al, 1988).

Tuba auditiva mempunyai beberapa fungsi, yaitu pertama berfungsi sebagai proteksi, melindungi telinga tengah dari tekanan secara yang ekksesif sekret nasofaring. Kedua berfungsi dalam dalam drainase, yaitu memompa sekret yang dihasilkan mokosa kavum tympani dengan proses membuka dan menutup: dan fungsi ketiga adalah kemulasi, yaitu menyamakan tekanan udara kavum tympani dengan tekanan atmosfir dengan mengisi lagi/mengganti oksigen yang telah

Suara yang diresonansi ditelinga tengah suara ini diperkeras sebesar 30 dB (Dolowitz, 1964 ; Boeis dkk, 1964). Di dalam kavum tympani terdapat tulang-tulang pendengaran dengan tendo dan musculusnya. Fungsi dari tulang-tulang ini adalah meneruskan energi getaran suara dari membrana ke dalam cairan telinga dalam yaitu perilimfe dan endolimfe (Sutarno, 1987).

Telinga dalam (labirin) rangkanya dibedakan menjadi labirintus oseus yang terdiri dari tulang labirintus membranaseus yang terdiri dari membrana labirintus oseus terletak di luar berbentuk rumah siput dengan 3 buah lingkaran yang di dalamnya terdapat labarintus membranaseus yang terdiri dari 3 buah lingkaran yang di dalamnya terdapat labirintus membranaseus yang terdiri dari 3 bagian yang saling berhubungan dengan fungsi yang berbeda. Koklea pada irisan melintang terdiri dari skala vestibuli, skala timpani dan skala media. Skala vestibuli dan skala media berisi perilimfe, sedangkan skala media berisi endolimfe. Pada skala media terdapat bagian yang berbentuk lidah yang disebut membrana tektoria, dan pada membrana basal melekat sel rambut dan kanalis Corti, yang membentuk organ Corti. Ujung koklea disebut helikotrema, yang



**Gambar 3. Fisiologi pendengaran (sumber Nurbait dan Soepardi 1993)**

Orang yang dapat mendengarkan sesuatu melalui getaran suara yang dialirkan melalui udara/tulang langsung ke koklea. Getaran suara ini langsung ditangkap oleh daun telinga yang dialirkan ke liang telinga dan mengenai membrana timpani sehingga bergetar demikian juga tulang-tulang pendengaran, stapes menggetarkan tingkap lonjong / foramen ovale yang juga menggerakkan perilimfe. Selanjutnya getaran diteruskan atau dibelokkan. Pada membran Reissner mendorong endolimfe dan membran basal ke arah bawah, sehingga tingkap bundar / foramen rotundum terdorong ke arah luar. Pada skala media dan skala timpani terjadi perubahan rangasangan fisik menjadi rangsangan listrik.

Skala media yang menjadi cembung mendesak endolimfe dan mendorong membran basal, sehingga menjadi cembung kebawah dan menggerakkan perilimfe.

membran basal ujung sel rambut menjadi lurus. Rangsangan fisik tadi diubah oleh adanya perbedaan ion Kalium dan ion Natrium menjadi aliran listrik yang diteruskan ke cabang-cabang n. VIII, yang kemudian meneruskan rangsangan itu ke pusat sensorik mendengar otak melalui saraf pusat yang ada di lobus. Tanda panah pada gambar 3 menunjukkan arah jalannya getaran suara seperti yang disebutkan diatas. (Nurbait dan Soepardi, 1993).

### 3. Patogenesis

Menurut Barlenger patogenesis OMSK belum dapat diketahui secara pasti oleh karena penderita sudah dengan gambaran penyakit yang lengkap. Tetapi tampaknya proses bermula pada tuba eustachius ke selnya tengah, kemudian ke sel-sel mastoid. Proses ini berjalan secara perlahan-lahan tersembunyi tetapi terus aktif. Beberapa faktor yang dapat menyebabkan penyakit ini menjadi kronis, antara lain :

1. Infeksi kronis atau berulang pada hidung dan tenggorok.
2. Perforasi membran timpani yang menetap
3. Terkenanya telinga tengah oleh metaplasia skuamosa atau jaringan patologik ireversibel lainnya.
4. Sumbangan permanen terhadap aerasi telinga tengah atau rongga mastoid yang dapat disebabkan oleh sikatriks, mukosa yang menebal, polip jaringan granulasi atau timpanosklerosis.

6. Faktor konstitusi, misalnya alergi, debilitas atau penurunan mekanisme pertahanan tubuh.

Rukmini (1994) berpendapat gangguan pendengaran yang diakibatkan oleh OMK terutama yang bilateral dan diderita sejak kecil dapat mengganggu proses belajar anak dan selain itu dapat pula mengakibatkan penghambatan karier seseorang.

Ketuliaan yang terjadi kebanyakan disebabkan oleh Otitis Media Perforata (Zainuddin, 1972); Sejawidada, 1972.

Suatu proses infeksi dalam telinga tengah dapat mencapai telinga dalam. Produk metabolik yang melintasi telinga tengah ke telinga dalam koklea atau vestibulu melalui fenestra ovalis dan roturdum, jika terbentuk kolesteatoma yang menginvasi tulang telinga dalam akan terjadi ketuliaan (Bois, 1964).

Lapisan epidermis dari liang telinga atau membran timpani dapat masuk mengisi kavum timpani kemudian terjadi proses deskuamasi normal pada lapisan tanduk epidermis yang akan mengisi telinga tengah dan antrum.

Lapisan tanduk epidermis ini membentuk lapisan-lapisan konsentris seperti bawang sebagai debris yang berwarna keputihan dan berisi kristal kolestrin yang disebut kolesteatom. Kolesteatom merupakan media yang baik bagi kuman patogen dan bakteri pembusuk yang menghasilkan nanah yang berbau busuk

Bakteri yang tumbuh dapat berupa stafilokokus, Pseudomonas auregenosa, Basillus diteroid serta jamur Aspergirus. Sebagian besar diantara kuman-kuman tersebut resisten terhadap antibiotika serta spektrumnya jauh berbeda dari flora yang sering terdapat pada liang telinga luar maupun infeksi jalan nafas bagian atas yang biasanya Pneumokok dan Streptokokus hemolitik.

Menurut Ruedi pembentukan kolesteatom dirangsang oleh peradangan, terutama oleh otitis media akut nekrotik dan otitis media yang berulang pada bayi.

Mekanisme kerusakan tulang oleh kolesteatom belum begitu jelas, mungkin karena penekanan oleh debris yang menumpuk serta dengan reaksi asam yang dikeluarkan oleh dekomposisi bakteri sehingga menyebabkan erosi secara perlahan-lahan terhadap tulang di sekitarnya. Erosi tulang ini dapat terus merusak sel-sel dikavum mastoid dan merusak korteks mastoid yang menyebabkan abseis retro aurekuler. Perjalanan infeksi ke superior dapat menimbulkan abses otak, abses ekstradural, abses subdural, dan meningitis. Perjalanan infeksi ke arah media dapat menyebabkan labirinitis atau kelumpuhan N.VII. sedangkan perjalanan infeksi ke posterior dapat menyebabkan trombosis sinus lateralis.

Faktor yang menyebabkan OMSKB dan OMSKM menjadi tuli saraf diantaranya :

1. Pengobatan OMA dan OMK dengan antibiotik yang tidak adekuat.

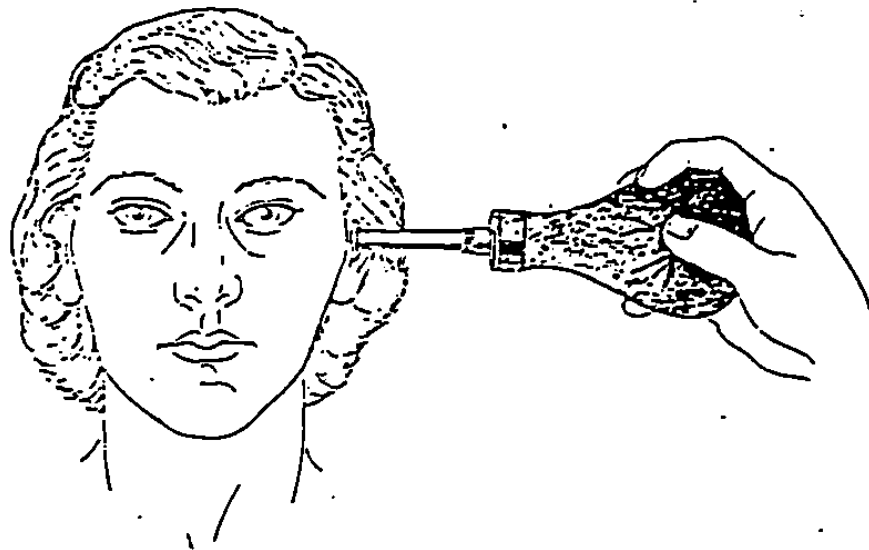
3. Ketidaktahuan masyarakat akan bahaya penyakit ini, mengakibatkan penderita sering datang sudah dalam keadaan terlambat sehingga lebih sulit upaya penyembuhan.
4. OMSK yang menginvasi telinga dalam dengan kolesteatom yang dapat menyebabkan destruksi labirin dan vestibulum.

Sedangkan predisposisi kejadian tuli saraf oleh OMSK diantaranya :

1. Penyakit-penyakit infeksi pada otak, misalnya : meningitis dan ensefalitis
2. Penyakit-penyakit infeksi umum, misalnya morbili, varisela, parotitis.
3. Pemakaian obat-obatan otostatita

OMK terutama dengan kolesteatom dapat menimbulkan destruksi labirin vestibulum, suatu fistula pada labirin memungkinkan penyebaran infeksi ke telinga dalam, menimbulkan labirinitis yang akan menyebabkan ketulian. Suatu tes fistula dilakukan dengan menciptakan suatu tekanan negatif dan kemudian positif





**Gambar 4. Test fistula (Sumber Boeis, 1989)**

**Evaluasi CT Scan dapat membantu membuktikan adanya fistula, biasanya pada kanalis semikularis horisontalis, selain itu mampu memperlihatkan diskontinuitas osikula, kelainan kongenital dan penyakit telinga tengah seperti terdapatnya kolesteatoma. Maka evaluasi ini dapat membedakan kejadian tuli saraf sebelum atau sesudah OMSK dan membuktikan bahwa tuli saraf terjadi dari proses OMSK bukan oleh sebab yang lain.**

**Ketulian yang terjadi kebanyakan disebabkan oleh Otitis Media Kronika juga bermacam-macam jenisnya sesuai dengan penyakit penyebabnya maupun tidak. Kejadian masing-masing ketulian dapat diterangkan sebagai berikut :**

**(1). Penyebab tuli konduksi**

- (1.2). Kerusakan membrana timpani; perforasi, ruptura, sikatriks.
- (1.3). Dalam kapum timpani: kekurangan udara pada oklusio tuba, cairan (darah atau hematotimpanum karena trauma kepala, skret pada Otitis Media baik yang akut maupun yang kronis), tumor.
- (1.4). Menurut Riyadi (1984) pada osikula: gerakannya terganggu oleh sikatriks, mengalami destruksi karena Otitis Media, oleh ankilosis stapes pada otosklerosis, adanya perlekatan-perlekatan dan lukasi karena trauma maupun infeksi, atau bawaan karena tak terbentuk salah satu osikula.

Sedangkan menurut Foxen (1975) dan Boeis (1964), kasus Otitis Media Kronika Supurasi bila berlanjut terus bisa menyebabkan kelestatom dan pengerusakan tulang. Bila pengerusakan tulang dan kolestom ini berlanjut dapat mengenai saraf dan koklea yang nantinya dapat menimbulkan tuli saraf. Otitis Media dapat pula berlanjut, supurasi yang ditumbulkannya akan merusak membrana timpani dengan akibat terjadinya perforasi membrana timpani sehingga menimbulkan tuli hantaran.

## (2). Penyebab tuli persepsi

Bukan oleh faktor genetik terutama penyakit-penyakit yang diderita ibu pada kehamilan trisemester pertama minggu ke 6 s/d 12 yaitu pada saat pembentukan organ telinga pada fetus. Penyakit-penyakit itu ialah rubela,

dipergunakan waktu ibu mengandung seperti salisiat, kinin, talidomin, streptomisin dan obat-obat penggugurkan kandungan.

Sedangkan periode perinatal penyebab ketulian disini terjadi diwaktu ibu sedang melahirkan. Misalnya letak-letak bayi yang tak normal dan partus lama, trauma kelahiran dengan memakai forseps, vakum ekstraktor. Juga pada ibu yang mengalami toksemia gravidarum. Sebab yang lain ialah prematuritas, penyakit hemolitik dan karena ikterus.

Selanjutnya ketulian dapat terjadi pada Periode posnatal

Penyebab pada periode ini dapat berupa faktor genetik atau keturunan, misalnya pada penyakit familial perception deafness.

Penyebab yang bukan berupa faktor genetik atau keturunan:

Pada anak-anak :

- (1). Penyakit-penyakit infeksi pada otak misalnya meningitis dan ensefalitis.
- (2). Penyakit-penyakit infeksi umum: morbili, varisela, parotitis (mumps), influenza, demam skarlatina, demam yang tak diketahui sebabnya.
- (3). Pemakaian obat-obat ototoksik pada anak-anak

Pada orang dewasa (a). Gangguan pada pembuluh-pembuluh dara koklea, dalam bentuk perdarahan, spasme (iskemia), emboli dan trombosis.

(b). Kelestran

yang tinggi: oleh Kopezky dibuktikan bahwa penderita-penderita tuli persepsi rata-rata mempunyai kadar kolestrol yang tinggi dalam darahnya

(c). Diabetus melitus: seringkali penderita diabetes tak mengeluh adanya kekurangan pendengaran walaupun kalau diperiksa secara audiometris sudah jelas adanya kekurangan pendengaran. Sebab ketulian disini diperkirakan sebagai berikut: suatu neuropati N VIII, suatu mikroangiopati pada telinga dalam (inner ear), obat-obat Ototoksik. Penderita diabetes sering terkena infeksi dan lalu sering menggunakan anti biotika yang ototoksis. (d).

Penyakit-penyakit ginjal: Bergstrom (1975), menjumpai 91 kasus tuli persepsi diantara 224 penderita penyakit ginjal. Diperkirakan penyebabnya ialah obat-obatan yang dipakainya. (e). Influenza oleh virus. Oleh Lindsay (1979) dibuktikan bahwa sudden deafness pada orang dewasa biasanya terjadi bersama-sama dengan infeksi traktus respiratorius yang disebabkan oleh virus. (f). Obat-obat ototoksis : diberitakan bahwa bermacam-macam obat menyebabkan ketulian, misalnya : dihidrostreptomisin, salisilat, kinin, neomisin, gentamisin, arsenik, antipirin, atropin, barbitorat, librium. (g)

Defisiensi vitamin. Disebut dalam beberapa karangan bahwa defisiensi vitamin A, B1, B Kompleks, dan vitamin C dapat menyebabkan ketulian.

(h). Faktor alergi. Diduga terjadi suatu gangguan pembuluh darah pada

suara bising. (j) Presbiakusis: tuli karena usia lanjut. (k). Tumor : akustik neurinoma. (l) Penyakit meniere. (m) Trauma kapitis; (Wiyadi, 1984).

Menurut Soenarto (1983), kuman yang mendominasi telinga yang terserang

OMK adalah :

<u>Pseudomonas</u>	26,2%
<u>Staph aureus haemol</u>	15,5%
<u>B. Alcaligenes</u>	30,2%
<u>Diphtheroid</u>	23,7%
<u>Proteus</u>	12,3%
<u>Colibacil</u>	16,8%
<u>Steril</u>	7,2%

Sedangkan kuman yang ditemukan pada auricularis normal adalah :

<u>B. Alcaligenes</u>	88,9%
<u>Diploopharyngis</u>	75,0%
<u>Gisteel</u>	27,8%
<u>Diphtheroid</u>	13,9%
<u>Tetragenus</u>	11,1%
<u>Strept non-haemol</u>	16,6%
<u>Staph albus</u>	8,3%
<u>B. Proteus anindolgenes</u>	5,6%

Menurut Kosasih (1991), menunjukkan kuman Proteus mirabilis mendominasi isolat terbanyak (34,%), disusul Pseudomonas aeruginosa (16,9%), Alpha dan Beta haemolitik Streptococcus serta Staphylococcus aureus masing-masing sebesar 12,7%, Klebsiela spp (8,4%) dan Bacilli. Kuman-kuman ini mengeluarkan toksin yang menyebabkan kerusakan organ-organ pendegaran.

Obat-obatan yang merusak organ pendengaran disebut obat ototoksis seperti misalnya: Dihidrostreptomisin, Salisilat, Kinin, Neomisin, Gentamisin, Arsenik, Antipirin, Atropin, Barbiturat dan Librium. Obat-obat ini merusak sel sel rambut yang terdapat di organ pendengaran sehingga manifestasinya berupa disfungsi vestibular. Ototoksisitas dapat memanifestasikan dirinya sebagai ketulian (kerusakan koklea), yang pertama-tama ditemukan pada nada tinggi (frekwensinya) atau sebagai kerusakan vestibular yang ditandai oleh vertigo, ataksio dan hilangnya keseimbangan. Frekwensi dan keparahan gangguan ini sebanding dengan umur penderita, kadar obat dalam darah dan lama pemberian (Rukmini, 1994).

#### 4. Gambaran Klinis

Pada kasus Otitis Media Kronika dapat dipertimbangkan menjadi bentuk aktif dan inaktif. Aktif menunjukkan adanya proses infeksi. Dengan drainase dari telinga atau otorre sebagai hasil dari perubahan patologis, seperti jaringan granulasi atau kolesteatoma. Inaktif lebih dikaitkan dengan gejala sisa dari proses

terdapat otorre disini. Pasien dengan Otitis Medika Kronika inaktif sering mengeluh kemampuan mendengar yang berkurang. Disertai gejala-gejala lain seperti vertigo, tinitus atau perasaan penuh. Biasanya terlihat perforasi membrana timpani yang telah kering. Perubahan lain yang menjadi indikasi adalah timpanosklerosis. Hilangnya tulang-tulang pendengaran yang kadang-kadang dapat dilihat melalui perforasi membrana timpani dan fiksasi dari tulang-tulang pendengaran karena proses infeksi sebelumnya. Gejala utama dan tanda penting lain dari Otitis Media Kronika aktif adalah terdapatnya discar. Otorre dan supurasi kronik dari telinga tengah merupakan indikasi pada pemeriksaan awal terhadap proses patologis. Otitis dengan otorre dapat bersifat purulen (putih, kenyal) atau mukoid (encer seperti air) tergantung pada tahap dari inflamasi. Discar mukoid merupakan hasil sekresi dari granula di kavum timpani dan mastoid. Discar yang bau dan kotor, berwarna kuning keabu-abuan perlu dipikirkan adanya kolesteatoma dan merupakan produk dari proses degenerasi. Pemeriksaan bakteriologis terhadap discar otitis media kronik adalah penurunan kemampuan mendengar sampai hilang, biasanya gangguan bersifat konduktif tetapi dapat juga bersifat sensorik/campuran. Pada beberapa kasus kehilangan kemampuan mendengar tampak ringan walaupun perubahan patologis yang terjadi telah luas. Sakit merupakan gejala yang terjadi tidak biasa pada otitis media kronik dan kehadirannya merupakan tanda serius, tanda dari akan terjadinya atau

serius yang lain, yang perlu dipikirkan kearah adanya fistula dari labirin oseus. perforasi membrana timpani dapat terjadi di pusat atau di tepi. Bila perforasi terjadi ditepi atau diati harus dicurigai adanya kolesteatoma. Jaringan granulasi mungkin mengisi perforasi dan beberapa kasus membentuk polip yang besar sepanjang saluran telinga luar. Schuknecht (1974) membagi keadaan patologis dari otitis media kronika supurasi menjadi bentuk kronik aktif dan in aktif. Bentuk kronik aktif dihubungkan dengan peningkatan Vascularisasi dari mukosa dan sub mukosa, sel-sel radang akut dan kronik dan ulserasi pada mukosa dengan jaringan granulase. Sedangkan bentuk inaktif kronik lebih sering dihubungkan dengan fibrosis dan osteogenesis.