

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Otitis Media Supuratif Kronik

Otitis media supuratif kronis (OMSK) adalah radang kronis mukosa telinga tengah dengan perforasi membran timpani dan riwayat keluarnya sekret dari liang telinga (otore) lebih dari dua bulan, baik terus-menerus atau hilang timbul.<sup>10</sup>

World Health Organization (WHO ) menyatakan otorea minimal 2 minggu sudah termasuk OMSK. Otorea dapat terjadi terus menerus atau hilang timbul.<sup>2</sup>

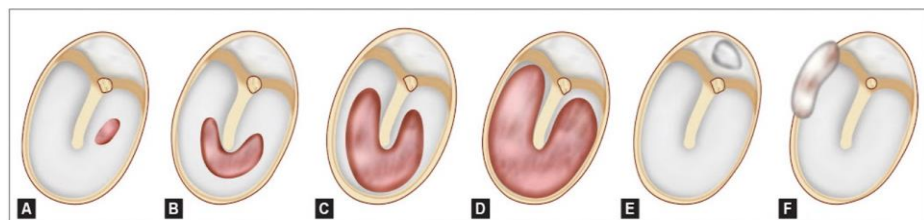
##### 2.1.1 Tipe Otitis Media Supuratif Kronik

OMSK terbagi atas 2 bagian berdasarkan ada tidaknya kolesteatom :

- 1) **OMSK benigna** (Tubotimpani) ialah proses peradangan yang terbatas pada mukosa, tidak mengenai tulang. Perforasi letak di sentral. Umumnya OMSK tipe benigna jarang menimbulkan komplikasi yang berbahaya. Pada OMSK tipe benigna ini tidak terdapat kolesteatom.

- **Tipe aktif** (*wet perforation*) : Mukosa mengalami inflamasi dan terdapat *discharge* mukopurulen.
- **Tipe inaktif** (*dry perforation*) : Tidak terdapat inflamasi pada mukosa dan tidak ditemukan *discharge* mukopurulen.

- **Perforasi permanen** : Perforasi sentral tipe dry yang tidak sembuh dalam waktu lama mengindikasikan epitel skuamus eksternal dan mukosa internal mengalami fusi pada daerah tepi perforasi.
- **Otitis media kronik fase perbaikan** : Perforasi akan tertutup oleh membran tipis . Berkaitan juga dengan timpanosklerosis dan kurang pendengaran tipe konduktif.
  - 2) **OMSK maligna (Atticoantral)** ialah peradangan yang disertai kolesteatom yang menyebabkan erosi pada tulang dan perforasi membran timpani, biasanya terletak di marginal atau atik di kuadran posterosuperior pars tensa. Pada banyak kasus terdapat granulasi dan osteitis.
- **Inaktif** : Kantung di bagian posterosuperior pars tensa atau regio atik berpotensi terbentuknya kolesteatom.
- **Aktif** : Kolesteatom secara aktif mengikis tulang,membentuk jaringan granulasi dan keluar *discharge* berbau busuk terus menerus dari telinga.



**Gambar 1.** Tipe perforasi pada kasus OMSK

Keterangan gambar :

- Gambar A : Perforasi kecil pada kuadran anterosuperior.

- Gambar B : Perforasi sentral berbentuk seperti ginjal berukuran sedang.
- Gambar C : Perforasi sentral subtotal.
- Gambar D : Perforasi total dengan annulus fibrosus mengalami destruksi.
- Gambar E : Perforasi atik pars flaccida.
- Gambar F : Perforasi marginal di regio posterosuperior.

Perforasi pada gambar A,B,C terdapat pada OMSK tipe benigna atau tubotimpani sedangkan gambar perforasi D,E,F terjadi pada OMSK dengan kolesteatom.<sup>7</sup>

**Tabel 2.** Perbedaan OMSK tipe Tubotimpani dan Atticoantral<sup>7</sup>

<b>Karakteristik</b>	<b>OMSK Tubotimpani</b>	<b>OMSK Atticoantral</b>
Secara umum	Benigna dan <i>safe</i>	Berbahaya dan <i>unsafe</i>
Otorrhea		
• Bau	Tidak berbau	Bau busuk
• Jumlah	Banyak	Sedikit
• Tipe	Mukoid	Purulen
• Periode	Intermitten	Kontinu
Perforasi	Sentral	Atik atau marginal
Granulasi	Tidak ada	Ada
Polip	Pucat	Kemerahan

Kolesteatom	Tidak ada	Ada
Komplikasi Intrakranial	Tidak pernah	Tidak jarang

### 2.1.2 Bakteri Penyebab Otitis Media Supuratif Kronik

Bakteri pada kasus OMSK dapat bersifat aerob (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *S.aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* species) maupun bersifat anaerob (*Bacterioides*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*). Bakteri-bakteri tersebut umumnya jarang ditemukan pada bagian kanalis eksterna tetapi apabila terjadi trauma, inflammasi, laserasi atau kelembaban yang tinggi menyebabkan bakteri – bakteri tersebut berproliferasi.

Perforasi yang bersifat kronik dapat meningkatkan jumlah bakteri yang masuk ke dalam telinga tengah.<sup>2</sup> *P.aeruginosa* merupakan bakteri yang paling berperan dalam kejadian OMSK karena menyebabkan kerusakan yang dalam dan progresif pada telinga tengah dan mastoid. Racun serta enzim yang dihasilkan oleh *P.aeruginosa* dapat merusak jaringan, mengganggu sistem pertahanan tubuh dan menonaktifkan kerja dari antibiotik.<sup>6,11</sup>

*P.aeruginosa* dapat berkembang biak dengan baik pada lingkungan dalam telinga dan sulit untuk dibasmi karena dapat menghindar dari mekanisme pertahanan inangnya dengan cara membungkus dirinya menggunakan lapisan epitel yang mengalami kerusakan sehingga

menyebabkan penurunan sirkulasi darah yang mengalir menuju daerah tersebut.<sup>6</sup>

*S.aureus* dan *P.mirabilis* juga ditemukan pada hasil isolasi bakteri yang dilakukan di negara Malawi oleh Chirwa *et al*, keduanya merupakan bakteri yang umum ditemui pada kasus OMSK. Gejala klinis pasien OMSK yang disebabkan *P.mirabilis* berupa *discharge* yang keluar terus – menerus, perforasi sentral dan otalgia . *Discharge* berulang dan kurang pendengaran yang persisten adalah gejala klinis yang ditimbulkan oleh *S.aureus*.<sup>12</sup>

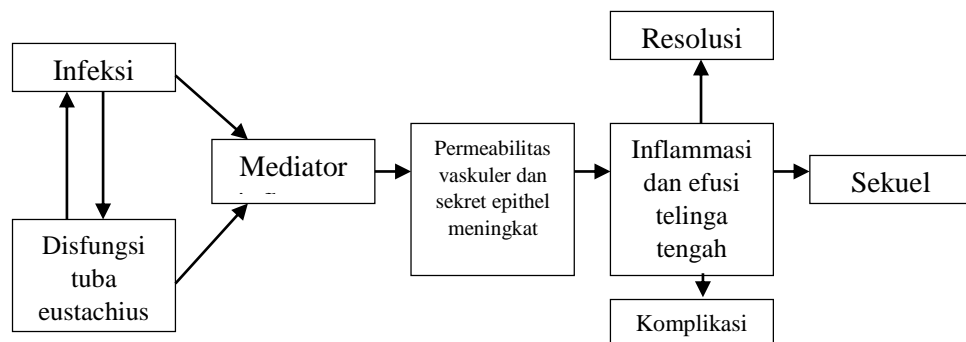
### 2.1.3 Patogenesis Otitis Media Supuratif Kronik

OMSK dianggap sebagai penyakit multifaktorial yang merupakan hasil dari interaksi antara lingkungan, bakteri, inang dan faktor genetik. Mekanisme sistem imun bawaan pada tubuh inang seperti jalur *Toll-like receptors* (TLR) terutama TLR4/MyD88 adalah salah satu respon imun terhadap bakteri yang muncul. Pada pasien OMSK kadar mRNA dari TLR4,TLR5 dan TLR7 menurun dibanding grup kontrol. Mekanisme *down-regulation* TLR selama terjadinya otitis media menyebabkan pertahanan telinga tengah dari inang menjadi tidak efisien sehingga mengakibatkan infeksi berulang dan inflamasi yang menetap sampai akhirnya menjadi sakit telinga tengah yang bersifat kronik.

Biofilm yang dihasilkan oleh bakteri akan membuat bakteri menjadi resisten terhadap antibiotik dan senyawa antimikroba lainnya . Hal ini membuat bakteri sulit untuk diberantas dan dapat menyebabkan infeksi berulang. Biofilm melekat kuat pada jaringan yang rusak, seperti *osteitic*

*bone* (inflamasi pada tulang) dan mukosa telinga tengah yang mengalami ulserasi.

Biofilm juga melekat pada implan telinga seperti tuba timpanostomi, sehingga pemberantasan bakteri menjadi lebih sulit. Sitokin juga terlibat dalam patogenesis otitis media. Kadar sitokin pro inflamasi seperti IL-8 ditemukan pada efusi cairan pada penderita OMSK. IL-8 berperan sebagai penanda kronisitas dari otitis media dan dihubungkan dengan pertumbuhan bakteri.<sup>6</sup>



**Gambar 2.** Patogenesis otitis media (hasil modifikasi)<sup>13</sup>

#### 2.1.4 Patofisiologi Otitis Media Supuratif Kronik

Patofisiologi OMSK melibatkan berbagai faktor yang berhubungan dengan tuba eustachius, baik faktor lingkungan, faktor genetik atau faktor anatomik. Tuba eustachius memiliki tiga fungsi penting yang berhubungan dengan kavum timpani: Fungsi ventilasi, proteksi dan drainase (clearance).

Penyebab endogen misalnya gangguan siliapada tuba, deformitas pada palatum, atau gangguan otot-otot pembuka tuba. Penyebab eksogen misalnya infeksi atau alergi yang menyebabkan inflamasi pada muara tuba.

Otitis media supuratif kronik sebagian besar merupakan *sequele* atau komplikasi otitis media akut (OMA) yang mengalami perforasi. Dapat juga terjadi akibat komplikasi pemasangan pipa timpanostomi (pipa gromet) pada kasus otitis media efusi (OME). Perforasi membran timpani gagal untuk menutup spontan, terjadi infeksi berulang dari telinga luar atau paparan alergen dari lingkungan, sehingga menyebabkan otorea yang persisten.

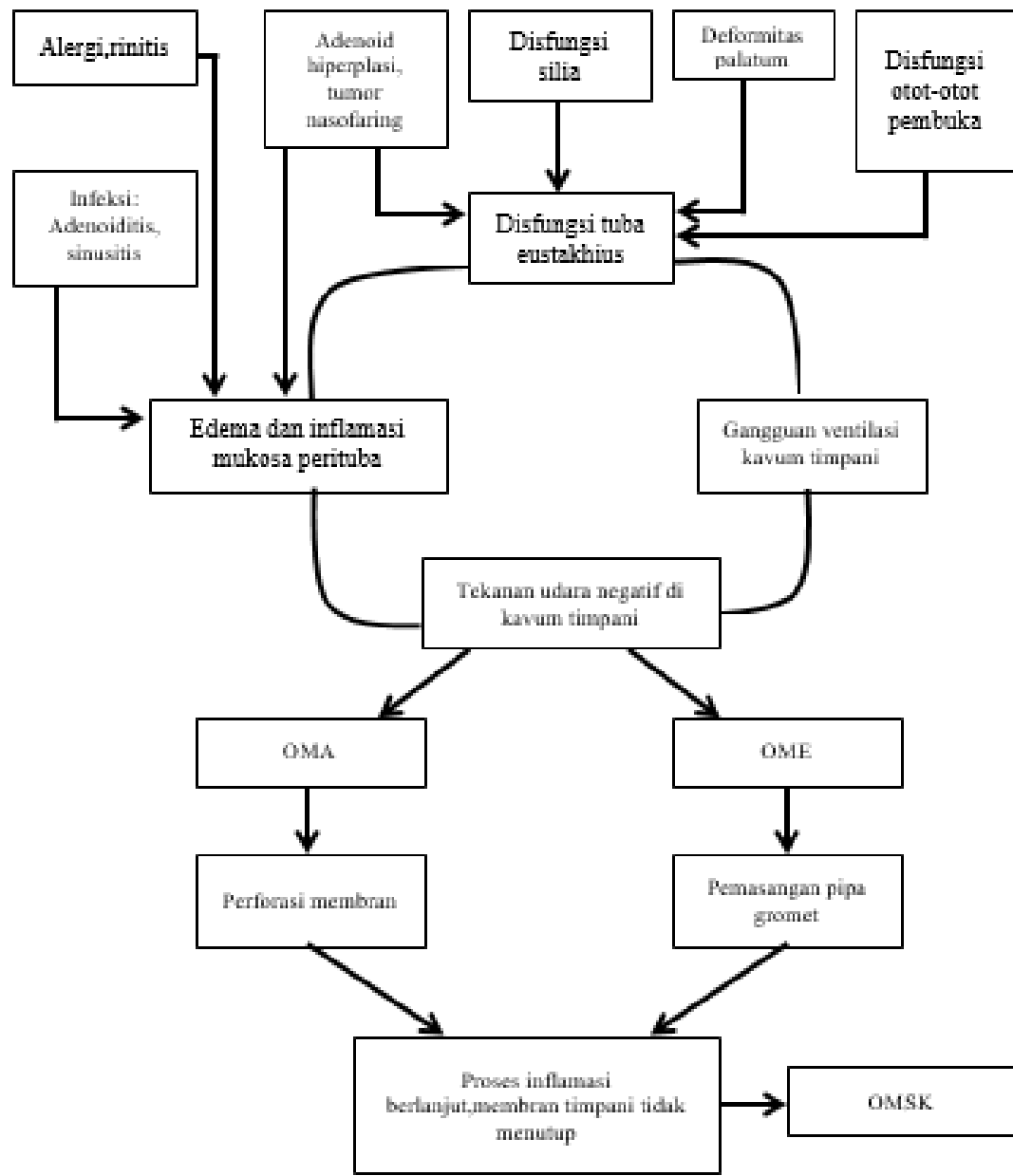
Infeksi kronis maupun infeksi akut berulang pada hidung dan tenggorok dapat menyebabkan gangguan fungsi hingga infeksi dengan akibat otorea terus-menerus atau hilang timbul. Peradangan pada membran timpani menyebabkan proses kongesti vaskuler, sehingga terjadi suatu daerah iskemi, selanjutnya terjadi daerah nekrotik yang berupa bercak kuning, yang bila disertai tekanan akibat penumpukan discaj dalam rongga timpani dapat mempermudah terjadinya perforasi membran timpani. Perforasi yang menetap akan menyebabkan rongga timpani selalu berhubungan dengan dunia luar, sehingga kuman dari kanalis auditorius eksternus dan dari udara luar dapat dengan bebas masuk ke dalam rongga timpani, menyebabkan infeksi mudah berulang atau bahkan berlangsung terus-menerus. Keadaan kronik ini lebih berdasarkan waktu dan stadium daripada keseragaman gambaran patologi. Ketidakseragaman gambaran

patologi ini disebabkan oleh proses yang bersifat kambuhan atau menetap, efek dari kerusakan jaringan, serta pembentukan jaringan parut.

Selama fase aktif, epitel mukosa mengalami perubahan menjadi mukosa sekretorik dengan sel goblet yang mengekskresi sekret mukoid atau mukopurulen. Adanya infeksi aktif dan sekret persisten yang berlangsung lama menyebabkan mukosa mengalami proses pembentukan jaringan granulasi dan atau polip. Jaringan patologis dapat menutup membran timpani, sehingga menghalangi drainase, menyebabkan penyakit menjadi persisten.

Perforasi membran timpani ukurannya bervariasi. Pada proses penutupan dapat terjadi pertumbuhan epitel skuamus masuk ke telinga tengah, kemudian terjadi proses deskuamasi yang akan mengisi telinga tengah dan antrum mastoid, selanjutnya membentuk kolesteatoma akuisita sekunder, yang merupakan media yang baik bagi pertumbuhan kuman pathogen dan bakteri pembusuk. Kolesteatoma ini mampu menghancurkan tulang di sekitarnya termasuk rangkaian tulang pendengaran oleh reaksi erosi dari enzim osteolitik atau kolagenase yang dihasilkan oleh proses kolesteatom dalam jaringan ikat subepitel. Pada proses penutupan membran timpani dapat juga terjadi pembentukan membran atrofik dua lapis tanpa unsur jaringan ikat, dimana membran bentuk ini akan cepat rusak pada periode infeksi aktif.<sup>14</sup>





**Gambar 3.** Diagram Patofisiologi OMSK<sup>14</sup>

## 2.2 Kurang Pendengaran

Kurang pendegaran digolongkan menjadi 3 jenis yaitu :

- ***Conductive hearing loss (CHL)* / Kurang pendengaran tipe konduktif**

Diindikasikan terdapat obtruksi pada aliran energi bunyi dari atmosfer menuju telinga bagian dalam. Patologi yang menyebabkan kurang pendengaran tipe CHL adalah hambatan transduksi energi melewati telinga bagian luar dan bagian tengah.

- ***Sensorineural hearing loss (SNHL)* / Kurang pendengaran tipe sensorineural**

Berkurangnya sensitivitas ambang batas dari pendengaran. Patologi bisa terletak di koklea, saraf pendengaran atau struktur pusat saraf pendengaran (retrokoklear).

- ***Mixed hearing loss (MHL)* / Kurang pendengaran tipe campuran**

Kombinasi dari kurang pendengaran tipe konduktif dan sensorineural. MHL bisa terjadi akibat SNHL yang didahului kejadian CHL pada kasus seperti otitis media efusi atau karena abnormallitas perkembangan dari telinga tengah dan koklea.<sup>15</sup>

## 2.3 Audiometri Nada Murni

Audiometri nada murni adalah alat ukur yang umumnya digunakan untuk mengukur sensitivitas pendengaran. Sinyal dihantarkan melalui udara dan tulang. Nada murni adalah nada yang ditimbulkan oleh sebuah alat

elektroakustik yang menghasilkan energi akustik yang bervariasi sebagai fungsi dari siklus per detik (HZ).

Tes yang tergolong subjektif dan non-invasive ini menghasilkan grafik rekaman tingkat pendengaran secara kuantitatif maupun kualitatif. Nada yang dihasilkan oleh audiometri memiliki intensitas yang dapat dinaikkan atau diturunkan 5 dB. Alat ini sangat terkalibrasi sehingga kemampuan mendengar orang normal berada pada level 0 dB.

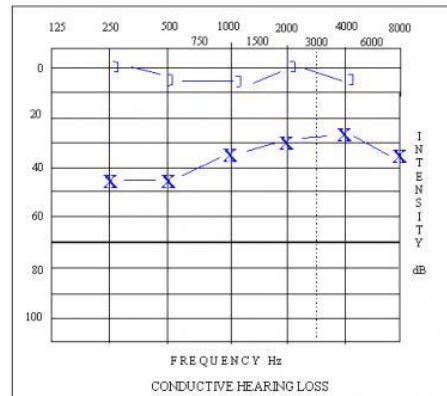
Batas ambang konduksi udara yang diukur biasanya untuk nada berfrekuensi 250,500,1000,2000,4000 dan 8000 Hz. Batas ambang konduksi pada tulang yang diukur untuk nada berfrekuensi 25,500,1000,2000 dan 4000 Hz. Jangkauan frekuensi berbicara berkisar antara 500-2000 Hz.

- **Rerata nada murni** : Rata-rata dari batas ambang konduksi udara berada pada frekuensi 500,1000 dan 2000 Hz frekuensi bunyi.
- **Air-bone gap** : Batas ambang konduksi pada tulang digunakan untuk mengukur fungsi dari koklea. Selisih antara batas ambang konduksi udara dan konduksi tulang disebut *air-bone gap*, terjadi pada kurang pendengaran tipe CHL.

Interpretasi hasil dari audiometri nada murni :

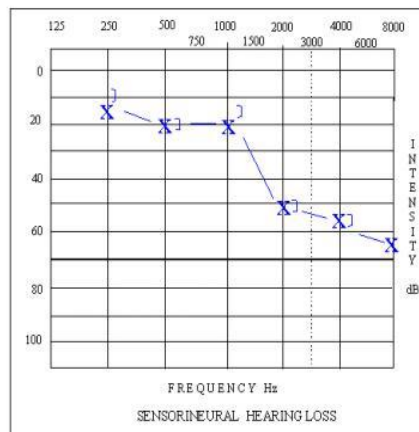
- **Normal** : Batas ambang konduksi udara dan konduksi tulang berada pada *range* 0-25 dB.

- **Conductive Hearing Loss (CHL)** : Konduksi udara normal, konduksi udara mengalami penurunan (terutama pada nada berfrekuensi rendah).



**Gambar 4.** Audiogram tipe CHL pada telinga kiri.<sup>16</sup>

- **Sensoneural Hearing Loss (SNHL)** : Konduksi udara dan konduksi tulang mengalami penurunan terutama pada nada ber- frekuensi tinggi.

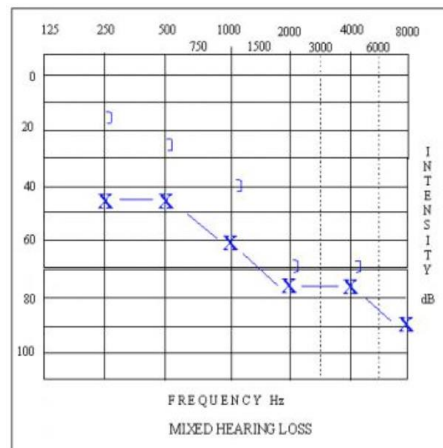


**Gambar 5.**

Audiogram tipe

SNHL pada telinga kiri.<sup>16</sup>

- **Mix Hearing Loss (MHL)** : Konduksi udara dan tulang mengalami penurunan tetapi konduksi udara lebih berkurang karena adanya *air-bone gap*



**Gambar 6.** Audiogram tipe MHL pada telinga kiri.<sup>16</sup>

Derajat kurang pendengaran, berdasarkan nilai ambang dengar konduksi udara :

- **Normal** : 0-25 dB

Pada level ini, seseorang mendengar dalam batas normal.

- **Mild hearing loss** : 26-40 dB

Seseorang mulai kehilangan fokus dan mulai meningkatkan usahanya untuk mendengar. Pasien pada tingkat ini kemungkinan tidak mendengar suara yang pelan. Anak akan merasa kelelahan apabila mendengar dalam waktu yang lama.

- **Moderate hearing loss** : 41-55 dB

Kemampuan perkembangan berbahasa akan mulai terpengaruh. Pasien pada level ini akan mengalami kesulitan dalam mendengar sebuah percakapan.

- ***Moderate-severe hearing loss*** : 56-70 dB

Seseorang mulai kesulitan untuk berbicara dan bicaranya mulai tidak jelas.

- ***Severe hearing loss*** : 71-90 dB

Seseorang mulai terpengaruh kualitas bicaranya.

- ***Profound hearing loss*** : > 90 dB

Seseorang mengalami gangguan pendengaran (tuli),kemampuan berbicara dan bahasa memburuk.<sup>16</sup>

## **2.4 Faktor yang mempengaruhi kejadian kurang pendengaran**

### **2.4.1 Usia**

Prevalensi terjadinya kurang pendengaran meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Ditemukan di Amerika Utara, bahwa dari 10% populasi yang menderita kurang pendengaran angka prevalensi tertinggi dimiliki oleh populasi yang berumur 65 tahun atau lebih. Hal ini disebabkan proses penuaan yang terjadi pada telinga bagian luar dan telinga bagian tengah. Penyebab yang paling berpengaruh terhadap ternyata penurunan fungsi pendengaran adalah hilangnya sel-sel rambut di koklea.<sup>28</sup>

### **2.4.2 Kurang pendegaran kongenital**

Gangguan pendengaran yang 50% kasusnya disebabkan oleh kelainan genetik sedangkan kasus lainnya diakibatkan oleh infeksi dalam kandungan, paparan obat yang bersifat ototoksik bagi janin dan trauma.<sup>29</sup>

### **2.4.3 Obat anti tuberkulosis**

Obat TB multiresisten adalah lini kedua dari obat anti-TB secara injeksi dimana memiliki sifat ototoksik. Ototoksik sendiri adalah kerusakan pada telinga karena efek dari berbagai bahan kimia, terutama obat-obatan. Obat yang bersifat ototoksik menyebabkan kerusakan pada vestibula dan koklea yang merupakan komponen dari telinga bagian sehingga memicu terjadinya penurunan fungsi pendengaran.<sup>30</sup>

## **2.5 Hubungan lama sakit, letak perforasi dan bakteri penyebab OMSK dengan CHL, MHL dan derajat kurang pendengaran.**

Pada kejadian OMSK tidak terdapat penderita yang murni mengalami kurang pendengaran jenis SNHL.<sup>17</sup> SNHL terjadi karena koklea mengalami kerusakan yang diakibatkan oleh inflamasi berkepanjangan di celah telinga tengah kemudian merambat hingga membran foramen rotundum.<sup>18,1</sup> Membran foramen rotundum adalah membran semi permeabel yang dapat dilalui zat toksik. Zat toksik tersebut menyebabkan perubahan biokimia pada perilymfe dan endolimfe sehingga terjadi destruksi organ corti.<sup>19</sup> Insiden terjadinya SNHL meningkat seiring dengan bertambahnya durasi lama sakit.<sup>8</sup> Hal tersebut disebabkan oleh peradangan kronis pada membran foramen rotundum sehingga pembuluh darah

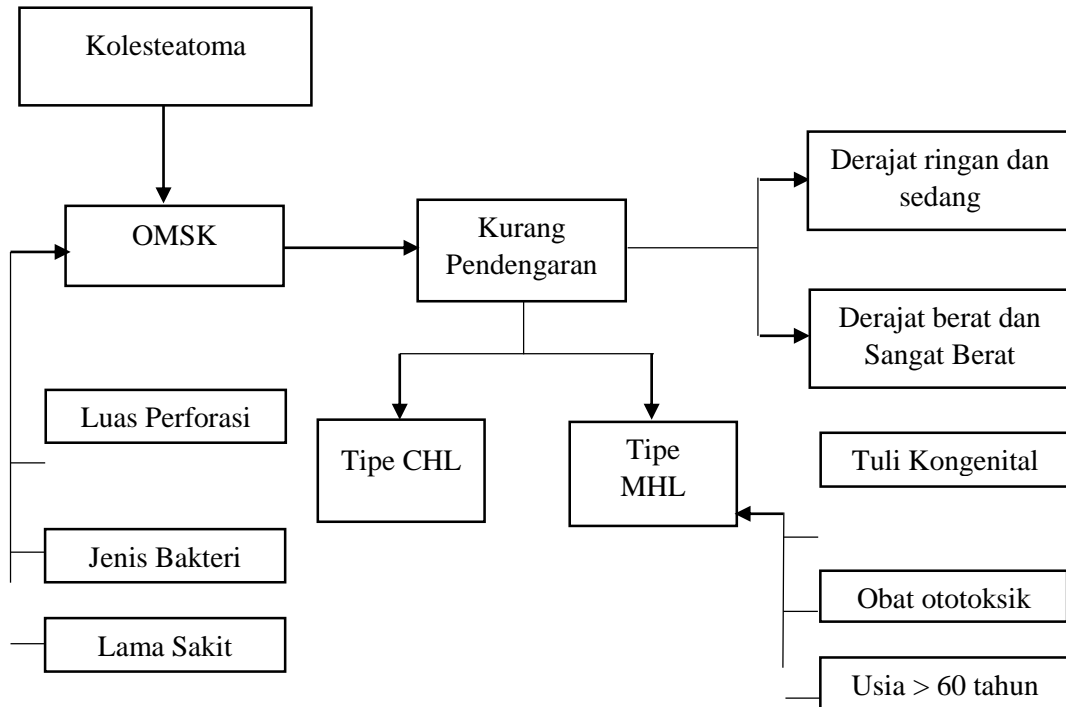
mengalami vasodilatasi dan vasokonstriksi, kemudian terjadi gangguan sirkulasi yang berakibat buruk terhadap fungsi telinga bagian dalam.<sup>18</sup>

Letak perforasi dihubungkan dengan derajat dari kurang pendengaran, sebuah studi mengatakan bahwa perforasi bagian atik dan subtotal (keempat kuadran terkena) menyebabkan penurunan ambang dari konduksi tulang terutama pada frekuensi bicara.<sup>19</sup> Perforasi yang melibatkan kuadran posterosuperior dan posterointerior mengakibatkan derajat kurang pendengaran yang lebih berat daripada yang mengenai kuadran anterosuperior dan anteroinferior.<sup>20</sup> Perforasi yang terjadi pada kuadran posterior atau perforasi postero-superior marginal menyebabkan gangguan yang lebih parah pada rantai tulang pendengaran dan mengekspos mesotimpanum posterior sehingga menghasilkan tuli yang lebih berat karena mengurangi efek *baffle* pada foramen rotundum.<sup>1</sup>

SNHL frekuensi tinggi berkepanjangan terlihat pada pasien yang mengalami kerusakan struktur pada kokleanya.<sup>21</sup> Kekakuan dan tekanan yang meningkat pada membran foramen rotundum mengakibatkan kurang pendengaran sensorineural<sup>22</sup> Zat toksik bakteri yang masuk dari telinga bagian tengah menuju telinga bagian dalam melalui membran foramen rotundum meningkat sehingga menyebabkan kerusakan pada sel rambut.<sup>21,23,24</sup> Perubahan biokimia juga terjadi di perilimpe dan endolimpe sebagai hasilnya adalah kerusakan organ korti secara bertahap.<sup>1</sup>

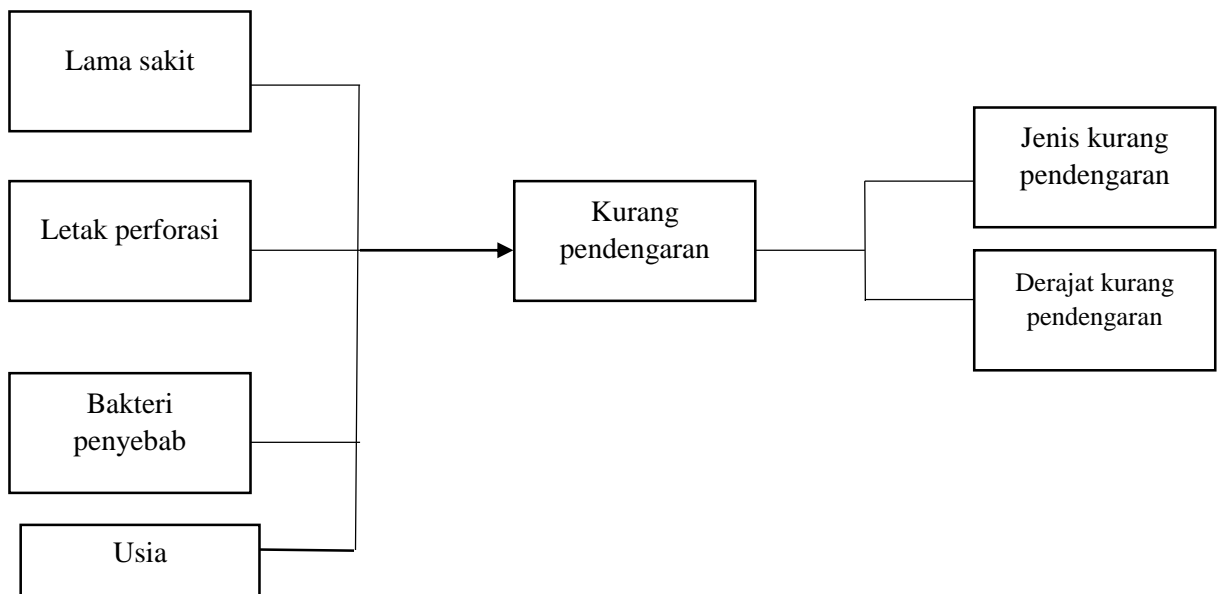


## 2.6 Kerangka Teori



**Gambar 7.** Kerangka teori penelitian

## 2.7 Kerangka Konsep



**Gambar 8.** Kerangka konsep

## 2.8 Hipotesis

Lama sakit, letak perforasi dan bakteri penyebab OMSK merupakan faktor risiko jenis dan derajat kurang pendengaran pada penderita otitis media supuratif kronik (OMSK).

