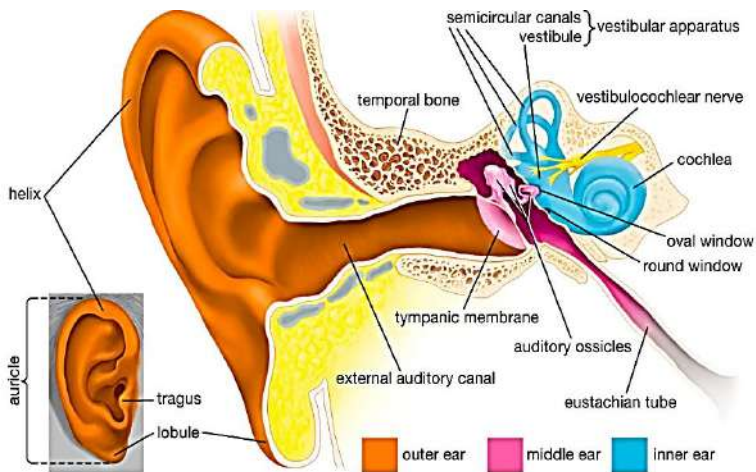


BAB

1

TELINGA

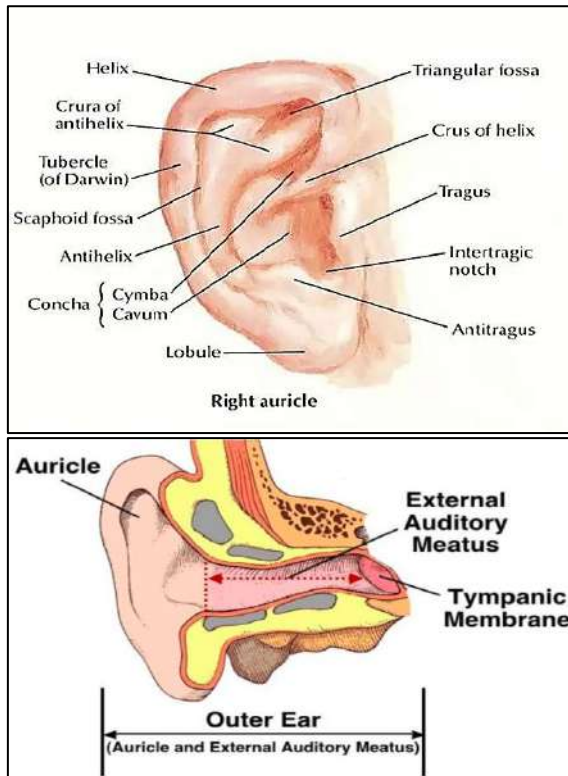
A. Anatomi dan Fisiologi Telinga



Gambar 1.1 Gambaran Anatomi Auris

Telinga merupakan organ yang berfungsi sebagai indera pendengaran dan fungsi keseimbangan tubuh. Telinga sebagai indera pendengar terdiri dari tiga bagian yaitu telinga luar, telinga tengah dan telinga dalam.

1. Anatomi dan Fisiologi Telinga Luar



Gambar 1.2 Gambaran Anatomi Telinga Luar

Telinga luar terdiri dari pinna (daun telinga), meatus akustikus eksterna (liang telinga) dan membran timpani (eardrum). Pinna adalah struktur menonjol, merupakan kartilago terbalut kulit. Fungsi utama pinna adalah untuk menangkap dan mengumpulkan gelombang suara dari lingkungan sekitar. Karena bentuknya yang berlekuk-lekuk dan unik, daun telinga membantu dalam menentukan arah datangnya suara, sebuah proses yang disebut lokalisasi suara. Setelah ditangkap oleh daun telinga, gelombang suara akan masuk ke dalam saluran telinga. Saluran ini memiliki beberapa fungsi penting:

- a. Penghantar Suara: Bertindak sebagai corong yang mengarahkan gelombang suara menuju gendang telinga.

- b. Penguat Suara: Saluran telinga memiliki resonansi alami pada frekuensi sekitar 2.000 hingga 5.000 Hz. Resonansi ini bertindak seperti penguat suara, sehingga meningkatkan intensitas suara pada frekuensi tersebut sekitar 10–15 desibel. Peningkatan ini sangat penting untuk pendengaran karena banyak frekuensi percakapan jatuh dalam rentang ini.
- c. Perlindungan: Saluran telinga memiliki kelenjar yang menghasilkan serumen (kotoran telinga). Serumen ini berfungsi untuk melindungi telinga dari debu, kotoran, bakteri, dan serangga. Rambut-rambut halus (silia) di dalam saluran telinga juga membantu mendorong serumen dan partikel asing keluar. pH normal liang telinga luar adalah antara 4–5.

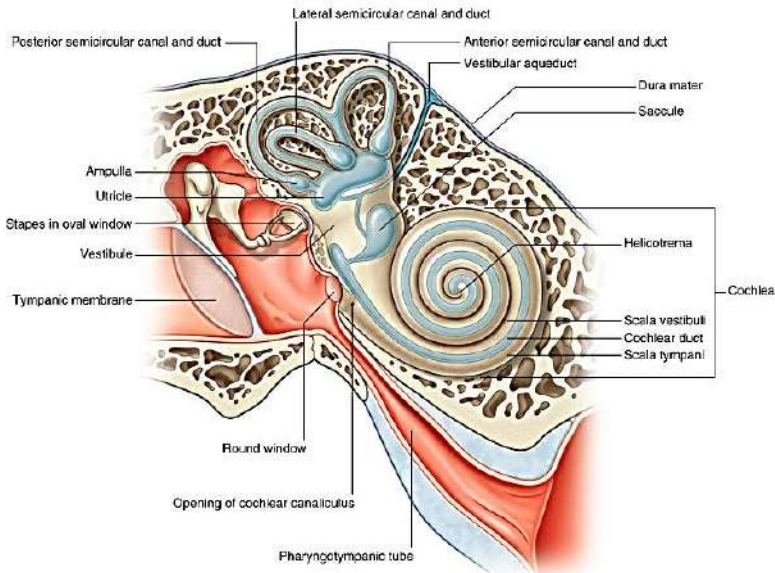
Pada ujung saluran telinga, gelombang suara mencapai gendang telinga (membran timpani), yang merupakan batas antara telinga luar dan telinga tengah. Getaran suara menyebabkan gendang telinga bergetar, dan getaran ini kemudian ditransfer ke telinga tengah untuk diproses lebih lanjut.

Tabel 1.1 Perbedaan Meatus Akustikus Eksterna
Pars Kartilago dan Pars Sebasea

Bagian	Lokasi & Struktur	Karakteristik & Fungsi
Pars Cartilaginea	Sekitar 1/3 bagian luar saluran, tulang rawan elastis.	Mengandung kelenjar yang menghasilkan kotoran telinga (serumen) dan folikel rambut.
Pars Ossea	Sekitar 2/3 bagian dalam saluran, terbuat dari tulang keras.	Tidak mengandung kelenjar serumen atau rambut. Bagian ini lebih sempit dan rentan terhadap penumpukan kotoran telinga.

2. Anatomi dan Fisiologi Telinga Tengah

Telinga tengah adalah rongga kecil yang berisi udara di belakang gendang telinga. Fungsinya adalah untuk memperkuat gelombang suara yang masuk.



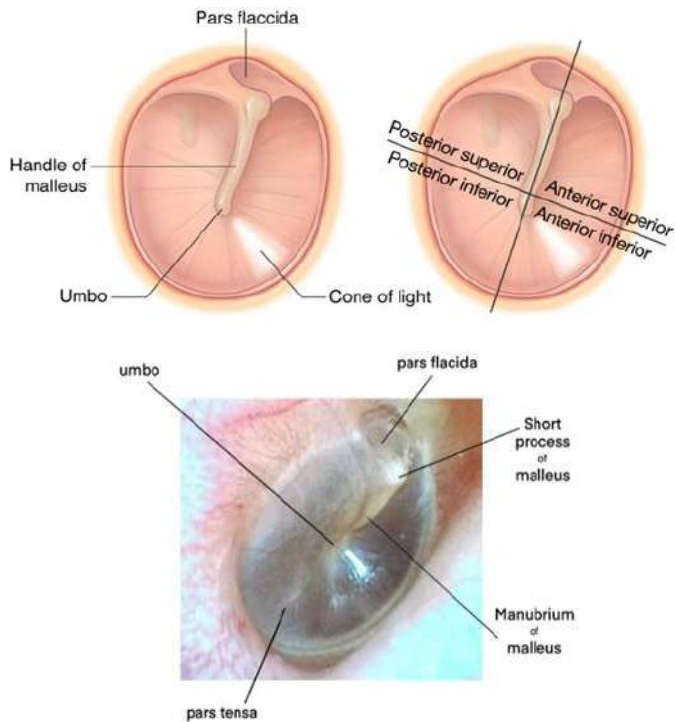
Gambar 1.3 Gambaran Anatomi Telinga Tengah

Batas Luar	Membran Timpani.
Batas Depan	Tuba Eustachius.
Batas Bawah	Vena Jugularis (Bulbus Jugularis).
Batas Belakang	Aditus Ad Antrum, Kanalis Fasialis pars Vertikalis.
Batas Atas	Tegmen Timpani.
Batas Dalam	Kanalis Semisirkularis Horizontal, Kanalis Fasialis, Oval Window (Foramen Ovale), Round Window (Foramen Rotundum), Promonterium.

a. Membran Timpani

Membran timpani berbentuk bundar dan cekung bila dilihat dari arah liang telinga. Bagian atas disebut pars Flaksida (membran Shrapnell), sedangkan bagian bawah

disebut pars tensa (membran propia). Bayangan penonjolan bagian bawah malleus pada membran timpani disebut sebagai umbo. Dari umbo bermula suatu refleksi cahaya (cone of light) ke arah bawah yaitu pada pukul 7 untuk membran timpani kiri dan pukul 5 untuk membran timpani kanan. Refleksi cahaya (cone of light) ialah cahaya dari luar yang dipantulkan oleh membran timpani. Di membran timpani ada 2 macam serabut yang menyebabkan timbulnya cone of light, sirkuler dan radier.



Gambar 1.4 Gambaran Membran Timpani

Pars Tensa

Adalah bagian yang paling besar, tegang, dan kuat dari gendang telinga. Bagian ini terdiri dari tiga lapisan:

- 1) Lapisan luar (lapisan skuamosa/epitel): Lapisan ini merupakan kelanjutan dari kulit liang telinga luar.

- 2) Lapisan tengah (lapisan fibrosa/serat): Lapisan ini sangat penting karena memberikan kekuatan dan ketegangan pada gendang telinga. Lapisan ini terdiri dari serat kolagen yang tersusun secara melingkar (sirkuler) dan radial, sehingga menjadikannya sangat elastis dan mampu meneruskan getaran suara.
- 3) Lapisan dalam (lapisan mukosa): Lapisan ini merupakan kelanjutan dari mukosa yang melapisi telinga tengah.

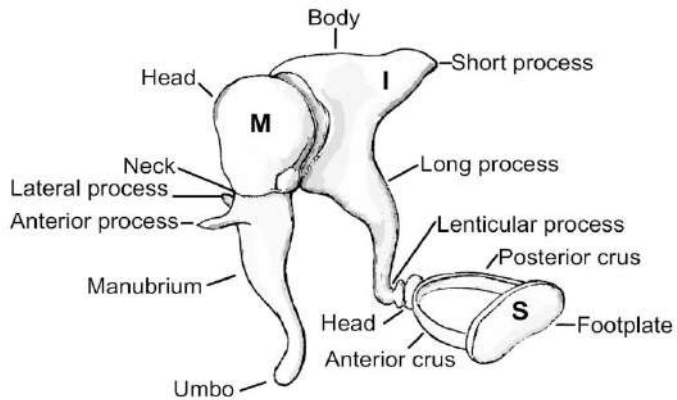
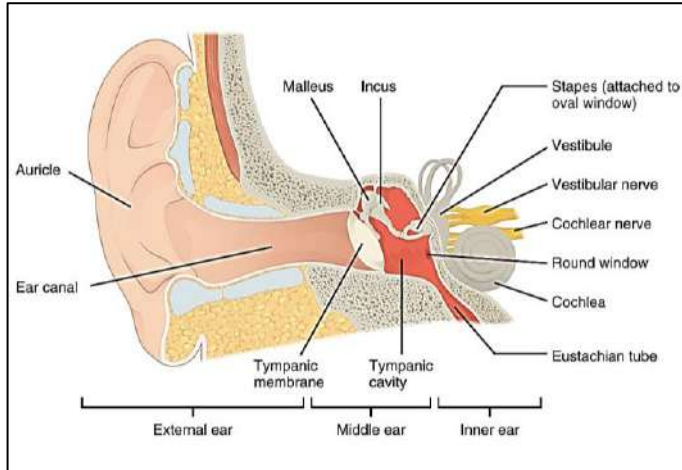
Pars Flaccida

Adalah bagian yang lebih kecil dan lembek yang terletak di atas pars tensa. Bagian ini hanya memiliki dua lapisan:

- 1) Lapisan luar (lapisan skuamosa/epitel): Sama seperti pars tensa, lapisan ini merupakan kelanjutan dari kulit liang telinga luar.
- 2) Lapisan dalam (lapisan mukosa): Sama seperti pars tensa, lapisan ini merupakan kelanjutan dari mukosa yang melapisi telinga tengah.

b. Cavum Timpani

Pada cavum timpani terdiri dari tulang-tulang pendengaran (ossicle) yang terdiri atas malleus (tulang martil), incus (tulang landasan) dan stapes (tulang sanggurdi). Prosesus longus malleus melekat pada membran timpani, malleus melekat pada incus, dan incus melekat pada stapes. Stapes terletak pada tingkap lonjong yang berhubungan dengan koklea. Hubungan antar tulang-tulang pendengaran merupakan persendian.



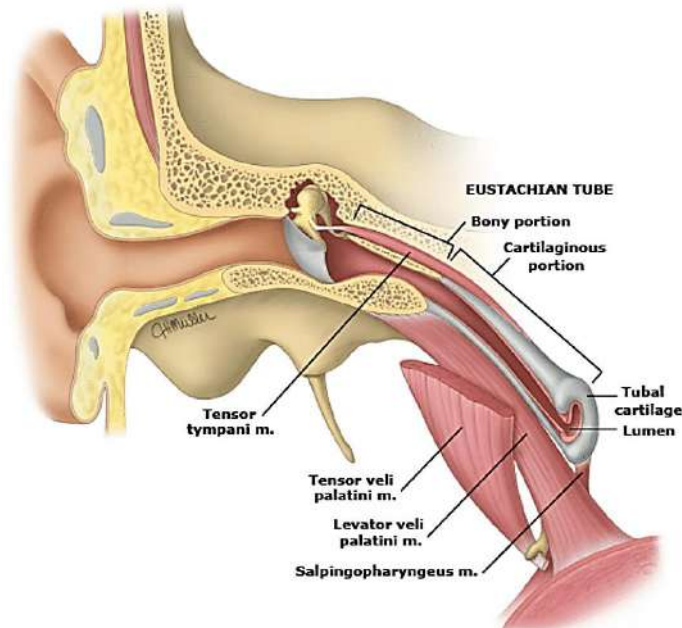
Gambar 1.5 Gambaran Cavum Timpani

Pada cavum timpani terdiri dari tulang-tulang pendengaran (ossicle) yang terdiri atas malleus (tulang martil), incus (tulang landasan) dan stapes (tulang sanggurdi). Prosesus longus malleus melekat pada membran timpani, malleus melekat pada incus, dan incus melekat pada stapes. Stapes terletak pada tingkap lonjong yang berhubungan dengan koklea. Hubungan antar tulang-tulang pendengaran merupakan persendian.

c. Tuba Auditiva Eustachius

Tuba auditiva eustachius atau saluran eustachius adalah saluran yang menghubungkan antara ruang telinga tengah dengan nasofaring. Fungsi tuba ini adalah untuk ventilasi, drainase sekret dan menghalangi masuknya sekret dari nasofaring ke telinga tengah. Ventilasi berguna untuk menjaga agar tekanan udara dalam telinga tengah selalu sama dengan tekanan udara luar. Adanya fungsi ventilasi tuba ini dapat dibuktikan dengan melakukan perasat Valsava dan perasat Toynbee.

Tuba biasanya dalam keadaan tertutup dan baru terbuka apabila oksigen diperlukan masuk ke telinga tengah atau pada saat mengunyah, menelan dan menguap. Pembukaan tuba dibantu oleh otot tensor veli palatini apabila perbedaan tekanan berbeda antara 20-40 mmHg. Gangguan fungsi tuba dapat terjadi oleh beberapa hal, seperti tuba terbuka abnormal, mykologus palatal, palatoskisis, dan obstruksi tuba.



Gambar 1.6 Gambaran Tuba Eustachius

3. Anatomi dan Fisiologi Telinga Dalam

Telinga dalam terdiri dari dua komponen utama, yaitu labirin tulang (osseus labyrinth) dan labirin membranosa (membranous labyrinth). Labirin tulang merupakan sistem rongga dalam tulang yang berisi cairan perilimfe dan membungkus labirin membranosa. Di dalam labirin tulang terdapat tiga struktur utama, yaitu koklea, vestibulum, dan kanalis semisirkularis.

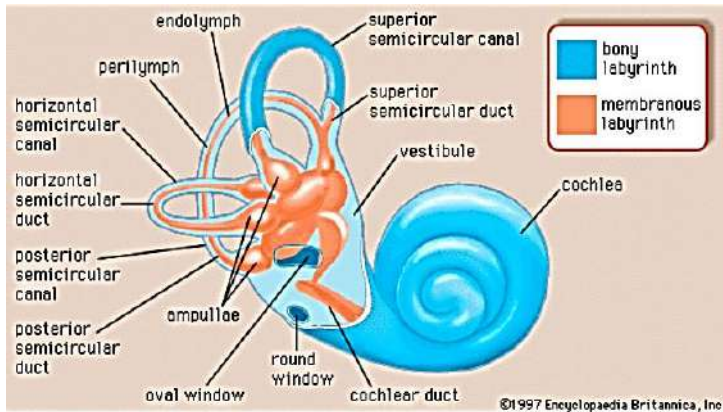
a. Pendengaran (Koklea)

Getaran dari telinga tengah masuk ke koklea melalui jendela oval. Getaran ini membuat cairan di dalam koklea bergerak. Gerakan cairan ini membengkokkan ribuan sel rambut halus di dalam koklea. Pembengkokan sel-sel rambut ini mengubah gerakan mekanis menjadi sinyal listrik. Sinyal listrik ini kemudian dikirim ke otak melalui saraf vestibulokoklearis (saraf kranialis VIII) yang terdiri dari cabang n. koklearis dan n. vestibularis untuk diinterpretasikan sebagai suara.

b. Keseimbangan (Labirin Vestibular)

Labirin vestibular terdiri dari tiga saluran semisirkular dan dua organ otolit.

- 1) Saluran semisirkular mendeteksi gerakan kepala berputar (misalnya, saat mengangguk atau menggeleng). Ketika kepala bergerak, cairan di dalam saluran juga bergerak dan membengkokkan sel-sel rambut, mengirimkan sinyal ke otak tentang arah gerakan.
- 2) Organ otolit mendeteksi gerakan lurus dan posisi kepala terhadap gravitasi. Organ ini memiliki kristal kecil (otolit), bergerak saat kita miring atau naik-turun, dan pergerakan ini juga membengkokkan sel-sel rambut. Sinyal dari organ ini memberi tahu otak posisi kepala kita.



Gambar 1.7 Gambaran Anatomi Telinga Dalam

B. Patologi pada Telinga

1. Otomikosis

Otomikosis adalah infeksi jamur pada kulit liang telinga luar dan terkadang pada gendang telinga (membran timpani). Ini adalah salah satu bentuk otitis eksterna yang secara spesifik disebabkan oleh jamur.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otomikosis

Penyebab utama otomikosis adalah jamur, yang paling sering adalah:

- 1) *Aspergillus niger*: Sering menghasilkan spora berwarna kehitaman atau keabu-abuan yang menyerupai serbuk merica. Spora ini sering menempel pada hifa jamur yang terlihat seperti benang-benang putih.
- 2) *Candida albicans*: Jamur ini sering terlihat sebagai plak putih kental dan lengket, mirip gumpalan keju.

Faktor Risiko:

- 1) Iklim dan Lingkungan: Kelembapan tinggi dan suhu hangat (iklim tropis) menjadi lingkungan ideal untuk pertumbuhan jamur.
- 2) Paparan Air: Sering berenang atau terpapar air, membuat liang telinga lembap.

- 3) Trauma Lokal: Menggunakan *cotton bud*, jepit rambut, atau benda asing lainnya untuk membersihkan telinga yang dapat melukai kulit liang telinga dan membuka jalan bagi jamur.
- 4) Penggunaan Obat Topikal: Pemakaian antibiotik atau kortikosteroid tetes telinga jangka panjang yang dapat mengganggu keseimbangan Flora normal di liang telinga.
- 5) Kondisi Sistemik: Pasien dengan diabetes melitus atau gangguan sistem kekebalan tubuh lebih rentan.

b. Patofisiologi Otomikosis

Patofisiologi otomikosis dimulai ketika spora jamur menempel pada epitel liang telinga. Lingkungan yang lembap dan hangat, ditambah dengan trauma pada kulit, memfasilitasi pertumbuhan jamur. Jamur kemudian membentuk hifa 'benang jamur' dan mencerna keratin dari epitel kulit, menyebabkan peradangan. Sel-sel epitel yang mati (deskuamasi) bercampur dengan hifa jamur dan serumen, membentuk debris yang menyumbat liang telinga. Debris ini dapat menyebabkan rasa gatal yang intens, nyeri, dan gangguan pendengaran.

c. Diagnosis Otomikosis

- 1) Anamnesis: Keluhan utama adalah gatal hebat (*pruritus*), telinga terasa penuh, nyeri ringan, dan terkadang keluar cairan encer.
- 2) Pemeriksaan Fisik (Otoskopi):
 - a) Tampak koloni jamur yang khas: hifa putih seperti kapas dan spora kehi-taman (*A. niger*) atau plak putih kental (*C. albicans*).
 - b) Kulit liang telinga merah dan bengkak (eritema dan edema).
 - c) Sering terlihat deskuamasi dan debris yang menyumbat liang telinga.
- 3) Pemeriksaan Penunjang: Jika diagnosis tidak jelas, dapat dilakukan kultur jamur dari sampel debris untuk identifikasi spesies jamur.



Gambar 1.8 Gambaran Otomikosis *Aspergillus* (kiri) dan *Candida* (kanan)

d. Tatalaksana Otomikosis

Tatalaksana berfokus pada pembersihan telinga dan pemberian antijamur.

- 1) Pembersihan Telinga: Langkah paling utama. Debris jamur harus dibersihkan secara menyeluruh dengan *suction* atau aplikator berujung kapas.
- 2) Obat Topikal (Tetes Telinga Antijamur):
 - a) Klotrimazol 1%:
 - (1) Sediaan: Tetes telinga.
 - (2) Dosis: 3-4 tetes, 2-3 kali sehari selama 10-14 hari.
 - (3) Cara kerja: Menghambat enzim yang berperan dalam sintesis ergosterol, komponen penting membran sel jamur. Tanpa ergosterol, membran sel menjadi bocor dan jamur mati.
 - b) Nystatin
 - (1) Sediaan: Nystatin untuk telinga umumnya tersedia dalam bentuk larutan atau tetes telinga. Sering kali sediaan ini dibuat khusus (racikan) oleh apotek, karena nystatin biasanya tidak tersedia sebagai tetes telinga komersial.
 - (2) Dosis: Beberapa tetes dimasukkan ke liang telinga yang terinfeksi, 2-3 kali sehari.
 - (3) Cara Kerja: Nystatin bekerja dengan mengikat ergosterol pada membran sel jamur, menyebabkan terbentuknya pori-pori yang

merusak dan membunuh sel jamur. Mekanisme ini sangat efektif untuk *Candida*.

(4) Kelebihan: Sangat spesifik dan efektif untuk *Candida*.

c) Larutan Asam Asetat 2% atau Asam Borat 3%:

(1) Sediaan: Tetes telinga.

(2) Dosis: 3–4 tetes, 2–3 kali sehari selama 7–10 hari.

(3) Cara kerja: Menurunkan pH liang telinga, menciptakan lingkungan asam yang tidak disukai jamur, dan membantu mengeringkan liang telinga.

3) Obat Oral Antijamur: Digunakan untuk kasus yang berat atau resisten.

Contoh: Itrakonazol 100 mg per hari selama 15 hari.

4) Edukasi Pasien: Pasien harus menjaga telinga tetap kering dan menghindari membersihkan telinga dengan benda asing.

2. Otitis Eksterna Difusa

Otitis Eksterna Difusa adalah peradangan akut pada kulit liang telinga luar yang meluas secara menyeluruh (dari tragus hingga gendang telinga) dan sering dikenal sebagai "*Swimmer's Ear*". Menyebabkan pembengkakan, kemerahan, nyeri yang dirasakan di seluruh area liang telinga.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otitis Eksterna Difusa

1) Etiologi:

Penyebab utamanya adalah infeksi bakteri, terutama:

a) *Pseudomonas aeruginosa* (sering, terutama pada perenang).

b) *Staphylococcus aureus*.

2) Faktor Risiko:

a) Kelembapan Berlebihan: Paparan air dalam waktu lama (misalnya, berenang atau mandi) yang dapat mengikis lapisan pelindung serumen di liang telinga.

- b) Trauma Lokal: Menggaruk atau membersihkan telinga dengan kasar dapat membuat luka mikro pada kulit.
- c) Kondisi Kulit: Eksim atau psoriasis.

b. Patofisiologi Otitis Eksterna Difusa

Lapisan pelindung liang telinga (serumen) rusak akibat kelembapan atau trauma, menyebabkan pH liang telinga menjadi lebih basa. Bakteri patogen kemudian dapat masuk melalui luka kecil, berkembang biak, dan menyebabkan respons peradangan. Hal ini mengakibatkan pelebaran pembuluh darah, pembengkakan (edema), kemerahan (eritema), dan nyeri yang hebat.

c. Diagnosis Otitis Eksterna Difusa

- 1) Anamnesis: Nyeri hebat pada telinga yang terasa memburuk saat daun telinga ditarik atau tragus ditekan (tanda khas!), riwayat berenang, dan gatal.
- 2) Pemeriksaan Fisik (Otoskopi):
 - a) Kulit liang telinga terlihat merah, bengkak, dan sempit.
 - b) Terdapat pus atau debris yang menutupi liang telinga.



Gambar 1.9 Gambaran Otitis Eksterna Difusa

- 3) Pemeriksaan Penunjang: Umumnya tidak diperlukan.

d. Tatalaksana Otitis Eksterna Difusa

- 1) Pembersihan Telinga: Debris harus dibersihkan untuk memastikan obat topikal bisa mencapai area infeksi. Jika liang telinga sangat bengkak, dapat dipasang *wick* (tampon khusus) agar obat dapat meresap ke dalam.
- 2) Obat Topikal (Tetes Telinga):
Kombinasi Antibiotik-Steroid:
 - a) SiproFloksasin-Deksametason, OFloksasin-Deksametason.
 - b) Sediaan: Tetes telinga.
 - c) Dosis: 3-4 tetes, 2-3 kali sehari selama 7-10 hari.
 - d) Cara kerja: Antibiotik (SiproFloksasin/OFloksasin) membunuh bakteri dengan menghambat replikasi DNA. Steroid (Deksametason) mengurangi peradangan dan pembengkakan.
- 3) Obat Analgesik: Parasetamol atau Ibuprofen untuk meredakan nyeri.
- 4) Antibiotik Oral: Diberikan jika infeksi menyebar atau pada pasien dengan diabetes. Contoh: SiproFloksasin 500 mg, 2 kali sehari.
- 5) Edukasi Pasien: Jaga telinga tetap kering dan hindari berenang selama pengobatan.

3. Otitis Eksterna Sirkumskripta

Otitis Eksterna Sirkumskripta adalah peradangan pada folikel rambut di liang telinga, menyebabkan pembentukan furunkel yang terlokalisasi.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otitis Eksterna Sirkumskripta

- 1) Etiologi: Infeksi bakteri *Staphylococcus aureus*, yang merupakan Flora normal kulit namun menjadi patogen saat folikel rambut terinfeksi.
- 2) Faktor Risiko:
 - a) Trauma pada folikel rambut akibat menggaruk atau membersihkan telinga dengan alat yang tajam.
 - b) Kondisi diabetes melitus.

b. Patofisiologi Otitis Eksterna Sirkumskripta

Bakteri *Staphylococcus aureus* masuk melalui folikel rambut yang rusak. Infeksi menyebabkan peradangan yang terkonsentrasi di satu titik, membentuk pus yang terperangkap di dalam folikel. Folikel akan menekan jaringan di sekitarnya, menyebabkan nyeri tajam yang terlokalisasi.

c. Diagnosis Otitis Eksterna Sirkumskripta

- 1) Anamnesis: Nyeri tajam yang terlokalisasi dan terasa sangat sakit saat telinga disentuh.
- 2) Pemeriksaan Fisik (Otoskopi):
 - a) Terlihat furunkel yang merah dan menonjol di dinding liang telinga.
 - b) Kadang bisa terlihat punctum puris di puncaknya.
 - c) Nyeri sangat hebat saat tragus ditekan atau daun telinga ditarik.



Gambar 1.10 Gambaran Otitis Eksterna Sirkumskripta

d. Tatalaksana Otitis Eksterna Sirkumskripta

- 1) Kompres Hangat: Membantu Furunkel matang lebih cepat.
- 2) Antibiotik Oral: Pilihan utama untuk mengobati infeksi secara sistemik.

- a) Contoh: Amoksisilin-Klavulanat atau Sefaleksin.
 - b) Sediaan: Tablet.
 - c) Dosis: Amoksisilin-Klavulanat 500/125 mg, 3 kali sehari selama 7-10 hari.
 - d) Cara kerja: Menghambat pembentukan dinding sel bakteri.
- 3) Analgesik: Parasetamol atau Ibuprofen untuk meredakan nyeri.
- 4) Insisi dan Drainase: Jika Furunkel sudah matang dan siap pecah, dapat membuat sayatan kecil untuk mengeluarkan pusnya.

4. Otitis Eksterna Maligna

Otitis eksterna maligna (OEM), juga dikenal sebagai otitis eksterna nekrotikans, adalah infeksi difus yang langka namun serius pada liang telinga luar dan dapat menyebar ke tulang temporal serta struktur di sekitarnya.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otitis Eksterna Maligna

- 1) Etiologi:

Penyebab utamanya adalah infeksi bakteri, terutama:

 - a) *Pseudomonas aeruginosa*
 - b) Golongan *Proteus*
 - c) Golongan *Aspergillus*
- 2) Faktor Risiko:
 - a) Diabetes melitus–terutama pada usia lanjut, merupakan faktor risiko utama.
 - b) Imunokompromais–misalnya pada penderita HIV/AIDS, pasien kemoterapi, atau pengguna obat imunosupresif.
 - c) Usia lanjut–daya tahan tubuh menurun seiring pertambahan usia.
 - d) Kondisi kulit di liang telinga–seperti dermatitis, psoriasis, atau trauma akibat pembersihan telinga berlebihan.
 - e) Lingkungan lembap dan hangat–memudahkan pertumbuhan bakteri.

- f) Riwayat otitis eksterna kronis–infeksi berulang meningkatkan risiko menjadi bentuk maligna.

b. Patofisiologi Otitis Eksterna Maligna

Infeksi awal merusak kulit dan jaringan di liang telinga, lalu menyebar melalui celah kecil menuju tulang temporal, menyebabkan peradangan tulang (osteomielitis). Jika terus berlanjut, infeksi dapat menjalar ke dasar tengkorak dan mengenai saraf-saraf kranial, bahkan berisiko menyebabkan komplikasi berat seperti meningitis atau abses otak.

c. Diagnosis Otitis Eksterna Maligna

- 1) Anamnesis: Lansia dengan diabetes melitus, terdapat otalgia, sakit kepala temporal, terdapat otore purulen.
- 2) Pemeriksaan Fisik (Otoskopi): Kulit telinga mengalami inflamasi, hiperemis, oedem, dan tampak jaringan granulasi pada dasar meatus akustikus eksternus.
- 3) Pemeriksaan Penunjang:
 - a) CT Scan Temporal atau MRI: Menilai sejauh mana kerusakan tulang dan jaringan lunak.
 - b) Biopsi Jaringan: Konfirmasi diagnosis, mencari adanya sel radang.
 - c) Tes Laboratorium: Gula darah sewaktu (untuk diabetes melitus).
 - d) Kultur, Uji Resistensi: Mengidentifikasi bakteri penyebab, menentukan antibiotik yang sensitif.



Gambar 1.11 Gambaran Otitis Eksterna Maligna

d. Tatalaksana Otitis Eksterna Maligna

- 1) Rawat Inap: Pasien harus dirawat di rumah sakit.
- 2) Antibiotik Intravena: Diberikan secara dosis tinggi selama 6–8 minggu. Contoh: SiproFloksasin sebagai lini satu, Seftazidim, Piperasilin/Tazobaktam.
- 3) Kontrol Gula Darah: Mengendalikan diabetes melitus secara ketat sangat penting untuk keberhasilan pengobatan.
- 4) Tindakan Bedah: Debridemen (pembersihan) jaringan nekrotik atau tulang yang terinfeksi.
- 5) Hiperbarik Oksigen: Terapi tambahan untuk mempercepat penyembuhan.

5. Otitis Eksterna Herpes Zoster Oticus

Otitis eksterna herpetikus adalah peradangan liang telinga luar yang disebabkan oleh infeksi virus herpes zoster pada saraf kranial, terutama saraf fasial (*nervus facialis*, cabang dari saraf kranial VII).

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otitis Eksterna Herpes Zoster Oticus

1) Etiologi:

Penyebab utamanya adalah reaktivasi virus varicella-zoster, dapat dipicu oleh:

- a) Penurunan daya tahan tubuh (misalnya karena usia lanjut, stres, penyakit kronis, atau imunosupresi).

- b) Kelelahan fisik atau emosional.
- c) Infeksi lain yang melemahkan sistem imun.
- 2) Faktor Risiko:
 - a) Usia lanjut-imunitas menurun seiring bertambahnya usia.
 - b) Imunokompromais-HIV/AIDS, pasien transplantasi organ, terapi immunosupresif (kortikosteroid jangka panjang, kemoterapi).
 - c) Penyakit kronis-diabetes melitus, kanker.
 - d) Stres fisik atau emosional→memicu reaktivasi virus.
- e) Riwayat infeksi varicella (cacar air)→karena virus tetap laten di saraf.
- f) Kelelahan berat atau malnutrisi→menurunkan daya tahan tubuh.

b. Patofisiologi Otitis Eksterna Herpes Zoster Oticus

Otitis eksterna herpes zoster oticus terjadi saat virus varicella-zoster laten di saraf fasial kembali aktif karena daya tahan tubuh menurun. Virus ini menimbulkan radang saraf, nyeri telinga, lepuhan berisi cairan, dan kelumpuhan otot wajah di sisi yang terkena, dikenal sebagai Ramsay Hunt syndrome tipe II.

c. Diagnosis Otitis Eksterna Herpes Zoster Oticus

- 1) Anamnesis: Nyeri telinga hebat yang seringkali mendahului ruam, kelumpuhan wajah mendadak, pusing, dan gangguan pendengaran.
- 2) Pemeriksaan Fisik:
 - a) Otoskopi: Terlihat vesikel atau ruam herpetik pada daun telinga, liang telinga, atau membran timpani.
 - b) Pemeriksaan saraf kranial: Terdapat kelumpuhan saraf atau parese N. VII, sering disertai nistagmus (gerakan mata tidak terkontrol) dan vertigo.



Gambar 1.12 Gambaran Otitis Eksterna Herpes Zoster Oticus

d. Tatalaksana Otitis Eksterna Herpes Zoster Oticus

- 1) Antivirus: Harus dimulai secepat mungkin (dalam 72 jam setelah timbulnya gejala) untuk mencegah kerusakan saraf permanen. Contoh: Asiklovir 800 mg, 5 kali sehari selama 7-10 hari.
- 2) Kortikosteroid: Untuk mengurangi peradangan saraf. Contoh: Prednison 60 mg/hari, dosis diturunkan secara bertahap selama 7-10 hari.
- 3) Analgesik: Untuk mengontrol nyeri yang hebat.
- 4) Perawatan Luka: Jaga kebersihan area yang terkena lepuhan untuk mencegah infeksi sekunder bakteri.
- 5) Fisioterapi Wajah: Dilakukan jika terjadi kelumpuhan saraf wajah untuk membantu pemulihan.

6. Otitis Media Efusi

Otitis Media Efusi (OME), atau telinga berair, adalah kondisi di mana terdapat penumpukan cairan non-purulen di telinga tengah tanpa adanya tanda infeksi akut.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otitis Media Efusi

- 1) Etiologi: Penyebab utama adalah disfungsi tuba Eustachius. Tuba Eustachius yang tersumbat tidak bisa menyeimbangkan tekanan di telinga tengah, sehingga terjadi ekstrasvasi cairan intraseluler, menyebabkan penumpukan cairan intra-timpani.

2) Faktor Risiko:

- a) Usia Anak-anak: Tuba Eustachius pada anak-anak lebih pendek dan horizontal.
- b) Infeksi Saluran Napas Atas (ISPA): Infeksi virus menyebabkan pembengkakan mukosa yang menyumbat tuba Eustachius.
- c) Hipertrofi Adenoid: Adenoid yang membesar dapat menekan muara tuba Eustachius.
- d) Alergi: Reaksi alergi dapat menyebabkan peradangan pada mukosa di sekitar tuba.
- e) Kelainan Bawaan: Contohnya celah langit-langit (*palatoschisis*) yang mengganggu fungsi otot pembuka tuba.

b. Klasifikasi Otitis Media Efusi

OME diklasifikasikan berdasarkan durasi:

- 1) Akut : < 3 minggu.
- 2) Subakut : 3 minggu–3 bulan.
- 3) Kronis : > 3 bulan.

c. Patofisiologi Otitis Media Efusi

Ketika tuba Eustachius tidak berfungsi, udara di telinga tengah diserap oleh pembuluh darah, menciptakan tekanan negatif. Tekanan negatif ini menyebabkan cairan (transudat) keluar dari pembuluh darah dan menumpuk di telinga tengah. Cairan ini kental dan menghalangi getaran gendang telinga dan tulang pendengaran, sehingga menyebabkan penurunan pendengaran.

d. Diagnosis Otitis Media Efusi

- 1) Anamnesis: Penurunan pendengaran yang Fluktuatif, telinga terasa penuh, dan terkadang gangguan keseimbangan. Nyeri dan demam tidak ada.
- 2) Pemeriksaan Fisik (Otoskopi):
 - a) Gendang telinga terlihat kusam, keabu-abuan, atau kekuningan.

- b) Tampak retraksi (gendang telinga tertarik ke dalam) dan hilangnya refleks cahaya.
- c) Terkadang terlihat gelembung udara atau garis cairan di balik gendang telinga.



Gambar 1.13 Gambaran Otitis Media Efusa. *Air bubble appearance, Glue ear*

- 3) Pemeriksaan Penunjang:
 - a) Timpanometri: Pemeriksaan ini menunjukkan kurva tipe B (kurva datar), yang merupakan tanda pasti adanya cairan di telinga tengah.
 - b) Audiometri: Menunjukkan penurunan pendengaran konduktif ringan hingga sedang.

e. Tatalaksana Otitis Media Efusi

- 1) Observasi: Sebagian besar kasus OME pada anak akan sembuh spontan dalam 3 bulan.
- 2) Medikamentosa: Umumnya tidak efektif. Kortikosteroid oral terkadang digunakan untuk mengurangi peradangan, tetapi hasilnya bervariasi.
- 3) Tindakan Bedah: Diindikasikan untuk OME kronis >3 bulan.
 - a) Miringotomi dan Pemasangan Ventilasi (*Grommet*): Membuat sayatan kecil pada gendang telinga untuk mengeluarkan cairan, lalu memasang selang kecil untuk menjaga telinga tengah berventilasi.
 - b) Adenoidektomi: Pengangkatan adenoid jika pembesarannya menjadi penyebab.

7. Otitis Media Akut

Otitis Media Akut (OMA) adalah peradangan akut pada telinga tengah yang disebabkan oleh infeksi bakteri, dengan adanya cairan purulen (pus) dan gejala infeksi akut.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otitis Media Akut

- 1) Etiologi:
 - a) *Streptococcus pneumoniae* (terutama).
 - b) *Haemophilus influenzae*.
 - c) *Moraxella catarrhalis*.
- 2) Faktor Risiko:
 - a) Infeksi Saluran Napas Atas (ISPA): Ini adalah pemicu utama.
 - b) Usia Anak-anak: Puncak kejadian pada usia 6 bulan hingga 2 tahun.
 - c) Penggunaan Empeng dan Posisi Menyusui Berbaring.
 - d) Paparan Asap Rokok.

b. Klasifikasi Otitis Media Akut

OMA memiliki beberapa tahapan perjalanan penyakit:

- 1) Stadium Oklusi: Tuba Eustachius tersumbat, terjadi tekanan negatif.
- 2) Stadium Hiperemis: Gendang telinga merah dan meradang.
- 3) Stadium Supurasi: Terbentuk pus di telinga tengah, gendang telinga menonjol (*bulging*). Ini adalah stadium paling nyeri.
- 4) Stadium Perforasi: Gendang telinga robek karena tekanan pus tinggi, pus keluar.
- 5) Stadium Resolusi: Infeksi mereda dan penyembuhan dimulai.

c. Patofisiologi Otitis Media Akut

Infeksi virus di nasofaring menyebabkan pembengkakan mukosa, menyumbat tuba Eustachius. Bakteri kemudian masuk ke telinga tengah, berkembang biak, dan memicu respons peradangan. Penumpukan pus di telinga tengah menyebabkan tekanan yang meningkat,

yang mengakibatkan nyeri hebat dan penonjolan gendang telinga. Jika tekanan ini tidak diredakan, gendang telinga akan robek, dan pus akan keluar ke liang telinga.

d. Diagnosis Otitis Media Akut

- 1) Anamnesis: Nyeri telinga hebat, demam tinggi, anak rewel, dan terkadang keluar cairan dari telinga.
- 2) Pemeriksaan Fisik (Otoskopi):
 - a) Gendang telinga merah, bengkak, dan menonjol.
 - b) Gerakan gendang telinga tidak ada atau sangat terbatas.
 - c) Jika sudah terjadi perforasi, terlihat robekan dan pus keluar.



Gambar 1.14 Gambaran OMA Stadium Oklusi dan Hiperemis



Gambar 1.15 Gambaran OMA Stadium Supurasi dan Perforasi



Gambar 1.16 Gambaran OMA Stadium Resolusi

- 3) Pemeriksaan Penunjang: Tidak diperlukan jika diagnosis klinis sudah jelas.

e. Tatalaksana Otitis Media Akut

- 1) Analgesik/Antipiretik: Parasetamol atau Ibuprofen untuk meredakan nyeri dan demam.
- 2) Antibiotik Oral:
 - a) Amoksisilin: Pilihan pertama
 - (1) Sediaan: Tablet 500 mg, sirup.
 - (2) Dosis: Dewasa: 500 mg, 3 kali sehari selama 7-10 hari. Anak: 80-90 mg/kgBB/hari, dibagi 2-3 dosis, selama 7-10 hari.
 - (3) Cara kerja: Menghambat pembentukan dinding sel bakteri, sangat efektif melawan *S. pneumoniae*.
 - b) Amoksisilin-Klavulanat: Pilihan jika ada kecurigaan resistensi atau OMA rekuren.
- 3) Tindakan Bedah: Miringotomi dapat dilakukan untuk meredakan nyeri pada stadium supurasi.

8. Otitis Media Supuratif Kronik

Otitis Media Supuratif Kronik (OMSK) adalah peradangan telinga tengah yang kronis, ditandai dengan perforasi (lubang) permanen pada gendang telinga dan otorhea (keluarnya cairan) yang berlangsung lebih dari 2 bulan.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Otitis Media Supuratif Kronik

Penyebab utama adalah infeksi bakteri kronis

- 1) Bakteri: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus spp.*
- 2) Faktor Risiko: Riwayat OMA berulang, perforasi gendang telinga yang tidak sembuh.

b. Klasifikasi Otitis Media Supuratif Kronik

OMSK Tipe Aman (Benigna):

- 1) Perforasi di bagian tengah gendang telinga.
- 2) Tidak disertai kolesteatoma.
- 3) Tatalaksana konservatif lebih mungkin berhasil.

OMSK Tipe Bahaya (Maligna):

- 1) Perforasi di pinggir gendang telinga atau di bagian atas (Pars Flaksida).
- 2) Disertai kolesteatoma, yaitu kista epitel yang bersifat destruktif.
- 3) Memiliki risiko tinggi komplikasi intrakranial.

c. Patofisiologi Otitis Media Supuratif Kronik

Adanya lubang permanen pada gendang telinga memungkinkan bakteri dari luar masuk ke telinga tengah secara terus-menerus. Hal ini menyebabkan peradangan kronis pada mukosa. Pada tipe berbahaya, kolesteatoma terbentuk dan melepaskan enzim yang menghancurkan tulang-tulang disekitarnya, termasuk tulang pendengaran (osikel) dan tulang mastoid, dapat menyebabkan komplikasi serius.

d. Diagnosis Otitis Media Supuratif Kronik

- 1) Anamnesis: Keluarnya cairan dari telinga yang terus-menerus atau hilang timbul selama berbulan-bulan, penurunan pendengaran.
- 2) Pemeriksaan Fisik (Otoskopi):
 - a) Terlihat perforasi pada gendang telinga dan pus yang keluar.

- b) Pada tipe bahaya, dapat terlihat kolesteatoma (massa putih seperti mutiara).



Gambar 1.17 Gambaran OMSK

- 3) Pemeriksaan Penunjang:
- a) Audiometri: Menunjukkan penurunan pendengaran konduktif.
 - b) CT Scan Temporal: Diperlukan untuk mengevaluasi kerusakan tulang dan keberadaan kolesteatoma.

e. Tatalaksana Otitis Media Supuratif Kronik

- 1) OMSK Tipe Aman:
 - a) Pembersihan Telinga: Langkah utama.
 - b) Obat Topikal: Tetes telinga antibiotik (SiproFloksasin).
 - c) Tindakan Bedah: Timpanoplasti (Operasi perbaikan gendang telinga) jika infeksi sudah terkontrol.
- 2) OMSK Tipe Bahaya:

Tindakan Bedah: Satu-satunya tatalaksana definitif. Mastoidektomi dilakukan untuk mengangkat kolesteatoma dan semua jaringan yang terinfeksi.

9. Serumen Prop

Merupakan akumulasi abnormal dari serumen di liang telinga.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Serumen Prop

- 1) Etiologi: Obstruksi kanalis acusticus eksternus.
- 2) Faktor Risiko:
 - a) Dermatitis kronik liang telinga luar
 - b) Liang telinga sempit
 - c) Produksi serumen banyak dan kering
 - d) Adanya benda asing di telinga
 - e) Kebiasaan mengorek telinga.

b. Patofisiologi Serumen Prop

Patofisiologi serumen prop dapat disebabkan oleh dua proses yaitu akumulasi serumen yang dapat disebabkan oleh beberapa faktor yakni penuaan, faktor mekanik dan deformitas anatomi kanal telinga.

Akumulasi serumen dalam telinga dapat disebabkan oleh beberapa faktor:

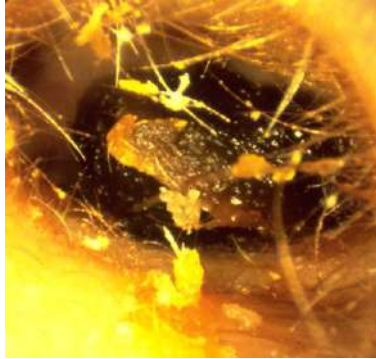
- 1) Faktor usia: mengurangi jumlah dan aktivitas kelenjar seruminosa sehingga menghasilkan jenis serumen yang lebih kering.
- 2) Proses penuaan: meningkatkan produksi rambut saluran telinga yang meningkatkan potensi serumen terperangkap di kanal telinga.
- 3) Faktor mekanik: penggunaan *cotton bud* menyebabkan terdorongnya kotoran ke telinga yang lebih dalam sehingga kotoran tertumpuk.

Deformitas Anatomi Kanal Telinga

Deformitas anatomi kanal telinga lebih sering disebabkan oleh faktor genetik. Hal inilah yang menyebabkan mengapa beberapa orang membentuk serumen lebih cepat dan banyak dibandingkan yang lain. Faktor berikutnya adalah variasi bentuk anatomi berupa penyempitan saluran telinga, baik bawaan ataupun didapat.

c. Diagnosis Serumen Prop

Diagnosis serumen prop dapat ditegakkan jika timbul gejala berupa otalgia, tinitus, vertigo, oklusi total dan atau saat pemeriksaan fisik telinga terdapatnya akumulasi serumen yang mengganggu visualisasi saluran telinga atau membran timpani.



Gambar 1.18 Gambaran Serumen Prop

d. Tatalaksana Serumen Prop

- 1) Serumen lunak → dibersihkan dengan kapas dililit.
- 2) Serumen keras → dikeluarkan dengan hook atau kuret.
- 3) Serumen tidak dapat dikeluarkan → serumen dilunakkan dahulu dengan tetes karbogliserin 10% / H_2O_2 3% selama 3 hari.
- 4) Serumen yang terlalu jauh terdorong ke dalam liang telinga → irigasi air hangat yang suhunya disesuaikan dengan suhu tubuh.

10. BPPV

BPPV merupakan suatu kondisi terjadinya gangguan dari sistem perifer vestibular, ketika pasien merasakan sensasi pusing berputar dan berpindah yang berhubungan dengan nistagmus ketika posisi kepala berubah terhadap gaya gravitasi dan disertai gejala mual, muntah dan keringat dingin.

a. Etiologi dan Faktor Risiko BPPV

Etiologi:

- 1) Degeneratif → dewasa muda dan usia lanjut
- 2) Trauma kepala
- 3) Labirinitis virus
- 4) Neuritis Vestibuler
- 5) Pasca stapedectomy
- 6) Fistula perilimfa
- 7) Meniere disease

Faktor Risiko:

- 1) Trauma kepala atau leher (head/neck injury).
- 2) Riwayat infeksi telinga tengah (otitis media).
- 3) Riwayat pembedahan telinga, khususnya stapedectomy.
- 4) Degenerasi telinga dalam (inner ear degeneration), sering terkait usia lanjut.
- 5) Infeksi virus yang mempengaruhi telinga dalam (misal: Vestibular neuritis, penyakit Meniere).
- 6) Usia lanjut → risiko meningkat akibat degenerasi sistem vestibular.

b. Patofisiologi BPPV

- 1) Kupulolithiasis: Karena proses degenerasi macula utriculus, kalsium karbonat terlepas dan menempel di kupula kanalis semisirkularis posterior. Daerah ini lebih sensitif dengan perubahan arah gravitasi. Nistagmus kurang 1 menit.
- 2) Kanalolithiasis: Kalsium karbonat yang lepas tidak melekat pada kupula, tetapi mengambang di endolimfa kanalis semisirkularis. Nistagmus lebih 1 menit.

c. Diagnosis BPPV

- 1) Anamnesis: Pasien biasanya akan mengeluh vertigo dengan waktu akut kurang dari 10 sampai dengan 20 detik akibat adanya perubahan pada posisi kepala. Bangun dari tempat tidur, berbalik di tempat tidur

pada posisi lateral, melihat ke atas dan belakang, dan membungkuk merupakan posisi yang dapat memicu munculnya gejala vertigo.

- 2) Pemeriksaan fisik: Pasien yang memiliki pendengaran yang normal, tidak terdapat nistagmus spontan, dan evaluasi neurologis dalam keadaan normal. Physical assessment standar untuk Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) adalah Dix-Hallpike manuver untuk kanalis semisirkularis superior posterior dan anterior, roll manuver untuk kanalis semisirkularis superior lateral, dan tes kalori.

d. Tatalaksana BPPV

Medikamentosa:

- 1) Analog histamin: Betahistine Mesylate dosis 12mg, 3dd PO, betahistin HCl dosis 8-24 mg, 3dd PO.
- 2) Antikolinergik: Scopolamin.
- 3) Antihistamin: Dimenhidrinat, difenhidramin, meksilin, siklisin.
- 4) Antiemetik: Promethazine, metoclopramid, ondansetron.
- 5) CCB: Cinnarizin 3x15-30 mg atau 1x75mg, Flunarizine.

Manuver:

- 1) Epley manuver: untuk BPPV posterior.
- 2) Brand-Daroff exercise: untuk BPPV posterior.
- 3) Semont manuver: untuk BPPV posterior.
- 4) Yocovino manuver: untuk BPPV anterior/superior.
- 5) BBQ roll manuver: untuk BPPV lateral/horizontal.

11. Mabuk Perjalanan

Mabuk perjalanan atau *motion sickness* adalah sindrom umum dan kompleks yang terjadi sebagai respons terhadap gerakan nyata maupun yang dirasakan, ketika tubuh, mata, dan telinga mengirimkan sinyal yang saling bertentangan ke otak.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Mabuk Perjalanan

Etiologi:

- 1) Teori *sensory conflict*
- 2) Frekuensi Gerakan sebagai pemicu
- 3) Neurotransmitter dan mekanisme saraf
- 4) Faktor individu dan genetic

Faktor Risiko:

- 1) Anak-anak (usia 2-12 tahun) memiliki risiko tertinggi, sedangkan bayi di bawah 2 tahun relatif kebal, dan orang dewasa ≥ 50 tahun umumnya lebih tahan terhadap motion sickness.
- 2) Perempuan cenderung lebih rentan, terutama karena Fluktuasi hormon selama menstruasi, kehamilan, atau penggunaan kontrasepsi/hormone.
- 3) Individu dengan migrain, vertigo, atau penyakit seperti Menière lebih berisiko mengalami motion sickness.

Kebiasaan seperti membaca dalam kendaraan, melihat layar, atau tidak memiliki pandangan stabil (seperti horizon) dapat meningkatkan potensi konflik sensorik dan memicu gejala.

b. Patofisiologi Mabuk Perjalanan

Patofisiologi *motion sickness* terutama dijelaskan oleh teori *sensory conflict*, yaitu adanya ketidaksesuaian input dari sistem visual, vestibular, dan somatosensorik dengan pola gerakan yang diharapkan otak. Konflik sensorik ini diproses di batang otak, serebelum, dan korteks vestibular, lalu memicu pusat muntah. Aktivasi neurotransmitter seperti histamin (H1), asetilkolin (muskarinik), dan noradrenalin berperan penting dalam timbulnya mual, muntah dan gejala terkait. Hippocampus dan korteks vestibular berfungsi menyimpan internal model gerakan, sehingga bila terjadi ketidaksesuaian, timbul respons mual. Dengan paparan berulang, otak

dapat beradaptasi (habituation), yang menjelaskan mengapa gejala dapat berkurang seiring waktu.

c. Diagnosis Mabuk Perjalanan

Anamnesis:

Keluhan mual, pusing, sakit kepala, keringat dingin, pucat dan lemas yang muncul saat atau setelah perjalanan, sering dipicu oleh membaca, posisi duduk tertentu, bau, atau perjalanan panjang, serta biasanya ada riwayat serupa pada diri atau keluarga.

d. Tatalaksana Mabuk Perjalanan

Non Farmakologis

- 1) Hindari membaca atau melihat layar saat bergerak dan duduk menghadap depan.
- 2) Teknik seperti nafas dalam (*diaphragmatic breathing*) dan penggunaan music atau audiotape terbukti mengurangi mual.

Farmakologis

- 1) Antagonis muskarinik
- 2) Antihistamin generasi pertama

12. Miringitis Bullosa

Miringitis bulosa adalah peradangan pada gendang telinga (membran timpani) yang ditandai dengan terbentuknya lepuhan atau bula berisi cairan yang dapat menyebabkan nyeri hebat. Kondisi ini seringkali terjadi bersamaan dengan infeksi saluran pernapasan atas atau otitis media akut.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Miringitis Bullosa

Penyebab Utama:

- 1) Bakteri: *Streptococcus pneumoniae* adalah bakteri yang paling sering teridentifikasi. Bakteri lain yang juga menjadi penyebab: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Group A Streptococcus*, dan *Staphylococcus aureus*.

2) Virus: InFluenza dan adenovirus.

Faktor Risiko:

- 1) Infeksi Saluran Napas Atas (ISPA): Infeksi seperti pilek atau Flu.
- 2) Kelembapan Berlebih: Paparan air di telinga, seperti saat berenang.
- 3) Trauma Lokal: Luka pada liang telinga akibat membersihkan telinga dengan benda tajam.
- 4) Kondisi Komorbid: Pasien dengan diabetes atau kondisi yang melemahkan sistem kekebalan tubuh (imunokompromais) lebih rentan.

b. Patofisiologi Miringitis Bullosa

Miringitis bulosa terjadi ketika agen infeksi (virus atau bakteri) menyebabkan peradangan pada gendang telinga. Proses inflamasi ini memicu penumpukan cairan serosa antara lapisan fibrosa tengah dan lapisan skuamosa luar dari membran timpani, yang membentuk lepuhan atau bula. Karena gendang telinga memiliki banyak saraf, pembentukan dan peregangan bula ini menyebabkan nyeri yang sangat parah. Ketika bula pecah, dapat keluar cairan bening atau berdarah, dan seringkali nyeri yang dirasakan akan berkurang.

c. Diagnosis Miringitis Bullosa

Anamnesis:

- 1) Nyeri telinga yang hebat dan tiba-tiba (otalgia), yang seringkali lebih parah daripada otitis media akut.
- 2) Nyeri ini bisa terasa menusuk, berdenyut, atau menyebar ke daerah di belakang telinga (mastoid), bagian belakang kepala, atau sendi rahang.
- 3) Penurunan pendengaran sementara/tuli konduktif.
- 4) Mungkin ada riwayat ISPA, Flu atau pilek.
- 5) Jika bula pecah, mungkin keluar cairan telinga yang berdarah (otorrhea serosanguinosa).

Pemeriksaan Fisik (Otoskopi):

- 1) Temuan klasik adalah terlihatnya bula atau lepuhan berisi cairan pada permukaan gendang telinga.
- 2) Gendang telinga tampak merah (eritema), bengkak, dan refleks cahaya menghilang.
- 3) Jika terlihat lepuhan pada liang telinga, perlu dipikirkan diagnosis lain seperti *Ramsay Hunt syndrome*.



Gambar 1.19 Gambaran Miringitis Bullosa

d. Tatalaksana Miringitis Bullosa

Medikamentosa

- 1) Analgesik:
Parasetamol atau Ibuprofen
 - a) Dosis Dewasa Parasetamol: 500-1000 mg setiap 4-6 jam, dengan dosis maksimal 4000 mg per hari.
 - b) Dosis Anak-anak Parasetamol: 10-15 mg/kgBB setiap 4-6 jam, dengan dosis maksimal 60 mg/kgBB per hari.
 - c) Sediaan: Tablet, sirup, drop, dan supositoria.
- 2) Antibiotik:
Diberikan jika infeksi bakteri dicurigai atau sudah terkonfirmasi.
 - a) Amoksisilin: Pilihan pertama.
 - (1) Sediaan: Tablet, sirup.
 - (2) Dosis Dewasa: 500 mg, 3 kali sehari selama 7-10 hari.
 - (3) Dosis Anak-anak: 80-90 mg/kgBB/hari, dibagi dalam 2-3 dosis, selama 7-10 hari.

- b) Amoksisilin-Klavulanat: Dapat diberikan jika ada kecurigaan resistensi atau infeksi yang tidak membaik dengan amoksisilin.
- 3) Antibiotik Tetes Telinga: Seringkali kombinasi antibiotik-steroid seperti Siprofloksasin-Deksametason dapat digunakan.
 - a) Sediaan: Tetes telinga.
 - b) Dosis: 3-4 tetes, 2-3 kali sehari selama 7-10 hari.
- 4) Kortikosteroid Oral:
 - a) Dapat dipertimbangkan pada kasus yang disertai penurunan pendengaran sensorineural.
 - b) Prednison dapat diberikan untuk mengurangi peradangan pada saraf.
 - c) Dosis: Prednison 60 mg/hari, dosis diturunkan secara bertahap selama 7-10 hari.

Non-Medikamentosa dan Prosedur

- 1) Pembedahan:

Miringotomi dapat dilakukan untuk meredakan nyeri dengan cara membuat sayatan kecil pada bula untuk mengeluarkan cairannya.
- 2) Edukasi Pasien:
 - a) Pasien harus menjaga telinga tetap kering dan menghindari paparan air.
 - b) Hindari menggaruk atau membersihkan telinga dengan benda asing.
 - c) Berikan istirahat yang cukup, pastikan asupan cairan adekuat.
 - d) Vaksinasi pneumonia dan Flu dapat mencegah infeksi.

13. Otosklerosis

Otosklerosis merupakan penyakit pada kapsul tulang labirin yang mengalami spongiosis di daerah kaki stapes dan pada tahap selanjutnya mengeras menjadi sklerotik.

a. Etiologi an Faktor Risiko Otosklerosis

Genetik, Infeksi virus terutama oleh campak, autoimun.

b. Patofisiologi Otosklerosis

1) Fase awal otospongiotic

Gambaran histologis otosklerosis melibatkan histiosit, osteoblas, dan osteosit yang aktif. Osteosit masuk ke pusat tulang di sekitar pembuluh darah, menyebabkan pelebaran lumen pembuluh dan dilatasi sirkulasi, yang terlihat sebagai kemerahan pada membran timpani. Schwartze sign menunjukkan peningkatan vaskularisasi pada lesi yang mencapai permukaan periosteal. Dengan meningkatnya osteosit, daerah ini kaya akan substansi dasar amorf dan kekurangan kolagen matur, menghasilkan pembentukan tulang spons. Penemuan ini dikenal sebagai Blue Mantles of Manasse pada pewarnaan Hematoksilin dan Eosin.

2) Fase awal otosklerotik

Fase otosklerosis dimulai dengan penggantian osteoklas oleh osteoblas, yang menyebabkan deposit tulang lunak di area resorpsi. Proses ini pada kaki stapes mengarah pada fiksasi kaki stapes di jendela oval, mengganggu pergerakan stapes dan menghalangi transmisi suara ke koklea, sehingga menyebabkan tuli konduktif. Jika hanya kaki stapes dan sebagian ligamen annular yang terlibat, fiksasi minimal terjadi, yang disebut biscuit footplate. Tuli sensorineural pada otosklerosis terkait dengan pelepasan zat toksik dari luka neuroepitel, pembuluh darah terdekat, dan hubungan lesi otosklerotik dengan telinga dalam, yang mempengaruhi konsentrasi elektrolit dan mekanisme membran basal.

c. Diagnosis Otosklerosis

- 1) Anamnesis: Gejala utama otosklerosis adalah kehilangan pendengaran progresif dan tinnitus, yang terjadi pada 75% kasus dan semakin parah seiring

penurunan pendengaran. Dizziness, termasuk vertigo, pusing, mual, dan muntah, juga dapat terjadi, dan kadang-kadang menunjukkan keterlibatan telinga dalam. Dizziness ini sulit dibedakan dari kondisi lain seperti sindrom Meniere. Sekitar 60% pasien memiliki riwayat keluarga yang juga terkena otosklerosis.

- 2) Pemeriksaan fisik: Pada sebagian besar kasus otosklerosis, membran timpani terlihat normal, dengan hanya sekitar 10% yang menunjukkan Schwartz Sign. Pemeriksaan garputala menunjukkan tuli konduktif (Rinne negatif). Pada fase awal, tuli konduktif terdeteksi pada frekuensi 256 Hz, dan dengan fiksasi stapes, tuli konduktif lebih jelas pada frekuensi 512 Hz. Pada 1024 Hz, hantaran tulang lebih kuat daripada hantaran udara. Weber test menunjukkan lateralisasi ke telinga dengan gangguan pendengaran konduktif lebih besar. Pasien juga merasa lebih baik di lingkungan bising (Paracusis Willisii).
- 3) Pemeriksaan penunjang: Gambaran otosklerosis biasanya konduktif, tetapi bisa juga campuran atau sensorineural. Tanda khasnya adalah pelebaran air-bone gap yang dimulai pada frekuensi rendah, dengan Carhart's Notch sebagai penurunan konduksi tulang pada 2000 Hz akibat fiksasi stapes. Carhart's Notch hilang setelah stapedektomi. Kehilangan pendengaran konduktif maksimal 50 dB, kecuali ada diskontinuitas tulang pendengaran. Speech discrimination biasanya tetap normal. Pada fase pra-klinik, tympanometri bisa menunjukkan efek "on-off" dan pada fase lanjut, refleks stapedial hilang. Timpanogram biasanya tipe A dengan compliance rendah, kadang tipe As. Jika pasien mengalami dizziness, tes keseimbangan perlu dilakukan untuk membedakan dengan sindrom Meniere's. CT scan dapat mengidentifikasi otosklerosis vestibular atau koklear, meski keakuratannya terbatas.

CT dapat menunjukkan area radiolusen pada koklea di awal penyakit dan sclerosis difus pada tahap lanjut. Hasil negatif CT tidak selalu non-diagnostik.

d. Tatalaksana Otosklerosis

1) Medikamentosa

Sodium Fluoride, meski jarang digunakan, masih efektif sebagai terapi suportif untuk otosklerosis. Ion Fluoride menggantikan radikal hidroksil, membentuk kompleks Fluoroapatite yang lebih stabil daripada hidroksiapatite dan menghambat aktivitas osteoklas, serta memperlambat progresivitas otosklerosis. Dosis sodium Fluoride berkisar antara 20-120 mg/hari. Keberhasilan terapi dapat dilihat dari hilangnya Schwartze sign, kestabilan pendengaran, dan perbaikan CT scan kapsul otik. Efek samping ringan, seperti mual-muntah, dapat diatasi dengan mengurangi dosis atau menggunakan kapsul selaput. Sekitar 80% pasien melaporkan perbaikan keluhan tanpa memburuknya kondisi.

2) Alat bantu dengar

Pada stadium lanjut otosklerosis yang tidak dapat dioperasi, seperti otosklerosis dengan tuli sensorineural dan kerusakan koklea, penggunaan alat bantu dengar atau Bone Anchored Hearing Aid dianjurkan, baik unilateral maupun bilateral. Untuk tuli sensorineural berat atau profound bilateral, pemasangan koklear implan disarankan.

3) Pembedahan

Mayoritas penderita otosklerosis memilih tindakan operasi, yang memiliki angka keberhasilan lebih dari 90%, dengan perbaikan pendengaran dan air-bone gap kurang dari 10 dB. Prosedur operasi dapat dilakukan dalam satu hari menggunakan anestesi lokal atau umum, dengan durasi rata-rata 45-60 menit. Teknik yang digunakan antara lain stapedektomi total, parsial, dan stapidotomi. Sebelum

operasi, penting untuk memastikan fungsi saraf kranial VIII masih baik, yang menunjang prognosis post-operasi yang lebih baik. Pada stapedektomi, seluruh stapes dan kaki stapes diangkat, dan foramen ovale ditutup dengan vein graft untuk mencegah kebocoran endolimf, sementara stapes diganti dengan prostesis polietilen.

Operasi sebaiknya dilakukan pada satu telinga terlebih dahulu, dengan telinga yang lebih buruk pendengarannya didahulukan. Operasi kedua dilakukan 3-12 bulan setelah operasi pertama, jika hasilnya permanen. Setelah operasi, pasien perlu kontrol untuk mengevaluasi efek samping, seperti kemungkinan koklear sklerosis. Komplikasi yang mungkin terjadi antara lain tuli sensorineural (1-2%), paresis saraf wajah permanen (<1 per 1000 kasus), perforasi membran timpani (1-2%), gangguan pengecapan akibat lesi korda timpani, serta gangguan keseimbangan dan vertigo yang biasanya sementara. Meskipun tinnitus dapat memburuk, prognosis secara keseluruhan sangat baik dengan tingkat keberhasilan >90%.

14. Presbiakusis

Presbiakusis merupakan gangguan kemampuan pendengaran sensori neural yang simetris bilateral dan terjadi bersamaan dengan penambahan usia ditandai dengan gangguan pendengaran frekuensi tinggi.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Presbiakusis

- 1) Usia: Presbiakusis terjadi pada umur dibawah 65 tahun sekitar 5-20% sedangkan diatas umur 65 tahun terjadi sekitar 60%.
- 2) Jenis Kelamin: Pada usia lebih dari 50 tahun terjadi gender *reversal phenomenon* yaitu pria lebih buruk pendengaranya daripada wanita.
- 3) Faktor Genetik: Kecepatan perubahan degeneratif telinga dipengaruhi oleh genetik

- 4) Aterosklerosis: Arteriosklerosis menyebabkan berkurangnya perfusi dan suplai oksigen ke koklea.
- 5) Gangguan Metabolisme: Diabetes menyebabkan proliferasi difus dan hipertrofi tunika intima dari endotel pembuluh darah yang mempengaruhi perfusi koklea atau terjadinya proses mikroangiopati.
- 6) Paparan bising: Paparan kebisingan ini dapat merusak fragilitas sel rambut telinga dalam yang berperan dalam proses pendengaran.
- 7) Obat ototoksik dan faktor stress: Obat ototoksik mempercepat progresivitas presbiakusis dengan menyebabkan kerusakan sel rambut koklea, contohnya salisilat, kuinin, aminoglikosida, furosemide, dan cisplatin.
- 8) Gaya hidup: Perokok memiliki risiko 15,1% lebih tinggi untuk mengalami gangguan pendengaran dibandingkan dengan non perokok.

b. Klasifikasi Presbiakusis

Gacek dan Schuknect membagi presbiakusis menjadi empat tipe berdasarkan kelainan histopatologi dan hasil audiometri:

1) Sensorik

Pada keadaan ini penurunan pendengaran terjadi pada awalnya di frekuensi tinggi dan bersifat bilateral simetris sehingga frekuensi percakapan tidak terganggu. Skor diskriminasi bicara pada awalnya cukup baik. Kemudian ambang dengar secara kontinyu menurun terus yang akhirnya mengenai frekuensi rendah sehingga mengakibatkan kesulitan komunikasi karena adanya kesulitan membedakan konsonan.

2) Neural

Pada audiometri tampak penurunan pendengaran sedang yang hampir sama untuk seluruh frekuensi. Berkurangnya skor diskriminasi bicara dengan ambang dengar nada murni yang stabil atau

disebut juga sebagai phonemic regression. Keluhan utama tipe ini adalah sulit mengartikan/mengikuti pembicaraan.

3) Metabolik (Strial presbycusis)

Pada audiometri tampak penurunan pendengaran dengan gambaran Flat pada seluruh frekuensi karena melibatkan seluruh daerah koklea dan diskriminasi bicara dipertahankan dengan baik.

4) Mekanik (Cochlear presbycusis)

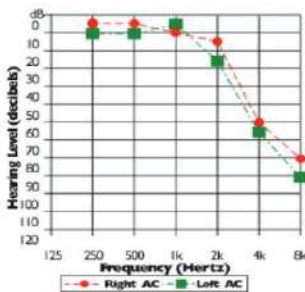
Pada tipe ini terjadi penebalan dan pengerasan membrana basalis koklea sehingga mengakibatkan penurunan mobilitas yang menyebabkan gambaran penurunan pendengaran dengan pola menurun pada frekuensi tinggi secara lurus pada pemeriksaan audiometri disertai penurunan skor diskriminasi bicara.

c. Patofisiologi Presbiakusis

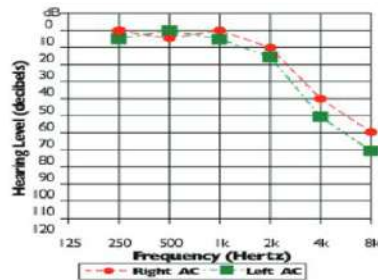
Presbiakusis terjadi akibat proses degenerasi pada telinga dalam yang melibatkan berbagai struktur auditorius. Perubahan ini mencakup defisiensi sel ganglion pada nukleus koklea ventral, genikulatum medial, dan olivari superior kompleks, yang berakibat pada penurunan fungsi sel. Perubahan paling mencolok adalah atrofi dan degenerasi sel-sel rambut penunjang pada organ Korti, yang menyebabkan gangguan transduksi suara. Selain itu, proses degenerasi juga disertai dengan perubahan vaskular pada stria vaskularis, sehingga menurunkan kemampuan metabolik dan elektrofisiologis koklea. Perubahan lain meliputi penurunan jumlah dan ukuran sel-sel ganglion serta serabut saraf, termasuk degenerasi pada myelin akson saraf, yang memperburuk transmisi impuls auditorius ke pusat pendengaran.

d. Diagnosis Presbiakusis

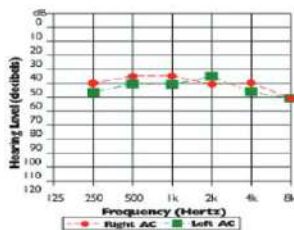
- 1) Anamnesis: Penurunan pendengaran bilateral, *cocktail party deafness phenomenon* atau sulit mendengar saat suasana lingkungan ramai, hilangnya kemampuan mendengar suara frekuensi tinggi dengan kategori gangguan pendengaran yang diawali gangguan dengar sangat berat sampai dengan gangguan sedang berat dan berangsur-angsur menurun ke frekuensi yang lebih rendah.
- 2) Tes penala:
 - a) Pemeriksaan Rinne (+)
 - b) Webber: lateralisasi ke telinga yang sehat
 - c) Schwabach memendek: menunjukkan tuli sensorineural.
- 3) Tes audiometri:



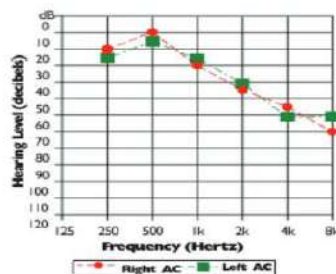
A. Sensory Presbycusis



B. Neural Presbycusis



C. Strial Presbycusis



D. Cochlear Conductive Presbycusis

Gambar 1.20 Gambaran Audiometri pada Presbiakusis

e. Tatalaksana Presbiakusis

Alat bantu dengar (*hearing aids*).

15. Tuli

- a. Tuli konduktif terjadi ketika ada masalah pada telinga bagian luar atau telinga tengah yang menghambat gelombang suara untuk mencapai telinga bagian dalam. Gangguan ini seperti "sumbatan" yang mencegah suara dihantarkan dengan baik ke saraf pendengaran.
- b. Tuli sensorineural adalah jenis tuli yang paling umum. Ini terjadi akibat kerusakan pada telinga bagian dalam (koklea) atau saraf pendengaran yang menghubungkan telinga ke otak. Kerusakan ini mengganggu kemampuan telinga untuk mengubah gelombang suara menjadi sinyal listrik yang dapat dipahami oleh otak.
- c. Tuli campuran adalah kombinasi dari tuli konduktif dan tuli sensorineural. Ada masalah pada telinga luar atau tengah dan juga pada telinga dalam atau saraf pendengaran.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Tuli

Tuli Konduktif

1) Penyebab:

- a) Sumbatan di saluran telinga: Kotoran telinga (serumen) yang menumpuk, benda asing yang masuk ke telinga, atau infeksi telinga luar.
- b) Masalah pada gendang telinga: Robekan atau lubang pada gendang telinga akibat infeksi, cedera, atau perubahan tekanan.
- c) Masalah pada telinga tengah: Infeksi telinga tengah (otitis media), penumpukan cairan, atau kelainan pada tulang-tulang pendengaran (malleus, incus, stapes).
- d) Otosklerosis: Pertumbuhan tulang abnormal di telinga tengah yang membatasi pergerakan stapes.

2) Karakteristik:

- a) Penderita sering merasa suara "teredam" atau "penuh" di telinga.
- b) Biasanya penderita dapat mendengar suara bernada tinggi dengan lebih baik daripada suara bernada rendah.
- c) Suara yang didengar dari tulang kepala (misalnya, saat mengunyah) terdengar lebih keras dari suara yang datang dari luar.

Tuli Sensorineural

1) Penyebab:

- a) Faktor genetik: Sering kali bawaan dari lahir.
- b) Penuaan (presbiakusis): Ini adalah penyebab paling umum dari tuli sensorineural.
- c) Paparan suara keras: Paparan jangka panjang terhadap suara bising (seperti di tempat kerja atau konser musik) atau paparan singkat suara yang sangat keras (ledakan).
- d) Penyakit: Infeksi virus (seperti meningitis atau campak), penyakit autoimun, atau tumor.
- e) Obat-obatan ototoksik: Obat-obatan tertentu yang dapat merusak telinga bagian dalam.
- f) Trauma kepala: Cedera yang merusak koklea atau saraf pendengaran.

2) Karakteristik:

- a) Penderita sering merasa bisa mendengar suara, tetapi sulit memahami perkataan, terutama di lingkungan yang bising.
- b) Suara konsonan (seperti "S", "F", "T") yang bernada tinggi seringkali sulit didengar.
- c) Dapat disertai dengan tinitus (telinga berdenging).

Tuli Campuran

1) Penyebab:

- a) Bisa disebabkan oleh satu kejadian, seperti cedera kepala yang merusak telinga tengah dan dalam secara bersamaan.

b) Bisa juga karena dua kondisi terpisah, misalnya seseorang dengan presbiakusis (tuli sensorineural akibat usia) juga mengalami infeksi telinga tengah (tuli konduktif).

2) Karakteristik:

Gejalanya merupakan kombinasi dari kedua jenis tuli. Penderita mengalami kesulitan mendengar suara pelan dan juga kesulitan memahami perkataan.

b. Klasifikasi Derajat Tuli

Tabel 1.2 Klasifikasi Derajat Tuli

Derajat Tuli	Ambang Dengar (dB)	Penjelasan
Normal	0-25	Pasien dapat mendengar semua suara percakapan normal.
Ringan	26-40	Kesulitan mendengar percakapan yang pelan atau dari jarak jauh.
Sedang	41-55	Kesulitan mendengar sebagian besar percakapan, butuh alat bantu dengar.
Sedang-Berat	56-70	Percakapan sulit dipahami bahkan dengan volume tinggi.
Berat	71-90	Hanya dapat mendengar suara yang sangat keras.
Sangat Berat	>90	Komunikasi verbal hampir tidak mungkin.

c. Patofisiologi Tuli

1) Tuli Konduktif

Tuli konduktif terjadi karena adanya hambatan pada mekanika pendengaran di telinga luar atau tengah. Gelombang suara yang masuk tidak dapat dihantarkan secara efisien ke koklea (telinga dalam).

2) Tuli sensorineural

Terjadi akibat kerusakan permanen pada struktur telinga dalam (koklea) atau saraf pendengaran (saraf kranial VIII). Koklea tidak dapat mengubah getaran suara menjadi sinyal listrik yang benar, atau saraf pendengaran tidak dapat mentransmisikan sinyal tersebut ke otak.

- a) Kerusakan Sel Rambut Koklea: Sel-sel rambut halus di koklea adalah reseptor utama pendengaran. Kerusakan pada sel-sel ini (akibat kebisingan, usia, atau obat-obatan) menyebabkan sinyal suara tidak dapat dibentuk dengan benar. Kerusakan sering dimulai pada sel-sel yang bertanggung jawab untuk mendeteksi frekuensi tinggi.
- b) Kerusakan Saraf Pendengaran: Saraf yang menghubungkan koklea ke otak rusak. Ini dapat disebabkan oleh tumor (neuroma akustik) atau penyakit yang merusak selubung saraf.

d. Diagnosis Tuli

1) Pemeriksaan Penala

Tabel 1.3 Interpretasi Pemeriksaan Penala

Pemeriksaan	Hasil	Interpretasi Normal	Interpretasi Kelainan
Weber	Suara terdengar di tengah (tidak lateral)	Normal (suara di tengah)	Lateral ke telinga sakit → tuli konduktif. Lateral ke telinga sehat → tuli sensorineural
Schwabach	Durasi pendengaran pasien sama dengan pemeriksa	Normal (lama pendengaran sama dengan pemeriksa)	Lebih panjang → tuli konduktif. Lebih pendek → tuli sensorineural
Rinne	Suara lebih lama terdengar melalui udara	Normal (Rinne positif: udara > tulang)	Rinne negatif (tulang > udara) → tuli konduktif.

Pemeriksaan	Hasil	Interpretasi Normal	Interpretasi Kelainan
	daripada tulang		Rinne tetap positif tapi memendek → tuli sensorineural

2) Pemeriksaan Audiometri

Tabel 1.4 Interpretasi Pemeriksaan Audiometri

Jenis Tuli	Audiometri Nada Murni	Gap Udara-Tulang	Keterangan Tambahan
Tuli Konduktif	Ambang dengar meningkat pada hantaran udara, hantaran tulang normal	Ada (≥ 10 dB) pada 2 frekuensi yang berurutan	Gangguan pada telinga luar/tengah, tulang normal
Tuli Sensorineural	Ambang dengar meningkat baik pada hantaran udara maupun tulang	Tidak ada (udara \approx tulang)	Gangguan pada koklea/saraf VIII
Tuli Campuran	Ambang dengar meningkat pada hantaran udara dan tulang	Ada (udara lebih jelek daripada tulang)	Kombinasi gangguan konduktif dan sensorineural

3) Timpanometri pada Tuli Konduktif

Pada tuli konduktif, ada masalah dengan penghantaran suara melalui telinga tengah. Timpanometri akan menunjukkan hasil abnormal yang mengindikasikan gangguan ini.

- a) Penyebab: Penyumbatan saluran telinga, perforasi gendang telinga, otitis media efusi (cairan di telinga tengah), atau kekakuan tulang pendengaran.

b) Interpretasi Timpanogram:

- (1) Tipe B: Grafik datar. Ini adalah tanda khas adanya cairan di telinga tengah atau perforasi gendang telinga.
- (2) Tipe C: Grafik bergeser ke arah tekanan negatif. Ini menandakan disfungsi tuba Eustachius, yang bisa menjadi awal otitis media.
- (3) Tipe As (Shallow): Grafik dengan puncak yang sangat rendah. Ini menunjukkan gendang telinga dan tulang pendengaran yang kaku, seperti pada otosklerosis.

4) Timpanometri pada Tuli Sensorineural

Tuli sensorineural disebabkan oleh kerusakan pada telinga dalam (koklea) atau saraf pendengaran. Masalahnya bukan pada telinga tengah, sehingga fungsi telinga tengah biasanya normal.

a) Penyebab: Usia (presbiakusis), paparan suara keras, penyakit Meniere, genetik.

b) Interpretasi Timpanogram

Tipe A: Grafik normal dengan puncak tajam. Ini adalah timpanogram yang paling umum ditemukan pada tuli sensorineural. Ini menunjukkan bahwa telinga tengah berfungsi dengan baik, namun pendengaran tetap terganggu karena masalah pada telinga dalam atau saraf.

e. Tatalaksana Tuli

Konduktif:

Seringkali dapat disembuhkan atau diperbaiki melalui pengobatan medis, pembersihan, atau pembedahan.

Sensori:

- 1) Kerusakan ini biasanya permanen. Penanganan berfokus pada manajemen, bukan penyembuhan.
- 2) Alat bantu dengar dapat sangat efektif untuk memperkuat suara.

- 3) Untuk kasus yang parah, implan koklea bisa menjadi pilihan. Alat ini bekerja dengan langsung merangsang saraf pendengaran.

16. Timpanosklerosis

Timpanosklerosis adalah kondisi patologis pada telinga tengah berupa hialinisasi (penebalan fibrosa tanpa sel) yang biasanya disertai kalsifikasi.

a. Etiologi dan Faktor Risiko Timpanosklerosis

Etiologi:

- 1) Infamasi berulang atau kronis pada telinga tengah.
- 2) Deposisi kalsium dan fosfat.
- 3) Trauma iatrogenik (misalnya pasca operasi telinga atau pemasangan tuba timpanostomi).

Faktor Risiko:

- 1) Otitis media
 - a) Otitis media supuratif kronik (OMSK).
 - b) Otitis media efusi (OME).
- 2) Riwayat operasi telinga tengah.
- 3) Faktor usia (lebih sering pada usia dewasa → akibat proses inflamasi yang lama).
- 4) Genetik (predisposisi genetik dalam respon inflamasi dan kalsifikasi jaringan).

b. Patofisiologi Timpanosklerosis

Mukosa kavitas timpani dan sel mastoid dilapisi epitel skuamosa tipis dengan lamina propria yang menempel erat pada periosteum tulang, serta melapisi struktur di dalamnya seperti osikel, tendon, dan nervus korda timpani. Saat terjadi inflamasi, lapisan ini menjadi edematous dan terinfiltrasi sel inflamasi. Meskipun sebagian besar jaringan dapat kembali normal setelah inflamasi mereda, pada proses yang berlangsung berulang atau persisten akan terjadi degenerasi kolagen, pembentukan jaringan hialin, dan klasifikasi. Perubahan ini menimbulkan plak putih kekuningan yang khas pada

membran timpani atau struktur telinga tengah, yang dikenal sebagai timpanosklerosis.

c. Diagnosis Timpanosklerosis

1) Anamnesis: Penurunan pendengaran, rasa penuh ditelinga, kadang disertai tinitus

2) Pemeriksaan Fisik:

Otoskopi merupakan plak putih kekuningan pada membrane timpani pars tensa (paling sering), bisa pars flaccida atau meluas ke kavum timpani, gambaran seperti tapal kuda.



Gambar 1.21 Gambaran Timpanosklerosis

3) Tes Penala: Didapatkan penurunan pendengaran tipe konduktif. Tes rinne (-), tes weber (lateralisasi ke telinga yang sakit), tes schwabach (memanjang).

d. Tatalaksana Timpanosklerosis

1) Terapi suportif: Alat bantu dengar (*Hearing aids*).

2) Bedah: Eksisi area sclerosis + rekonstruksi rangkaian osikel dengan timpanoplasti.