



WALDEYER RING
Prosiding

**WEST JAWA OTORHINOLARYNGOLOGY
HEAD & NECK SURGERY UPDATE IN
DAILY & EMERGENCY SETTING**

West Java Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery Update on Daily and Emergency Setting

Penulis:

Dr. dr. Yussy Afriani Dewi, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L.(K)., FICS.

dr. Irwandanon, Sp.T.H.T.K.L.

dr. Jenny, Sp.T.H.T.K.L, F.I.C.S.

dr. Deviana, Sp.T.H.T.K.L.

dr. Bekti Darmastuti, Sp.T.H.T.K.L.

dr. Teppy Hartubi Djohar, Sp.T.H.T.K.L.

dr. Edo Wira Candra, , Sp.T.H.T.K.L., M.Kes., FICS.

dr. Margi Yati Soewito, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L.

Diterbitkan oleh :

PERHATI-KL Cabang Jawa Barat

West Java Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery Update on Daily and Emergency Setting

Penulis :

Dr. dr. Yussy Afriani Dewi, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L.(K)., FICS.
dr. Irwandanon, Sp.T.H.T.K.L.
dr. Jenny, Sp.T.H.T.K.L, F.I.C.S.
dr. Deviana, Sp.T.H.T.K.L.
dr. Bkti Darmastuti, Sp.T.H.T.K.L.
dr. Teppy Hartubi Djohar, Sp.T.H.T.K.L.
dr. Edo Wira Candra, , Sp.T.H.T.K.L., M.Kes., FICS.
dr. Margi Yati Soewito, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L.

ISBN :

978-623-93313-0-6

Editor :

Dr. dr. Yussy Afriani Dewi., M.Kes., Sp.T.H.T.K.L.(K)., FICS.

Penyunting :

dr. Kote Noordhianta, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L.

Desain Sampul dan Tata Letak :

dr. Dhaniel Abdi Wicaksana, Sp.T.H.T.K.L.
dr. Rico Doloksaribu

Penerbit :

PERHATI-KL Cabang Jawa Barat

Redaksi :

Distributor Tunggal :

Cetakan pertama, Maret 2020

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa ijin tertulis dari penerbit

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas limpahan rahmat dan karunianya sehingga buku West Java Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery Update on Daily and Emergency Setting ini dapat diselesaikan. Buku ini merupakan bagian dari Bakti Kesehatan Bogor yang dilaksanakan oleh PERHATI-KL Jawa Barat pada bulan oktober 2019 lalu. Tujuan penulisan buku ini agar dapat menjadi pedoman dokter umum dan dokter spesialis THT-KL dalam manajemen kasus THT-KL.

Terimakasih juga disampaikan kepada PERHATI-KL cabang Jawa Barat atas kontribusi dalam penyempurnaan buku ini. Terimakasih kepada seluruh pihak yang telah berkontribusi dalam editing dan telah ikut membantu dalam penyelesaian buku ini.

Kami menyadari masih terdapat kekurangan dalam buku ini sehingga untuk itu kritik dan saran terhadap penyempurnaan buku ini sangat diharapkan. Semoga buku ini dapat memberi manfaat bagi seluruh dokter umum dan Spesialis THT-KL khususnya dan bagi semua pihak yang membutuhkan.

Bandung, Maret 2020



Dr. dr. Yussy Afriani Dewi, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L(K)., FICS

DAFTAR ISI

| | |
|--|----|
| I. BENDA ASING THT | 1 |
| dr. Irwandanon, Sp.T.H.T.K.L | |
| II. DETEKSI DINI KARSINOMA NASOFARING..... | 9 |
| dr. Jenny, Sp.T.H.T.K.L, F.I.C.S. | |
| III. EPISTAKSIS | 14 |
| dr. Deviana, Sp.T.H.T.K.L | |
| IV. GANGGUAN DENGAR..... | 28 |
| dr. Bekti Darmastuti, Sp.T.H.T.K.L | |
| V. INFEKSI TELINGA | 35 |
| dr. Teppy Hartubi Djohar, Sp.T.H.T.K.L | |
| VI. RHINOSINUSITIS..... | 67 |
| Edo Wira Candra, dr., Sp.T.H.T.K.L., M.Kes., FICS. | |
| VII. DETEKSI DINI TULI KONGENITAL..... | 79 |
| dr. Margi Yati Soewito, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L | |
| VIII. DETEKSI DINI KEGANASAN KEPALA LEHER..... | 90 |
| Dr. dr. Yussy Afriani Dewi, Sp.T.H.T.K.L(K), M.Kes., FICS. | |

I. BENDA ASING THT

dr. Irwandanon, Sp.T.H.T.K.L

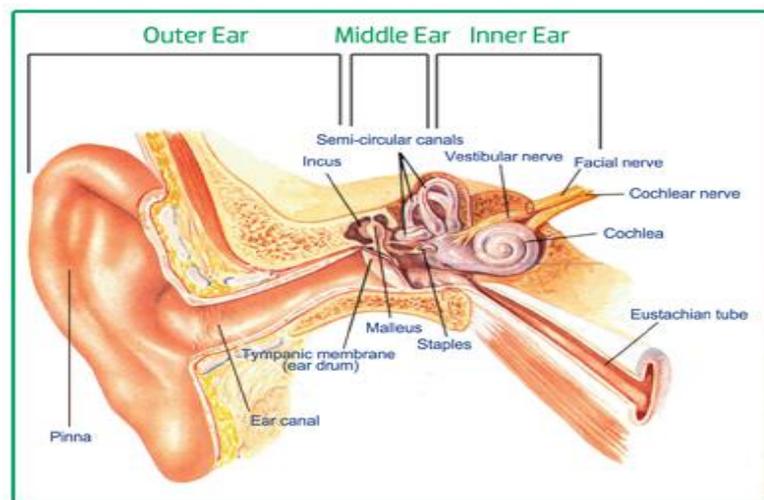
Pendahuluan

Benda asing di THT-KL merupakan suatu kasus emergensi. Kasus ini dapat ditemukan pada semua usia. Benda asing pada anak sering ditemukan pada usia di bawah 5 tahun karena keingintahuan anak dan adanya fase oral dimana adanya kecenderungan anak untuk memasukkan benda asing ke telinga, hidung, dan tenggorok. Faktor lain yang berperan adalah kurangnya pemantauan terhadap anak, retardasi mental dan anak-anak dengan *attention deficit hyperactivity disorder*.

Benda asing di THT-KL dapat diklasifikasikan atas benda asing hidup dan benda asing mati (organik dan anorganik). Pengangkatan atau ekstraksi benda asing membutuhkan pengetahuan yang baik tentang anatomi, alat, keterampilan dan teknik tertentu sesuai dengan lokasi benda asing.

I. Benda Asing Telinga

Liang telinga mempunyai panjang 2,5-3 cm dan diameter sekitar 0,75 cm. Sepertiga bagian luar merupakan tulang rawan dan 2/3 bagian dalam merupakan tulang keras yang bersatu dengan tulang tengkorak (gambar 1). Terdapat 2 daerah penyempitan pada liang telinga : pertama, pada pertemuan antara tulang rawan dengan tulang dan penyempitan kedua yaitu isthmus, ± 6 mm di lateral membran timpani, dari isthmus ini, liang telinga akan membelok ke bawah dan depan membentuk resessus anterior. Sulit untuk mengeluarkan debris dan benda asing dari resessus ini.



Gambar 1. Anatomi telinga (www.experthearing.com.au)

Benda asing di liang telinga dapat berupa benda asing hidup (serangga, cacing, larva), benda asing mati berupa : organik (kacang, daun, patahan ranting dan lainnya) dan non organik (peluru mainan, batu, kancing baju, lem/ *superglue* dan lainnya).

Benda asing di liang telinga dapat menimbulkan nyeri, gejala iritasi dan penurunan pendengaran serta mengakibatkan kerusakan pada membran timpani. Benda asing organik sangat mudah mengembang dan menyebabkan obstruksi, ketulian, inflamasi dan nyeri. Benda asing yang hidup seperti serangga dapat menimbulkan nyeri dan laserasi karena cakar atau gigitannya.

Pengangkatan benda asing harus dilakukan dengan visualisasi yang optimal dan kerjasama pasien. Instrumen dan bahan yang dibutuhkan dalam tindakan ini adalah: lampu kepala,

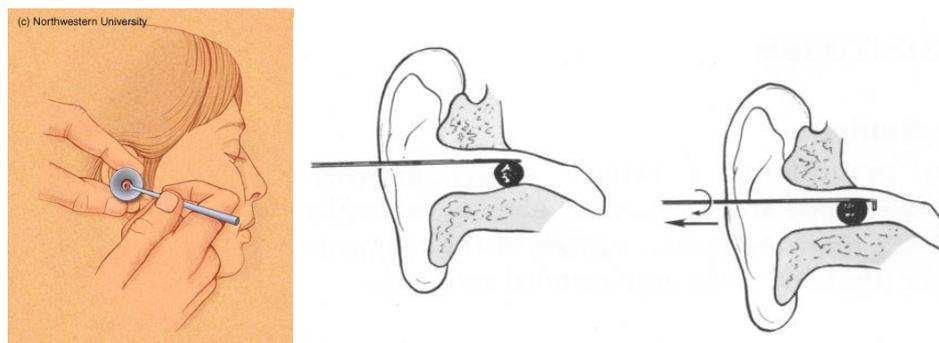
mikroskop (jika ada), forsep Alligator, *ring currete*, *hooks*, *suction*, alat irigasi telinga dengan air, minyak mineral dan menggunakan lem *cyanoacrylate*/ superglue.

Benda asing hidup (seperti serangga) harus dimatikan terlebih dahulu dengan meneteskan eter, alkohol (tidak boleh digunakan jika ada perforasi membran timpani), minyak (seperti carbogliserin) atau air garam ke dalam liang telinga untuk mematikan serangga sebab bila serangga masih hidup, cakarnya akan mencengkeram dinding liang telinga atau membran timpani ketika akan dilakukan ekstraksi. Setelah benda asing mati kemudian diekstraksi dengan menggunakan forcep dan atau irigasi.

Benda asing organik yang kecil dapat diekstraksi dengan pengait atau forsep. Benda asing organik higroskopis mudah mengembang bila terkena cairan, oleh karenanya benda asing higroskopis dihindari agar tidak terkena cairan. Benda asing yang berada di lateral istmus dan benda asing yang berbentuk sferis, jika masih ada celah antara benda asing dengan dinding liang telinga atau tidak terjadi obstruksi komplrit, dapat dikeluarkan dengan menggunakan hook atau *ring curretes* melewati celah yang masih ada terus ke belakang benda asing dan menariknya keluar (gambar 2). Benda asing bentuk sferis ini juga dapat dikeluarkan dengan menggunakan lem *cyanoacrylate* (seperti alteco) pada ujung cutton bud / klip kertas / kuas (alat untuk melukis) dan menempelkannya pada benda asing yang ada di liang telinga. Benda asing yang licin dan keras, sulit untuk dijepit, juga dapat dikeluarkan dengan menggunakan suction.

Pada kasus tertentu dapat dilakukan irigasi. Tindakan irigasi boleh dilakukan jika membran timpani intak. Irigasi dilakukan dengan menggunakan air yang temperturnya sama dengan temperatur tubuh dengan arah semprotan air ke posterosuperior liang telinga, sehingga air berada di antara benda asing dan dinding posterior liang telinga (gambar 3). Irigasi jangan langsung ke membran timpani karena dapat menyebabkan ruptur membran timpani.

Pada kasus yang sulit seperti benda asing terdapat di medial istmus atau di resessus anterior dan pada anak yang tidak kooperatif perlu dikeluarkan dalam anastesi umum, supaya tidak terjadi komplikasi dan terkadang dilakukan insisi endaural atau insisi post aurikuler.



Gambar 2. Teknik mengeluarkan benda asing di liang telinga dengan menggunakan hook dan bantuan spekulum telinga (otoscopy.hawkelibrary.com)



Gambar 3. Irigasi liang telinga untuk mengeluarkan benda asing
(Bull TR. Color Atlas of ENT Diagnosis 4th edition)

II. Benda Asing Hidung

Benda asing di hidung pada anak merupakan kasus yang sering dijumpai diantaranya benda asing organik seperti lintah (sering kita jumpai pada petani yang bekerja disawah,dirawa), larva lalat serta benda asing anorganik seperti baterai cakram, manik-manik, kerikil, kertas/tisu, mainan logam kecil.

Gejala klinis benda asing hidung dapat berupa hidung tersumbat unilateral tiba-tiba, anosmia atau hiposmia, sekret mukopurulen, bau busuk, kadang disertai nyeri hidung, larva/ulat/lintah melekat erat pada jaringan, miasis hidung yang disebabkan oleh lalat hijau yang bertelur didalam kavum nasi.

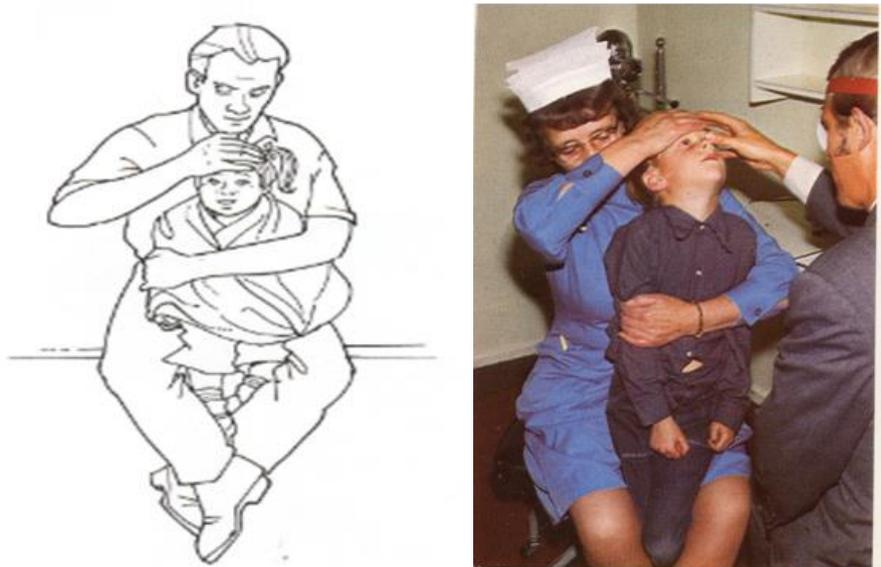
Benda asing dapat dikeluarkan lewat nares anterior dengan/ tanpa anastesi umum. Digunakan cunam yang ujungnya dapat memegang dengan baik dapat digunakan untuk obyek yang kasar dan mudah dipegang. Untuk manik-manik/mote, pengait/ekstraktor bengkok lebih berguna. Bagian yang bengkok dari pengait dimasukkan dibelakang obyek dan ditarik kedepan,kemudian obyek akan tertarik keluar.

Persiapan Prosedur Tindakan

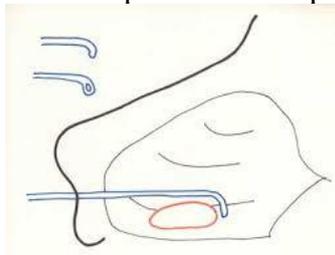
1. Persiapkan peralatan yang diperlukan: lampu kepala, spekulum hidung, ekstraktor, pinset.(Gambar 4)
2. Posisi pasien duduk tegak dihadapan pemeriksa.
3. Anak dipangku dengan posisi hadap depan (Gambar 5)
4. Kepala difiksasi oleh asisten.
5. Lampu kepala yang telah terpasang difokuskan kelubang hidung.
6. Pasang spekulum hidung,tampak benda asing.
7. Dengan alat ekstraktor yang dimasukkan kedalam lubang hidung, dibelakang benda asing, kemudian perlahan ditarik kedepan melewati lubang hidung.
(Gambar 6)
8. Pada benda asing organik (lintah), teteskan air tembakau kedalam lubang hidung, biarkan 2-5 menit lintah akan terlepas dari mukosa hidung kemudian ditarik dengan pinset/aligator
9. Bersihkan kavum nasi/suction
- 10.Evaluasi
- 11.Selesai.



Gambar 4. Alat-alat untuk ekstraksi benda asing



Gambar 5. Posisi pasien terhadap pemeriksa



Gambar 6. Posisi pengait terhadap benda asing di hidung

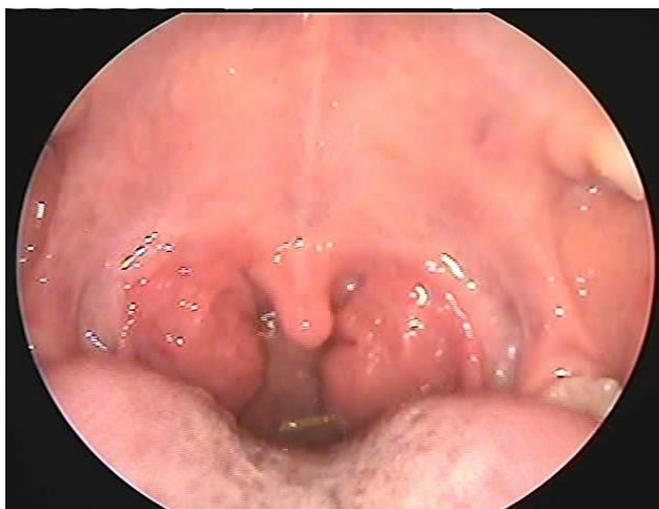
III. Benda Asing di Tenggorok

Benda asing tulang tertancap di tenggorok merupakan kasus yang paling sering. Benda asing di faring dapat tertancap di dalam mukosa dan mungkin tidak terlihat, sehingga penting

untuk mencermati keluhan pasien dengan disfagia, yang disertai odinofagia dan melakukan pemeriksaan THT lengkap untuk mencegah komplikasi akibat *under* diagnosis.

Faring dibagi 3 bagian yaitu: nasofaring, orofaring, hipofaring atau laringofaring. Nasofaring berhubungan dengan hidung melalui koana. Orofaring dibatasi oleh palatum mole pada bagian atas dan bagian atas epiglottis pada bagian bawah. Hipofaring dibatasi setinggi dasar lidah dan meluas sampai bagian bawah kartilago krikoid. Salah satu lokasi benda asing tersering di tenggorok adalah tonsil palatina (amandel).

Benda asing yang sering tertelan seperti koin, batrai, tutup botol, gigi palsu dan biji-bijian. Sedangkan benda asing yang sering dilaporkan tertancap di tenggorok setinggi faring adalah tulang ikan (gambar 7) dan serpihan kulit makanan yang bersifat tajam serta klip. Tulang ikan ukurannya bervariasi tergantung jenis dan besar ikan. Benda asing tulang ikan di tenggorok sering terjadi pada anak-anak. Sedangkan pada dewasa salah satu faktor penyebab tulang ikan tertancap di tenggorok adalah kecerobohan pada saat makan, disamping ukuran tonsil yang membesar.



Gambar 7. Benda asing (tulang ikan) di tenggorok

Keluhan yang sering dilaporkan oleh benda asing di tenggorok adalah nyeri di tenggorok terutama saat menelan, sukar menelan, terasa mengganjal di tenggorok, atau rasa tidak nyaman. Hal ini sering dirasakan tiba-tiba saat makan. Keluhan nyeri yang bersifat tajam pada tenggorok, bersifat karakteristik karena pasien dapat menunjukkan lokasi nyeri sesuai proyeksinya. Nyeri setinggi bagian bawah tiroid menunjukkan benda asing berada di hipofaring yang dapat dilihat dengan pemeriksaan laringoskopi indirek. Namun bila pasien menunjukkan nyeri setinggi supra sternal, menunjukkan bahwa benda asing berada di esophagus. Berbeda jika benda asing masuk ke trakeobronkial akan menimbulkan gejala batuk dan *wheezing*, yang disertai dengan sesak nafas.

Pada anamnesis adanya riwayat merasa tertelan atau tersangkut benda asing di tenggorok, diikuti keluhan nyeri di tenggorok terutama saat menelan, sukar menelan, terasa mengganjal di tenggorok, atau rasa tidak nyaman. Pemeriksaan fisik tenggorok dengan menggunakan lampu kepala dan menekan lidah pasien dengan *tongue spatule* dapat mengidentifikasi lokasi benda asing di daerah orofaring. Sedangkan dengan menggunakan laringoskopi indirek digunakan untuk mengidentifikasi benda asing di pangkal lidah atau hipofaring dan valekula dimana benda asing sering tersangkut. Pada pasien yang sensitif dan mudah muntah, dapat diberikan spray Xyllocain (Lignocain aerosol spray) pada palatum mole dan dinding posterior faring sebagai anastesi lokal.

Tulang ikan yang kecil sering sulit diidentifikasi, namun dapat dilihat tanda keberadaan benda asing tersebut berupa sekret yang terkumpul (*standing secretion*) di sekitar benda asing tertancap. Jika benda asing tampak, maka dilakukan pengambilan benda asing dengan menggunakan *curve* klem atau forsep atau hemostat (gambar 8). Jika benda asing berhasil dikeluarkan maka tidak perlu intervensi lebih lanjut. Pasien dianjurkan untuk kontrol bila terdapat keluhan nyeri yang makin berat, demam, suara serak, sesak nafas, atau terasa mengganjal yang menetap setelah beberapa hari untuk mengevaluasi kemungkinan komplikasi.

Pada kondisi masih terdapat keluhan sensasi benda asing di tenggorok pada saat kontrol atau pada saat benda asing tidak tampak pada pemeriksaan laringoskopi indirek, dapat dilakukan pemeriksaan *rontgen cervical lateral soft tissue setting*. Pemeriksaan radiografi ini tidak untuk menggambarkan benda asing radiolusen atau tulang ikan yang kecil, akan tetapi untuk melihat jaringan patologi di sekitarnya seperti abses retrofaring, divertikulum Zenker, atau spondilosis servikal berat. Barium esofagoskopi dapat dianjurkan pada keluhan sulit menelan untuk melihat benda asing yang bersifat radiolusen.



Gambar 8. Klem untuk mengambil benda asing di tenggorok

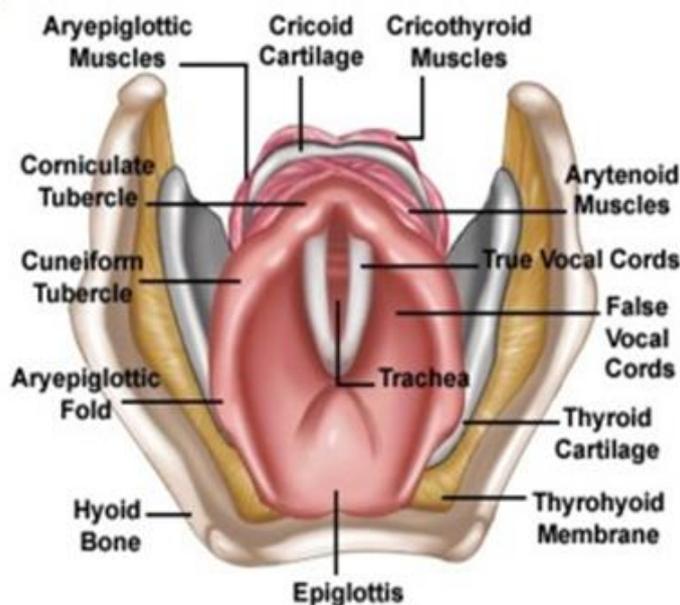
Komplikasi benda asing ikan di tenggorok meliputi abses leher dalam, mediastinitis, fistula arteri karotis esophageal yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Tulang ikan kadang dapat diidentifikasi dengan radiografi konvensional karena bersifat radiopak, dengan sensitifitas 39% dan spesifitas 72%. Namun beberapa tulang ikan mungkin radiolusen, tergantung perbedaan kemampuan radiosensitifitas untuk dapat terlihat jelas pada radiografi.

IV. Benda Asing di Laring

Benda asing tersangkut di laring biasanya terjadi tiba-tiba dan merupakan kasus emergensi respirasi yang membutuhkan intervensi segera. Benda asing tersangkut di laring yang pernah dilaporkan antara lain koin, baterai, tutup botol, tutup pena, biji-bijian, gigi palsu dan tulang ayam.

Laring adalah suatu struktur berbentuk tabung yang terbentuk dari suatu sistem yang kompleks yang terdiri dari otot, kartilago, jaringan ikat. Laring menggantung dari tulang hyoid, yang merupakan satu-satunya tulang di dalam tubuh yang tidak berartikulasi dengan tulang lain. Kerangka dari laring tersusun atas 3 kartilago yang berpasangan dan 3 kartilago yang tidak berpasangan. Kartilago tiroid merupakan kartilago tidak berpasangan yang terbesar dan berbentuk seperti sebuah perisai. Bagian paling anterior dari kartilago ini sering menonjol pada beberapa pria, dan biasa disebut sebagai "*Adam's apple*". Kartilago tidak berpasangan yang kedua adalah kartilago krikoid, yang bentuknya sering digambarkan sebagai sebuah "*signet ring*". Kartilago ketiga yang tidak berpasangan adalah epiglottis, yang berbentuk seperti sebuah daun. Perlekatan dari epiglottis memungkinkan kartilago tersebut untuk invert, sebuah gerakan yang dapat membentuk untuk mendorong makanan dan cairan secara langsung ke dalam esofagus dan melindungi korda vokalis dan jalan pernapasan selama proses menelan. Ketiga kartilago yang berpasangan antara lain aritenoid, kuneiformis, dan kornikulatus. Aritenoid berbentuk seperti piramid dan karena mereka melekat pada korda vokalis, membiarkan terjadinya gerakan membuka dan menutup dari korda vokalis yang penting untuk respirasi dan

bersuara. Kuneiformis dan kornikulatus berukuran sangat kecil dan tidak memiliki fungsi yang jelas (gambar 9).



Gambar 9. Anatomi Laring

Gejala klinis tergantung pada ukuran dan lokasi benda asing. Benda asing laring dengan ukuran besar menimbulkan keluhan sesak nafas, pasien sering tidak dapat bicara, dengan ditemukannya stridor dan sianosis. Sedangkan benda asing laring ukuran lebih kecil menimbulkan keluhan batuk-batuk, suara serak, tersedak berulang.

Benda asing laring umumnya diidentifikasi dan dikeluarkan dengan endoskopi direk dalam anestesi umum. Mengeluarkan benda asing laring dengan endoskopi indirek kadang juga dapat dilakukan, namun sering menimbulkan ketidaknyamanan terhadap pasien dan membutuhkan anestesi lokal yang adekuat. Pengambilan benda asing di laring dengan menggunakan forsep lengkung (*curve laryngeal forceps*).

DAFTAR PUSTAKA

1. Figueiredo RR, Azevedo AA, ÁvilaAO, Kós, Tomita S. Complications of ent foreign bodies: a retrospective study. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008;74(1):7-15
2. Chai CK, Tang IP, Tan TY, Jong YH, Evelin D. A Review Of Ear, Nose And Throat Foreign Bodies In Sarawak General Hospital. A Five Year Experience. *Med J Malaysia* 2012; 67 (1): 17-20
3. Shrestha I, Shrestha BL, Amatya RCM. Analysis of Ear, Nose and Throat Foreign Bodies in Dhulikhel Hospital. *Kathmandu university medical journal* 2012;11(2):4-8
4. Modul telinga. Benda Asing. *Kolegium Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Dan Leher*, 2008
5. Timothy T.K, Jung, Jinn T.H, Disease of The External Ear. In : Snow JB, Ballenger JJ. *Ballenger's otorhinolaryngology head and neck surgery*. 16th ed. Spain: BC Decker Inc; 2003. p230-48

6. Mills JH, Khariwala SS, Weber PC. Anatomy and Physiology of Hearing In: Bailey BJ, Johnson JT, eds. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*, 4th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins. 2006. p1884-1903
7. Sisodia SS. Foreign Body Ear Nose and Throat-Clinical Presentation and Management
8. Iskandar N, Helmi. *Panduan Penatalaksanaan Gawat Darurat Telinga Hidung dan Tenggorok*. Jakarta : Balai penerbit FKUI. 2004: p1-8
9. McLaughlin R, Ullah R, Heylings D. Comparative prospective study of foreign body removal from external auditory canals of cadavers with right angle hook or cyanoacrylate glue. *Emerg Med J* 2002;19:43-45
10. Dance D, Riley M, MD, FRCPC, J.P. Ludemann, MDCM, FRCSC. Removal of ear canal foreign bodies in children: What can go wrong and when to refer. *Bc Medical Journal* 2009; 51(1): 20-4
11. Byron J Bailey : *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*, Lippincott William & Wilkins A Wolter Kluwer CO. Philadelphia 2001 p 307
12. R.S.Dhillon FRCS, C.A.East FRCS: *Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery*, Churchill Livingstone Edinburgh London New York Philadelphia Sidney Toronto 1999 p 36-37
13. W Becker, M.D, Richard A.b,M.D., Paul H.Holinger, M.D.; *ATLAS OF otorhinolaryngology and Bonchoesophagology*
14. M. Eugene Tardy, *Epistaxis, Rhinofima, Furunkulosis, benda asing di hidung, rinolith, atresia coana; Penyakit Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala dan Leher*; J.J Ballenger Edisi 13, Binarupa Aksara, Jakarta Indonesia, 1994 p 118-9
15. Sands NBI, Richardson K, Mlynarek A. A bone to pick? Fish bones of the upper aerodigestive tract: review of the literature. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 Oct;41(5):374-80.
16. Knight LC, Lesser THJ. Fish bone in the throat. *Archives of emergency medicine*. 1989;6:13-6.
17. Yang SW, Chen TM, Chen TA. Migrating fish bone complicating a deep neck abscess. *Departement Ororhinolaryngolgy, Chang Gung Memorial Hospital, Keelung*. 2005; 28: 872-5.
18. Chiu HS, Chung CH. Management of foreign bodis in throat; en emergency departments perspective. *Hongkong Journal e Medicine* 2002; 9:126-30
19. Raza A, Asrar L, Qyetunji N, Belaihi MA, Kakaria A. Calcified posterior part of cricoid cartilage presenting as foreign body complicated with retropharyngeal cellulitis. *J Pak Mes Assoc* 2004;54:224-6.
20. Lee FP. Removal of Fish Bones in the Oropharynx and Hypopharynx Under Video Laryngeal Telescopic Guidance *Otolaryngology -- Head and Neck Surgery* July 2004 131: 50-53.
21. Sharma RC, Dogra SS. Oro-pharyngo-laryngeal foreign bodies: some interesting cases. *Indian J Otolaryng Head Neck Surg*. 2012;2: 197-200.

II. DETEKSI DINI KARSINOMA NASOFARING

dr. Jenny, Sp.T.H.T.K.L, F.I.C.S.
Departemen THT.KL RSUD. Cibinong Bogor

PENDAHULUAN

Karsinoma nasofaring (KNF) merupakan keganasan kepala dan leher yang memiliki distribusi rasial dan geografis tertentu. Epidemiologi KNF jarang ditemukan disebagian besar dunia dengan insiden kurang dari 1,2 per 100.000 orang tetapi sering di Cina Selatan dan Asia Tenggara,^{1,2} dengan rata-rata mortalitas sebesar 0,7 per 100.000, rasio pada laki-laki 1,7 per 100.000 dan pada perempuan 0,7 per 100.000. Lima negara dengan insiden KNF yang tertinggi adalah China, Indonesia, Vietnam, India dan Malaysia.² Di Indonesia insiden KNF 5,69 per 100.000 orang / tahun.³

Konsumsi ikan asin seringkali dikaitkan dengan kejadian KNF karena mengandung substansi karsinogenik nitrosamin. Faktor lain yang cukup penting untuk terjadinya KNF antara lain infeksi oleh virus Epstein-Barr (EBV) yang dalam penelitian juga banyak ditemukan dalam spesimen biopsi jaringan KNF serta peran faktor genetik yang pada penelitian hibridisasi genomik menunjukkan adanya kelainan pada kromosom tertentu seperti delesi dari kromosom area 14q, 16p, 1p, dan amplifikasi dari kromosom 12q and 4q.⁴

Di Indonesia, khususnya di Jawa Tengah, KNF tipe WHO III berada pada deretan jenis keganasan yang cukup sering ditemukan.⁵ KNF tipe WHO II dan III banyak terdapat pada populasi resiko tinggi (83%-99%), sedangkan tipe WHO I hanya didapatkan 1%-17%.³

Biasanya penderita KNF datang ke Rumah Sakit sudah dalam keadaan stadium lanjut Menurut data dibagian THT RSUP DR Sardjito tahun 2004 sampai dengan 2005, terdapat 23,15% KNF stadium III, 66,85% KNF stadium IV, dan tidak didapatkan KNF stadium I & II.⁴

TINJAUAN PUSTAKA

KNF adalah karsinoma sel skuamosa yang berasal dari epitel yang melapisi nasofaring⁶ yang merupakan penyakit multifaktor dan bersifat endemik.⁷ Daerah Asia Tenggara, kutub utara, Afrika Utara dan Timur Tengah merupakan daerah dengan risiko menengah. Daerah dengan insiden tertinggi terdapat di daerah Cina Selatan dan Cina Utara,¹ di darerah Guandong sekitar 50 per 100.000 orang per tahun, di Kanton sekitar 20-30 per 100.000 orang / tahun, di Singapura sekitar 14,99 per 100.000 orang per tahun.³ Indonesia termasuk daerah risiko menengah KNF dengan insiden 5,69 per 100.000 orang / tahun.³ KNF di RSUP. DR Sardjito merupakan 56,4% dari seluruh keganasan di kepala leher.⁸

Wee, 2003 dalam penelitiannya di Singapore National Cancer Center mendapatkan hasil lebih dari 50% terdiagnosis KNF stadium 3 & 4 dan 5% nya sudah bermetastasis jauh.³ Hasil studi review oleh Salehiniya et al tahun 2017 menunjukkan 80% pasien terdiagnosis pada stadium lanjut.² Lima negara dengan angka kematian KNF yang tinggi adalah China dengan 21.300 kematian, Indonesia dengan 7.391 kematian, Vietnam dengan 2.885 kematian, India dengan 2.836 kematian, dan Thailand dengan 1.114 kematian.²

Etiologi KNF bersifat kompleks dan melibatkan latar belakang etnik (genetik), EBV, dan faktor komponen karsinogenik.⁶ Adanya antigen virus Epstein Barr (*Epstein Barr Nuclear Antigen*) dan DNA virus pada KNF tipe WHO II & III menunjukkan virus ini dapat menginfeksi dan mengalami transformasi pada lapisan epitel nasofarings.⁶ Tabel 1 menunjukkan faktor yang berhubungan dengan terjadi KNF.²

Tabel 1. Faktor yang berhubungan dengan terjadinya KNF

| <i>Modifiable and environmental risk factors</i> | <i>Genetic or unmodifiable risk factors</i> |
|--|---|
| Epstein-Barr virus (EBV) | Family history of NPC |
| HLA class I genotypes | Age |
| Salt-preserved fish | Sex |
| Lack of fresh fruits and vegetables | Socioeconomic status |
| Chronic respiratory tract conditions | |
| Tobacco smoke | |
| Herbal medicines | |
| Occupational dusts | |
| Formaldehyde | |

Klasifikasi KNF menurut World Health Organisation (WHO) berdasarkan Gambaran Histopatologi adalah a) tipe WHO I: karsinoma sel skuamosa berkeratinisasi, b) tipe WHO II: karsinoma terdiferensiasi tidak berkeratinisasi, dan c) tipe WHO III: karsinoma tidak terdiferensiasi / anaplastik. Tipe WHO I lebih sering ditemukan pada penderita dengan usia lanjut, sedangkan untuk anak dan dewasa muda lebih cenderung terjadi karsinoma nasofarings tipe III dan sedikit tipe II.⁶

Gejala yang timbul berkaitan dengan lokasi primer tumor, infiltrasi tumor terhadap struktur disekitarnya, dan metastasis tumor ke kelenjar getah bening servikal. Massa tumor pada nasofarings dapat menimbulkan gejala obstruksi nasal dan adanya sekret dari rongga hidung. Bila tumor mengalami ulcerasi, maka dapat terjadi epistaksis dengan jumlah sedikit dan seringkali dikeluarkan bersamaan dengan lendir pada tenggorokan (*post nasal drip*). Tumor yang besar, dengan atau tanpa perluasan ke posterolateral sering menyebabkan disfungsi tuba eustakheus sehingga pasien mengeluhkan gejala seperti penurunan pendengaran tipe konduktif, otalgia, tinnitus, dan rasa penuh pada telinga. Perluasan tumor ke arah superior menginfiltrasi dasar tengkorak, menyebabkan sakit kepala. Infiltrasi tumor ke arah sinus kaverosus dan dinding lateralnya menyebabkan terganggunya saraf kranial III, IV, dan VI sehingga timbul gejala diplopia. Perluasan tumor hingga foramen ovale mengakibatkan nyeri pada wajah karena massa tumor mengganggu saraf kranial V. Perluasan lanjutan ke arah foramen jugularis dan kanalis hipoglossus menyebabkan paralisis saraf kranial IX, X, XI, dan XII. Timbulnya gangguan terhadap saraf kranial pada KNF berkisar antara 13%-30%. KNF dapat menyebar jauh ke tulang, hepar, dan paru-paru. Keluhan yang paling sering adalah benjolan di leher. Diperlukan pemeriksaan penunjang seperti aspirasi jarum halus (AJH) terhadap benjolan di leher, pemeriksaan serologis, CT-Scan, endoskopi nasofarings dan biopsi.⁴

Stadium KNF berdasarkan *American Joint Committee on Cancer*, tahun 2018 (tabel 2)⁹

| Tabel 2. Stadium KNF menurut American Joint Committee On Cancer | |
|--|---|
| Tumor (T) | |
| Tx | Tumor cannot be assessed T0 No tumor identified, but EBV-positive cervical node(s) involvement Tis (Tumor <i>in situ</i>) |
| T1 | Tumor confined to nasopharynx, or extension to oropharynx and/or nasal cavity without parapharyngeal involvement |
| T2 | Tumor with extension to parapharyngeal space, and/or adjacent soft tissue involvement (medial pterygoid, lateral pterygoid, prevertebral muscles) |
| T3 | Tumor with infiltration of bony structures at skull base, cervical vertebra, pterygoid structures, and/or paranasal sinuses |
| T4 | Tumor with intracranial extension, involvement of cranial nerves, hypopharynx, orbit, parotid gland, and/or extensive soft tissue infiltration beyond the lateral surface of the lateral pterygoid muscle |
| Nodes (N) | |
| Nx | Regional lymph nodes cannot be assessed |
| N0 | No regional lymph node metastasis |
| N1 | Unilateral metastasis in cervical lymph node(s) and/or unilateral or bilateral metastasis in retropharyngeal lymph node(s), 6 cm or smaller in greatest dimension, above the caudal border of cricoid cartilage |
| N2 | Bilateral metastasis in cervical lymph node(s), 6 cm or smaller in greatest dimension, above the caudal border of cricoid cartilage |
| N3 | Unilateral or bilateral metastasis in cervical lymph node(s), larger than 6 cm in greatest dimension, and/or extension below the caudal border of cricoid cartilage |
| Metastasis (M) | |
| M0 | No distant metastasis |
| M1 | Distant metastasis |
| Stadium | |
| 0 | Tis N0 M0 |
| 1 | T1 N0 M0 |
| 2 | T1, T0 N1 M0, T2 N0 M0, T2 N1 M0 |
| 3 | T1, T0 N2 M0, T2 N2 M0, T3 N0 M0, T3 N1 M0, T3 N2 M0 |
| 4 a | T4 N0 M0, T4 N1 M0, T4 N2 M0, any T N3 M0 |
| b | Any T any N M1 |

KNF bersifat radiosensitif sehingga dalam beberapa dekade terakhir radioterapi menjadi pilihan terapi utama.⁴ Pemberian radioterapi ada 2 cara yaitu radiasi internal atau brakiterapi dengan memasukkan alat berupa implan interstisial atau insersi intrakavitas secara temporal pada ruang nasofarings dan radiasi eksternal (konvensional) dengan cara fraksional diberikan dosis 1 fraksi 1,8-2 Gy/hari seminggu 5 fraksi sampai mencapai 66-70 Gy dalam waktu 6-7 minggu untuk tumor primer dan dosis untuk kelenjar leher yang membesar sampai 60 Gy tetapi karena insidensi metastasis ke kelenjar limfodi regional servikal tinggi maka walaupun perabaan tidak terasa membesar (subklinis), radiasi profilaksis kadang dilakukan dengan dosis 50 Gy.¹⁰

Kemoterapi diberikan pada KNF yang mengalami metastasis, yaitu dengan mereduksi sel-sel kanker tetapi adakalanya sel-sel sehat ikut tereduksi. KNF dengan metastasis jauh diberikan kombinasi kemoterapi dan radioterapi. Kemoterapi sebagai induksi sebelum penyinaran disebut *neoadjuvant chemotherapy*. kemoterapi sebagai tambahan setelah penyinaran disebut *adjuvant chemotherapy* konkomitan (*concurrent*).¹¹

Pembedahan pada KNF bertujuan untuk mengangkat kelenjar limfonodi regional yang terlibat berupa diseksi leher radikal, dilakukan bila terdapat sisa pembesaran kelenjar pascaradiasi atau adanya kekambuhan kelenjar, dimana tumor primer sudah tidak ada.^{11,12}

Prognosis KNF tergantung ukuran tumor yang berkaitan dengan infiltrasinya ke organ sekitar, tipe tumor secara histopatologik, keterlibatan limfonodi leher, usia, jenis kelamin, dan teknik terapi yang diberikan. Sejumlah besar penelitian menunjukkan dengan pemberian radioterapi saja, rata-rata 5 years survival rate untuk KNF stadium I 85-90% dan stadium II 70-80%. Sedangkan pada stadium lebih lanjut (III-IV) rata-rata 5 years survival rate-nya 37% dengan terapi radiasi saja namun dapat menjadi 67% bila diberikan kemoterapi bersama radioterapi.¹³ Karsinoma nasofaring WHO tipe III mempunyai prognosis yang baik dengan 5 years survival rate-nya 60-80% karena bersifat radiosensitif, berbeda dengan KNF WHO tipe I yang mempunyai prognosis paling buruk dengan 5 years survival rate-nya 20-40% karena sangat kurang sensitif terhadap radiasi.¹³

KESIMPULAN

KNF merupakan tumor ganas dari sel epitel nasofaring yang merupakan penyakit multifaktor dan bersifat endemik. Indonesia termasuk daerah risiko menengah KNF dengan insiden 5,69 per 100.000 orang / tahun. Sebagian besar pasien datang dalam keadaan stadium lanjut, yaitu stadium 3 & 4 dan hanya sedikit datang dengan stadium 1 & 2 sehingga diharapkan dengan adanya pelatihan pelatihan kita dapat mendeteksi secara dini KNF, melakukan pemeriksaan buat skrining KNF serta memberikan penyuluhan kepada masyarakat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chang ET, Adami HO. *The Enigmatic Epidemiology of Nasopharyngeal Carcinoma*. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. 2006, 15(10):1765-1777.
2. Salehiniya H, Mohammadian M, Mohammadian-Hafshejani A, Mahdavi N. *Nasopharyngeal Cancer in The World: Epidemiology, Incidence, Mortality and Risk Factors*. 2018, 5(1):e1046.
3. Hariwiyanto B. Peran Protein EBNA1, EBNA2, LMP1, LMP Virus Epstein Barr Sebagai Faktor Prognosis Pada Pengobatan Karsinoma Nasofarings. Yogyakarta, 2009;1-17.
4. Bailey BJ, Johnson JT. *Head & Neck Surgery-Otorhinolaryngology*. 4th ed. Philadelphia : Williams & Wilkins, 2006.p. 601-613.
5. Fachiroh, J, et al. *Dried-Blood Sampling for Epstein-Barr Virus Immunoglobulin G (IgG) and IgA Serology in Nasopharyngeal Carcinoma Screening*. Journal of Clinical Microbiology. Vol. 46. No. 4. Apr. 2008, p. 1374-1380
6. Brennan, B. *Nasopharyngeal Carcinoma*. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2006, 1:23.
7. Mutirangura A. *Molecular Mechanism OF nasopharyngeal Carcinoma Development*. Res Advance Res Updated Med 2000;1:18-27.
8. Harowi K, Hariwiyanto B, Erlangga EG, Erick S. *The Management of Nasopharyngeal Carcinoma at Sardjito Hospital of Yogyakarta*. Free paper. The 11th Asean ORL-HNS Congres. Bali, 2005.
9. *AJCC Cancer Staging Manual*. 8th ed. Springer.
10. Gautama, EE. Gangguan Indra Pengecap dan Penghidu Pascaterapi pada Karsinoma Nasofarings. Dalam: Karya Tulis Akhir Untuk Memenuhi Persyaratan Mencapai Derajat Spesialis. 2008; Hal. 23-27.
11. Rosmawati, ID. Validitas Pemeriksaan Nasoendoskop pada Evaluasi Pascaterapi Karsinoma Nasofarings. Dalam: Karya Tulis Akhir Untuk Memenuhi Persyaratan Mencapai Derajat Spesialis. 2010; Hal. 21-22.

12. *Cummings, CW et.al. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 4th ed.* Philadelphia: Mosby, 2005.
13. Ho, Sheng Lin. *Malignant Nasopharyngeal Tumors.* Available at: www.emedicine-medscape.com. 2009.

III. EPISTAKSIS

dr. Deviana, Sp.T.H.T.K.L

Epistaksis adalah salah satu kegawatdaruratan THT tersering. Walaupun insiden epistaksis sekitar 60%,^{1, 2} hanya 6% yang membutuhkan intervensi medis. Dari kasus epistaksis yang membutuhkan intervensi medis ini, hanya 10% yang dapat menjadi kasus serius dan mengancam nyawa. Kejadian dan penyebab epistaksis bervariasi tergantung usia. Karena epistaksis dapat merupakan gejala dari kelainan sistemik, pasien dengan epistaksis harus mendapatkan evaluasi awal yang saksama.²

Onset epistaksis memiliki distribusi bimodal dengan insiden meningkat pada usia anak-anak, jarang pada dewasa awal dan mencapai puncak kembali pada dekade ke enam.^{2, 3} Epistaksis pada anak lebih sering didapatkan pada anak dengan alergi saluran pernafasan.⁴ Epistaksis pada anak paling banyak didapatkan pada usia 3-7 tahun, jarang pada anak < 2 tahun. Adanya epistaksis pada anak < 2 tahun harus meningkatkan kecurigaan adanya penyakit mendasar atau kekerasan anak.²

ETIOLOGI

Beberapa faktor yang diketahui berhubungan kuat dengan epistaksis antara lain: musim (terutama *winter* dan *fall*), jenis kelamin (terutama laki-laki), usia (epistaksis pada anak cenderung di anterior dan minor, epistaksis di posterior yang lebih berat cenderung pada usia > 50 tahun).^{1, 2} Hipertensi banyak didapatkan pada usia tua, tetapi belum terbukti berhubungan secara sebab akibat dengan epistaksis.^{1, 3}

Perdarahan pada epistaksis dapat dibagi menjadi anterior dan posterior. Tidak ada perbedaan anatomi yang pasti, tetapi perdarahan anterior lebih sering dan cenderung berasal dari septum sedangkan perdarahan posterior biasanya memiliki volume lebih besar dan berasal dari lateral yaitu dari cabang arteri sfenopalatina (SPA).^{2, 3}

McGarry,³ membagi epistaksis anterior dan posterior berdasarkan hal berikut:

- Epistaksis anterior: perdarahan berasal dari anterior bidang apertura piriformis, termasuk perdarahan dari septum anterior dan jarang berasal dari kulit vestibulum dan *mucocutanoues junction*.
- Epistaksis posterior: perdarahan berasal dari pembuluh darah di posterior apertura piriformis, yaitu: dinding lateral, septum dan dasar hidung.

Perdarahan juga dapat dibagi menjadi primer (idiopatik) yang terdapat pada sebagian besar kasus (70-80%), atau sekunder (lokal atau sistemik).^{2, 3} Penyebab epistaksis lokal dan sistemik dapat dilihat pada tabel 1. Perdarahan mukosa secara spontan dapat terjadi pada semua usia, tetapi terutama pada anak-anak karena pengeringan mukosa, paparan iritan, dan trauma jari. Epistaksis sekunder adalah epistaksis dengan penyebab diketahui. Segala kelainan yang merusak epitel mukosa atau mengganggu fungsi pembekuan darah dan platelet dapat menyebabkan perdarahan hidung. Penatalaksanaan epistaksis sekunder tergantung pada penyebab mendasarnya.²

Perdarahan anterior terdapat pada 90-95% kasus, dapat terjadi spontan atau karena trauma septum oleh jari atau semprot hidung. Penggunaan regular semprot hidung, biasanya semprot kortikosteroid lokal dapat memicu epistaksis intermiten karena tekanan semprotan merusak

epitel septum hidung. Epitel juga dapat mengerak (krusta) dan berdarah jika krusta terlepas. Edukasi pasien untuk tidak mengarahkan semprotan ke septum akan mengurangi masalah ini.⁵

Deviiasi septum juga dapat meningkatkan resiko perdarahan karena defleksi septum akan lebih sering menimbulkan krusta dan lepasnya krusta (oleh tangan atau sering meniup hidung) akan memicu perdarahan. Jika krusta sering lepas, trauma berkelanjutan ini akan menyebabkan terjadinya ulkus septum yang akan mengurangi aliran darah di daerah kartilago septum dan menyebabkan perforasi septum. Adanya perforasi septum akan menyebabkan perdarahan menjadi lebih sering terjadi. Mukus di tepi posterior perforasi akan mengering dan membentuk krusta. Jika krusta ini terlepas dan jatuh, mukosa di bawahnya akan rentan berdarah dan terbentuk krusta/bekuan darah lebih lanjut.⁵

Benda asing hidung merupakan penyebab jarang epistaksis dan terutama didapatkan pada anak atau pasien dengan retardasi mental. Pasien ini datang dengan ingus berbau (karena Infeksi anaerob) dengan bercak darah dari satu sisi hidung. Terapinya adalah mengambil benda asing hidung tersebut.⁵

Tumor hidung dapat menyebabkan epistaksis intermiten. Pada kasus epistaksis unilateral dan obstruksi hidung pada remaja laki-laki, adanya angiofibroma nasofaringeal juvenile harus disingkirkan. Pada usia tua, keganasan hidung, sinus, post nasal harus disingkirkan. Kasus yang jarang adalah tumor di telinga tengah (glomus timpanikum) yang dapat disertai epistaksis intermiten.⁵

Perdarahan postoperatif setelah *endoscopic skull base surgery* juga membutuhkan perhatian khusus bukan hanya karena adanya potensi terpaparnya struktur neurovaskuler tetapi juga fakta bahwa adanya potensi cedera neurologis akibat *blind packing*. Lesi vaskuler lokal seperti hemangioma, granuloma piogenik, dan teleangiektasia adalah penyebab lokal epistaksis yang kadang sulit diidentifikasi tetapi dapat menyebabkan perdarahan volume besar.²

Penyebab sistemik epistaksis berhubungan dengan kelainan atau pengobatan yang menyebabkan gangguan fungsi pembekuan dan platelet termasuk gagal ginjal, penggunaan NSAID dan salisilat. Penggunaan aspirin dosis rendah berhubungan dengan peningkatan resiko epistaksis dibandingkan placebo (19,1% vs 16,7%). Penggunaan warfarin juga berpengaruh pada epistaksis, terutama jika INR tidak terkontrol secara ketat. Pasien epistaksis juga harus ditanya mengenai penggunaan suplemen yang dijual bebas termasuk bawang putih, ginkgo, atau ginseng, yang dapat menyebabkan koagulopati sistemik ringan.²

Kecenderungan perdarahan yang diturunkan juga berhubungan dengan epistaksis walau jarang. Kelainan terbanyak adalah hemofilia A dengan penurunan prokoagulan faktor pembekuan VII, diikuti penyakit von Willebrand dengan penurunan faktor von Willebrand (vWF). Faktor prokoagulan dan vWF bersama membentuk faktor VIII. Hemofilia B jarang dan disebabkan oleh defisiensi faktor IX. Kelainan-kelainan ini akan menyebabkan pemanjangan *partial thromboplastin time* (PPT) dan *sex-linked*, terutama pada laki-laki. Desmopressin dapat diberikan sebelum operasi untuk meningkatkan level vWF dan faktor VIII. *Cryoprecipitate* juga dapat diberikan selama operasi jika diperlukan.⁵

Penyakit lain yang juga berhubungan dengan kaskade pembekuan adalah kelainan dan keganasan hematologis, penyakit liver, dan malnutrisi.⁵ Penyakit hepatobilier juga menyebabkan koagulopati berhubungan dengan epistaksis, karena adanya penurunan produksi factor dependen vitamin K (prothrombin, factor VII, IC, C, protein C dan S).²

Pada pasien dengan epistaksis dan teleangiectasia kutaneus, bibir, mulut, dan intranasal multiple diagnosis *hereditary hemorrhagic teleangiectasia* (HHT) harus dipikirkan. Selain ditemukan teleangiectasia di seluruh permukaan mukosa dan kulit, dapat ditemukan pula *arteriovenous malformation* di otak, paru, liver, dan usus.^{2, 5}

Hipertensi dapat memperburuk epistaksis, tetapi bukan merupakan penyebab independen.² Pada pasien dengan hipertensi dan epistaksis, adanya peningkatan usia akan meningkatkan fibrosis tunika media arteri. Hal ini akan mencegah vasokonstriksi adekuat setelah rupturnya pembuluh darah. Ditemukan pula adanya peningkatan apoptosis pada pembuluh darah mikro di hidung pada pasien dengan hipertensi. Hipertensi memicu penebalan dinding pembuluh darah dan peningkatan apoptosis sebagai usaha tubuh untuk memulihkan penebalan dinding arteri.⁵ Adanya hipertensi pada epistaksis membutuhkan pemeriksaan dan penanganan yang tepat.²

Tabel 1. Penyebab sekunder epistaksis.^{2, 3}

| Lokal | Sistemik |
|---|-------------------------------------|
| - Trauma (tumpul, digital, alat) | - Obat (Coumadin, NSAID**, aspirin) |
| - Pembedahan (sinus, <i>endoscopic skull base</i>) | - Kecenderungan perdarahan |
| - Deformitas anatomi (deviasi septum*, spur) | - Keganasan hematologi |
| - Tumor sinonasal (jinak, vaskuler, ganas) | - Hipertensi* |
| - Benda asing | - Penyakit hepatobilier |
| - Inflamasi, penyakit granulomatosa | - Alkohol** |
| - Obat topical | - Kelainan vaskuler/jaringan ikat |
| - Kelembapan rendah | - Malnutrisi |

Keterangan: * tidak ada hubungan, ** hubungan terbukti

Epistaksis pada anak juga kebanyakan berasal dari anterior septum (mukosa hidung tipis dan terpapar aliran udara kering selama siklus respirasi). Berbeda dengan dewasa di mana perdarahan umumnya berasal dari *Little's area*, sumber perdarahan sering terdapat pada mukosa di atas vena atau varix retrokolumela yang menonjol. Etiologi umumnya adalah Infeksi, trauma jari karena sering korek hidung dan alergi, benda asing hidung atau deviasi septum nasi.⁴ Penyebab sering dan jarang kasus epistaksis pada anak tercantum pada tabel 2.

Tabel 2. Penyebab epistaksis pada anak.⁴

| Sering | Jarang |
|---|---|
| - Idiopatik: arteri septal: <i>Little's area</i> , vena septal prominen | - Lokal: deformitas septum, tumor, kelainan vaskuler |
| - Infeksi | - Sistemik: koagulopati primer atau sekunder, <i>hereditary hemorrhagic teleangiectasia</i> |
| - Trauma: korek hidung, pembedahan, perforasi septum | |
| - Vestibulitis: termasuk benda asing | |
| - Alergi hidung | |

Pada sebuah studi retrospektif kohort pada 2405 pasien dengan epistaksis, didiapatkan kecenderungan epistaksis meningkat pada pasien dengan rinitis alergi, sinusitis kronik, hipertensi, keganasan hematologi, koagulopati, atau HHT. Epistaksis juga meningkat pada usia tua dan cuaca dingin.⁶

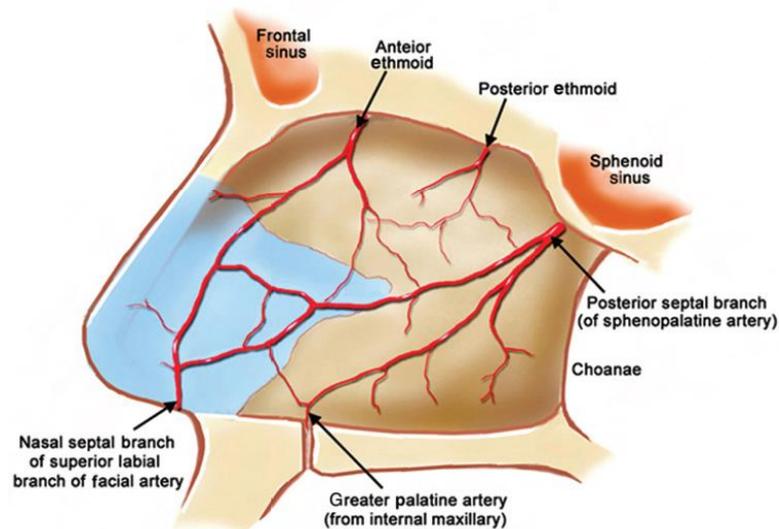
ANATOMI VASKULER HIDUNG

Kavum nasi dialiri oleh beberapa arteri yang saling berhubungan secara luas. Sumber utama adalah arteri karotis eksterna dengan cabang arteri fasialis yang bercabang menjadi arteri nasalis lateral dan cabang septal, dan arteri maksilaris interna (IMA) yang bercabang menjadi arteri sfenopalatina (SPA) dan nasalis lateral dan cabang septal. Selain itu ada pula bagian dari arteri faringealis posterior dan arteri palatina mayor dari sistem karotis eksterna. Arteri karotis interna terutama mengalir daerah superior kavum nasi melalui arteri etmoidalis anterior dan posterior, yang sering merupakan cabang arteri oftamika. Ada 2 daerah utama di hidung dengan pertemuan anastomosis yang telah dikenal dengan baik, yaitu “*Little’s area*” atau “pleksus Kiesselbach” di bagian anteroinferior septum dan “pleksus Woodruff” di bagian posterior kavum nasi.¹

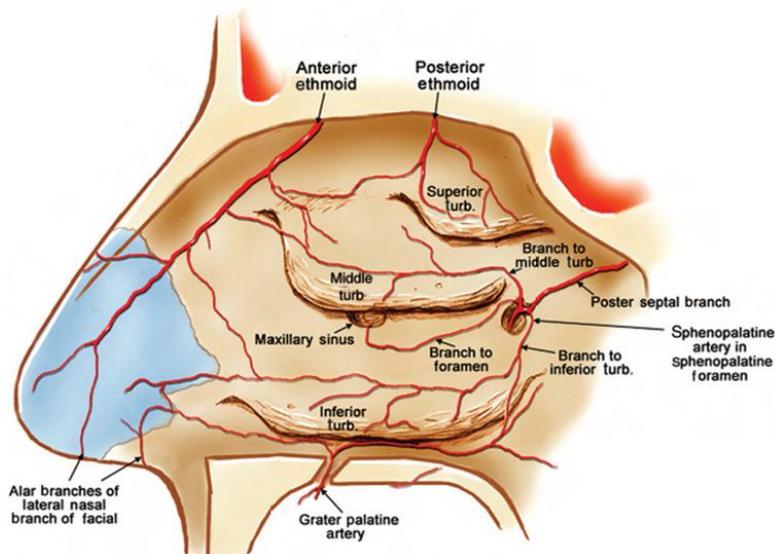
Pada sebagian besar kasus, didapatkan 3 arteri dominan yang mengalir bagian anterior septum nasal (membentuk segitiga anastomosis pembuluh darah besar ber dinding tipis) yaitu cabang septal media dari arteri sfenopalatina di posterior, anastomosis arteri etmoidalis anterior dan arteri faringealis posterior. Sebanyak 90% mukosa hidung mendapat aliran darah melalui SPA. SPA memasuki kavum nasi melalui foramen sfenopalatina yang terletak pada dinding lateral hidung dalam meatus superior, biasanya di antara konka media dan ujung horizontal posterior dari lamella konka superior. Biasanya, SPA hanya sedikit di atas ujung posterior lamella horizontal konka media dan sedikit posterior dari krista etmoid lamina perpendikularis os palatina. Foramen sfenopalatina dibatasi di superior oleh korpus sfenoid, anterior oleh prosesus orbita, posterior dibentuk oleh korpus sfenoid os palatina dan inferior oleh lamina perpendikularis os palatina. Pada sebagian besar kasus, SPA terbagi menjadi 2 cabang utama yaitu arteri nasalis septal dan arteri nasalis lateral posterior. Arteri nasalis septal melintasi bagian bawah dari dinding anterior sinus sfenoid dan berjalan ke depan septum dalam mukosa kemudian mengalir sebagian besar septum bagian posterior. Arteri ini dapat menyebabkan perdarahan arteri profus jika cedera saat sfenoidotomi karena biasanya berada sedikit inferior dari ostium sfenoid. Arteri nasalis lateral posterior mengalir sebagian besar mukosa dinding lateral nasal. Arteri ini berjalan ke bawah dalam lamina perpendikularis os palatina memberikan cabang utama ke konka inferior dan media. Kadang, cabang ke konka superior berasal dari arteri septal.¹

Kavum nasi juga menerima aliran darah dari arteri etmoidalis anterior dan posterior. Keduanya merupakan cabang akhir dari arteri oftalmika dari sistem karotis interna. Arteri etmoidalis anterior mengalir sebagian besar bagian anterior kavum nasi termasuk septum dan dinding lateral nasal bagian anterior. Arteri etmoidalis posterior mengalir konka superior dan septum. Kedua arteri ini beranastomosis dengan cabang akhir sfenopalatina dan arteri sublabialis yang berasal dari arteri fasialis. Arteri etmoidalis anterior dan posterior keluar dari sisi medial orbita di bagian superior lamina papirasea setinggi lamina kribrosa melalui foramen dalam sutura frontoetmoid. Arteri etmoidalis anterior biasanya ditemukan 13-18 mm posterior dari sutura frontomaksilolakrimal dan arteri etmoidalis posterior 10-13 mm posterior dari arteri etmoidalis anterior dan hanya 4-7 mm anterior dari nervus optikus. Kedua arteri etmoidalis selanjutnya melintasi bagian superior sel udara etmoid di atap kavum nasi dan mengalir bagian superior kavum nasi.¹

Aliran darah di dinding medial dan lateral kavum nasi terdapat pada gambar 1 dan 2.



Gambar 1. Aliran darah dinding medial kavum nasi (septum).¹

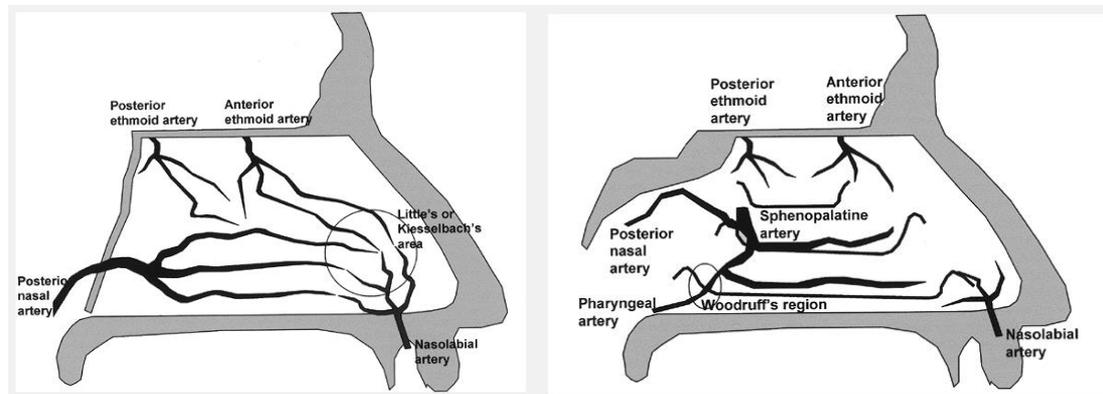


Gambar 2. Aliran darah dinding lateral kavum nasi.¹

Pleksus Kiesselbach (*Little's area*) merupakan pleksus arteri di septum bagian anterior inferior, sekitar 1,5 cm di belakang *anterior mucocutaneous junction*.^{3,7} Pleksus ini pertama diidentifikasi oleh James Little (1879) dan diperjelas oleh Kiesselbach (1880).^{2,3} Pleksus Kiesselbach merupakan anastomosis percabangan arteri karotis interna dan eksterna yaitu arteri etmoidalis anterior di superior, arteri labialis superior cabang septal, arteri sfenopalatina cabang septal dan arteri palatina mayor melalui kanal insisivus.^{2,3,7} Daerah ini terpapar oleh efek kering aliran inspirasi dan oleh trauma kuku jari tangan dan merupakan lokasi umum epistaksis pada anak dan dewasa muda.⁷

Vena retrokolumelar berjalan vertikal ke bawah sedikit di belakang kolumela, melintasi dasar hidung dan bergabung dengan pleksus vena di dinding lateral hidung. Daerah ini merupakan lokasi umum perdarahan vena di anak.⁷

Pleksus Woodruff terletak sedikit inferior dari ujung posterior konka inferior. Woodruff pada tahun 1949 menyebutkan bahwa pleksus ini adalah lokasi tersering epistaksis dewasa dan menguraikan 14 kasus perdarahan dari daerah ini. Pleksus ini banyak disebutkan sebagai sumber tersering epistaksis posterior. Penelitian terakhir menggunakan fotografi endoskopi dan mikrodiseksi anatomi menegaskan bahwa pleksus ini merupakan pleksus vena.^{3,7}



Gambar 3. Pleksus Kiesselbach dan Pleksus Woodruff.⁵

KLASIFIKASI EPISTAKSIS

Perbedaan epistaksis anterior dan posterior dapat dilihat di tabel 3.

Tabel 3. Perbedaan epistaksis anterior dan posterior.⁷

| | Epistaksis anterior | Epistaksis posterior |
|------------|--|---|
| Insiden | Lebih sering | Lebih jarang |
| Lokasi | Kebanyakan dari Little's area atau bagian anterior dinding lateral | Kebanyakan dari kavum nasi bagian posterosuperior; titik perdarahan sering sulit dilokalisasi |
| Usia | Kebanyakan terjadi di anak atau dewasa muda | Setelah usia 40 tahun |
| Penyebab | Kebanyakan trauma | Spontan, sering karena hipertensi atau arteriosklerosis |
| Perdarahan | Biasanya ringan, dapat mudah dikontrol oleh tekanan lokal atau tampon anterior | Perdarahan berat, membutuhkan rawat inap, sering diperlukan tampon posterior |

TATALAKSANA

Pendekatan pasien dengan epistaksis dimulai dengan evaluasi awal. Jika perdarahan profus, pasien dapat berada dalam kondisi syok dan membutuhkan resusitasi untuk syok hemoragik. Pada pasien stabil, penting untuk mengetahui sifat dan riwayat epistaksis. Informasi riwayat yang penting antara lain: kapan dimulai, lama perdarahan, frekuensi, faktor pemicu, dan usaha sebelumnya, apakah berhasil atau tidak untuk mengontrol perdarahan. Anamnesis yang menyeluruh harus dilakukan untuk mendeteksi kondisi komorbid seperti penyakit arteri koroner, diabetes, dan hipertensi. Riwayat pengobatan juga memiliki dampak terhadap etiologi dan keberhasilan penatalaksanaan epistaksis. Tidak hanya obat-obatan yang diresepkan, seperti: coumadin, NSAID, atau obat antiplatelet, tetapi juga obat yang dijual bebas dan preparat herbal yang dapat mempengaruhi pembekuan darah, contoh: ginkgo, bawang putih, ginseng, vitamin A dan E dosis tinggi, dan minyak ikan dan *flaxseed* dosis tinggi. Penting juga

untuk mengetahui riwayat keluarga yaitu adanya kelainan yang diturunkan yang dapat memicu epistaksis seperti hemofili dan koagulopati terkait, dan HHT. Riwayat sosial juga penting, seperti alkohol dan penggunaan obat intranasal.¹

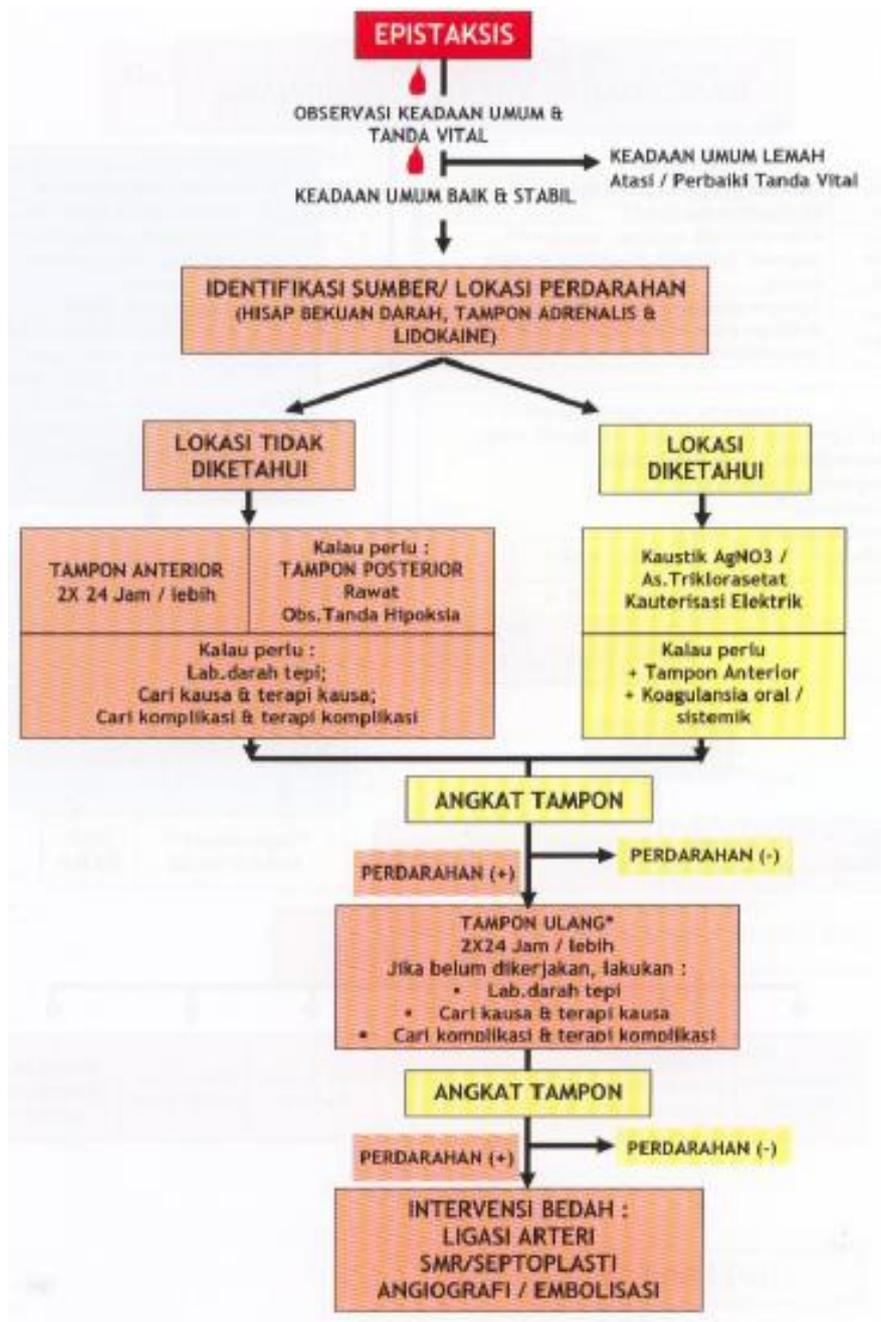
Setelah didapatkan riwayat yang menyeluruh, pemeriksaan kepala dan leher secara lengkap penting dilakukan (tidak hanya fokus pada hidung) supaya adanya massa leher dan retraksi membran timpani atau hemotimpanum tidak terlewatkan. Pemeriksaan hidung harus dilakukan dengan persiapan peralatan (tabel 3).¹

Tabel 3. Peralatan tatalaksana epistaksis.¹

| Peralatan |
|--|
| Lampu kepala |
| Spekulum hidung |
| <i>Suction</i> |
| Pipa |
| Tabung |
| <i>Frazier tip</i> |
| Semprot oxymetazoline-lidokain |
| Perak nitrat |
| Forsep bayonet |
| Peralatan tampon hidung: |
| <i>Inflatable nasal pack</i> (epistat, rapid rhino, dll) |
| <i>Petroleum gauze strip</i> |
| Bahan tampon yang diserap |
| Surgicel (<i>oxidised regenerated cellulose</i>) |
| <i>Gelfoam</i> (processed gelatin) |
| <i>Hemostatic sealant</i> (Flo seal, Surgiflo) |
| Kateter Foley |
| Endoskopi |
| Serat optik fleksibel |
| Rigid (0° dan 30°) |
| Peralatan kaustik endoskopi (di ruang operasi) |
| Bipolar |
| <i>Suction cauter</i> |
| Irigasi saline |

Sebagian besar perdarahan hidung bersifat *self-limited* dengan kehilangan darah bersifat minimal. Walaupun demikian, pada kondisi yang jarang, perdarahan dapat bermakna dan fatal sehingga pasien harus dievaluasi dengan tepat. Pertimbangan pertama adalah amankan jalan nafas dan tatalaksana jalan nafas. Setelah jalan nafas aman, perhatian ditujukan pada mengontrol perdarahan dengan secara bersamaan menyediakan akses vaskuler untuk penggantian volume dan dukungan hemodinamik jika diperlukan.²

Penilaian dan tatalaksana harus dilakukan di ruangan dengan monitoring, suction, penerangan adekuat, dan lebih baik dilengkapi alat endoskopi.² Dokter dan perawat memakai alat pelindung diri karena sering adanya penularan gas darah, terutama bila akan memasang tampon hidung.¹ Tatalaksana epistaksis sesuai guideline PERHATI-KL terdapat pada gambar 4.

Gambar 4. Tatalaksana epistaksis.⁸

Pasien harus diposisikan duduk dengan badan dimiringkan ke depan dan mulut terbuka. Posisi terlentang harus dihindari untuk menurunkan tekanan vena dan mencegah aspirasi. Pasien diminta menekan kartilago lateralis superior selama 10-15 menit untuk menekan vaskularisasi septum anterior.² Jika ada bekuan darah, pasien diminta meniup hidungnya untuk melepas bekuan darah, dan pada pasien yang kooperatif, kita dapat menggunakan *suction* bertekanan rendah untuk membersihkan hidung.^{2, 4} Pemberian vasokonstriktor topikal (oxymetazoline 0,05%) sebelum pemeriksaan mengurangi perdarahan dan membantu menentukan titik perdarahan. Anestesi topikal (lidokain 4%) mengurangi nyeri akibat pemeriksaan dan tampon anterior.⁶ Preparat yang juga umum digunakan adalah injeksi lidokain (0,5%, 1%, atau 2%) dengan adrenalin (epinefrin) 1/200.000.⁹

Evaluasi hidung harus dimulai dengan pemeriksaan hidung luar. Tanda penting yang harus dicari antara lain trauma dan sisi perdarahan di anterior. Rinoskopi anterior dengan spekulum hidung dan lampu kepala umumnya dapat menunjukkan sumber perdarahan pada septum hidung bagian anterior, adanya trauma septum anterior (karena manipulasi jari), eschar, perforasi septum hidung, atau dilatasi pembuluh darah.¹

Pada anak, pemeriksaan kavum nasi dapat dilakukan dengan menaikkan tip nasi menggunakan ibu jari pemeriksa dengan menggunakan lampu kepala sebelum menggunakan spekulum hidung atau endoskopi. Boleh juga menggunakan otoskop dengan ukuran spekulum yang sesuai untuk mendapatkan gambaran kavum nasi yang baik dengan distress minimal pada anak.⁴

Endoskopi diperlukan untuk diagnosis yang akurat karena faktor penting untuk menentukan tatalaksana efektif epistaksis adalah visualisasi pembuluh darah yang terkena. Evaluasi endoskopi intranasal paling baik dilakukan dengan anestesi lokal yang adekuat dan aplikasi agen vasokonstriktor topikal.¹ Sebanyak 20% epistaksis berasal dari posterior di mana nasoendoskopi dibutuhkan.^{1, 2} Epistaksis posterior kebanyakan berasal dari arteri dan sering bersifat serius dan sulit dikontrol.¹

Pemeriksaan koagulasi tanpa adanya riwayat positif tidak diindikasikan.³ Pemeriksaan koagulasi diperlukan jika ada riwayat perdarahan dari tempat lain, sering memar atau riwayat keluarga dengan perdarahan dan pemeriksaan meliputi hitung darah lengkap dan skrining koagulasi.⁴

Terapi epistaksis dapat dibagi menjadi langsung (terapi spesifik ke titik perdarahan) dan tidak langsung yang tidak membutuhkan identifikasi titik perdarahan. Tatalaksana efektif epistaksis yang ideal adalah identifikasi lokasi perdarahan dan mengontrol perdarahan.³

Terapi langsung

Di UK, hanya 1 dari 5 kasus epistaksis yang berkunjung ke bagian THT yang mendapat terapi langsung. Epistaksis anterior biasanya sangat mudah diidentifikasi dan diterapi dan 90% kasus dapat dikontrol dengan kaustik perak nitrat. Penggunaan tampon pada epistaksis anterior primer seharusnya tidak lagi dilakukan. Epistaksis posterior dapat berasal dari dinding lateral, dasar atau septum, tetapi terutama dari septum hidung. Pemeriksaan saksama dengan lampu kepala umumnya dapat mengidentifikasi titik perdarahan. Bila sudah teridentifikasi, titik perdarahan dapat langsung dikontrol diatermi bipolar, kaustik kimia (sulit untuk perdarahan posterior), kauterisasi elektrik atau penekanan langsung dengan tampon mini.³

Kaustik kimiawi menggunakan perak nitrat merupakan metode kaustik kimiawi yang umum digunakan, terutama untuk perdarahan anterior. Stik diberikan tepat di titik perdarahan dan ditahan hanya beberapa detik. Koagulum putih yang terbentuk dianggap sebagai denaturasi protein.² Kauterisasi tidak boleh dilakukan bilateral untuk mencegah risiko perforasi septum.^{2, 4}

Kegagalan menentukan titik perdarahan pada penilaian awal merupakan indikasi dilakukannya pemeriksaan endoskopi. Endoskopi dapat mengidentifikasi 80% sumber epistaksis posterior. Endoskopi memungkinkan dilakukannya hemostasis pembuluh darah yang berdarah menggunakan *insulated hot wire cautery* atau *modern single fibre bipolar electrode*. Diatermi monopolar tidak dianjurkan digunakan di kavum nasi karena adanya laporan kebutaan karena penjaralan arus.³

Terapi tidak langsung

Kegagalan untuk mencari dan menemukan titik perdarahan adalah indikasi penggunaan terapi tidak langsung.³

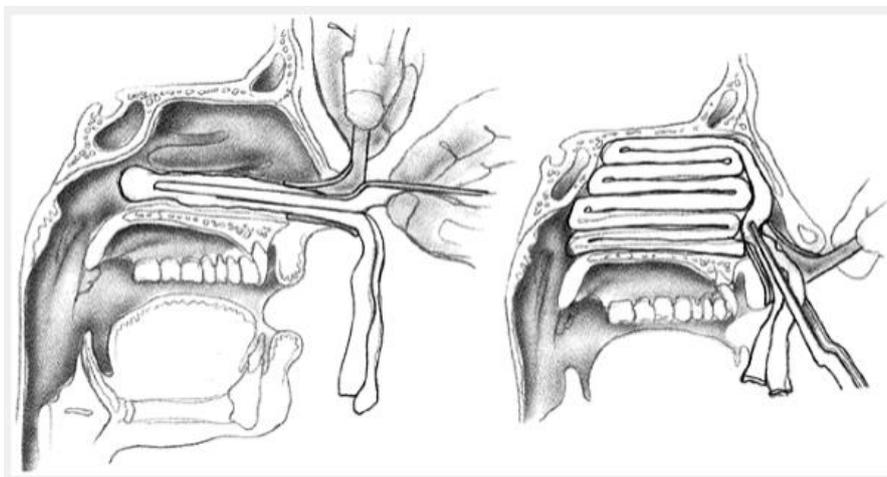
1. Tampon hidung anterior

Tampon hidung dapat dipasang di anterior atau posterior. Tampon anterior adalah terapi utama selama berabad-abad.³

Kasa pita yang diolesi *petroleum jelly* atau *bismuth iodoform paraffin paste* (BIPP) dimasukkan di sepanjang kavum nasi sebagai usaha untuk menyumbat perdarahan. Tampon dipertahankan *in situ* selama 24-72 jam. Adanya perdarahan lanjut atau berulang dengan tampon terpasang *in situ* ditemukan pada 40% kasus. Komplikasi tampon hidung antara lain sinusitis, perforasi septum, nekrosis ala nasi, hipoksia dan infark miokard. Pada pemasangan tampon hidung diindikasikan pemberian antibiotik.³ Teknik pemasangan tampon hidung anterior tercantum pada gambar 5.

Variasi modern tampon anterior adalah tampon khusus (Merocel dan Kaltostat) dan balon kateter (Brighton dan Epistat). Keduanya lebih banyak dipilih oleh non-spesialis THT sebagai terapi lini awal tetapi memiliki komplikasi serupa dengan tampon anterior. Jika *overinflated*, balon akan prolaps ke anterior dan posterior dengan resiko hipoksia dan nekrosis ala nasi.³

Adanya perdarahan menetap atau berulang merupakan indikasi pemeriksaan kavum nasi lebih lanjut. Tidak ada definisi jelas yang secara umum diterima untuk “kegagalan tampon” tetapi pasien yang terus berdarah lebih baik segera mendapatkan terapi pembedahan.³



Gambar 5. Potongan sagital hidung menunjukkan teknik memasang kasa pita di hidung untuk menekan perdarahan.⁵



Gambar 6. Pemasangan tampon Merocel (arah sepanjang dasar kavum nasi).⁹

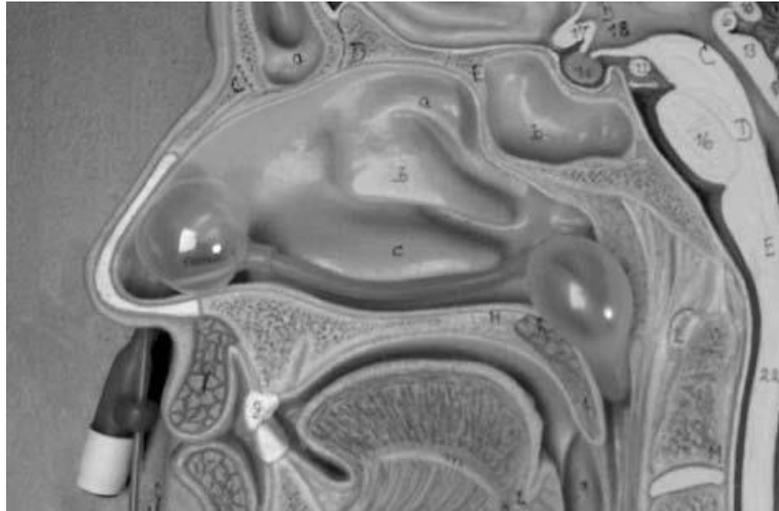
2. Tampon hidung posterior

Tampon posterior dapat dikerjakan dalam anestesi lokal, tetapi anestesi umum lebih dipilih. Tamponade nasofaring dilakukan dengan tampon kasa khusus yang dimasukkan melalui mulut dan diposisikan dengan memasukkan pitanya dari koane posterior ke nares anterior bilateral. Tampon posterior “Bellocq” ini diamankan dengan tampon anterior. Pita diikat di atas lapisan yang diposisikan untuk melindungi kolumela dari nekrosis.³ Pada anak, pemasangan dan pelepasan tampon posterior memerlukan bius umum, dan idealnya anak dirawat di HCU/ICU dengan sedasi saat tampon *in situ*.⁴

Alternatif yang lebih mudah adalah memasukkan kateter uretra Foley (no 12 atau 14) melalui dasar kavum nasi hingga mencapai nasofaring. Kateter Foley digembungkan dengan 15 mL air, ditarik ke depan supaya menempati koane posterior kemudian tampon anterior dipasang. Kateter Foley harus diamankan di anterior, jangan sampai menekan kolumela.³

Balon *Brighton* adalah balon yang khusus dibuat untuk epistaksis dengan balon postnasal dan balon anterior yang *mobile* (gambar 7). Balon khusus lainnya adalah *Simpson plug* dan kateter hidung *Epistat*.⁹

Tampon posterior dapat menyebabkan nyeri dan hipoksia sekunder karena edema palatum mole. Kadang ditemukan sinusitis dan otitis media. Komplikasi lebih serius adalah nekrosis septum dan kolumela. Antibiotik dan analgetik opiate diperlukan. Tampon posterior dipertahankan minimal 48 jam.³



Gambar 7. Potongan sagittal kavum nasi dengan Balon Brighton in situ.⁹

3. Terapi medis sistemik

Asam traneksamat dan asam aminokaproat epsilon adalah inhibitor sistemik untuk fibrinolisis. Asam traneksamat dapat mengurangi keparahan dan resiko perdarahan ulang pada epistaksis dengan dosis 1,5 gram 3 kali sehari. Obat ini tidak meningkatkan deposit fibrin sehingga tidak meningkatkan resiko trombosis. Adanya riwayat penyakit tromboemboli merupakan kontraindikasi. Antifibrinolitik sebaiknya diberikan sebagai terapi tambahan untuk kasus berulang dan refrakter.³

4. Tatalaksana pembedahan

Jika teknik yang telah disebutkan di atas gagal, intervensi pembedahan diperlukan. Diatermi dengan endoskopi di titik perdarahan dalam anestesi dapat mengontrol perdarahan tetapi jika perdarahan tidak dapat dikontrol, terapi pembedahan tidak langsung diindikasikan. Terapi pembedahan untuk epistaksis berkelanjutan terdiri dari: teknik ligasi, teknik pembedahan septum, dan teknik embolisasi.³

a. Teknik ligasi

Ligasi dilakukan untuk perdarahan yang sulit dikontrol di mana sumber perdarahan tidak dapat dilokalisasi atau dikontrol dengan teknik yang telah dijelaskan di atas. Ligasi harus dilakukan sedekat mungkin dengan titik perdarahan, dengan urutan sebagai berikut:

- Arteri sfenopalatina
- Arteri maksilaris interna
- Arteri karotis eksterna
- Arteri etmoidalis anterior/posterior.³

Ligasi arteri sfenopalatina endonasal (ESPAL) merupakan terapi ideal untuk mengontrol perdarahan karena paling dekat dengan sumber perdarahan di hidung. Tindakan ini dapat dilakukan dengan mikroskop atau, lebih umum, dengan teknik endoskopi. Teknik ini memiliki angka keberhasilan hamper 100% dengan komplikasi rendah. Ligasi arteri maksilaris interna (IMAL) lebih sering digunakan sebelum perkembangan ESPAL, dengan angka keberhasilan 89% dan sebanding dari segi biaya dan efikasi dengan embolisasi. Ligasi arteri etmoidalis anterior/posterior (EAL) jarang

dilakukan karena kontribusi kedua arteri ini yang kecil dalam aliran darah kavum nasi dan paling baik dilakukan pada perdarahan yang berasal pasti berasal dari arteri etmoidalis (fraktur etmoid, robekan iatrogenik). Ligasi arteri karotis eksterna (ECAL) merupakan langkah yang lebih jauh dari sumber perdarahan di hidung.³

b. Teknik pembedahan septum

Jika epistaksis berasal dari deviasi septum prominen atau spur vomeropalatina, septoplasti atau reseksi submukosa (SMR) diperlukan untuk mencapai titik perdarahan. Beberapa ahli mengusulkan pembedahan septum sebagai terapi primer untuk kegagalan tampon, karena elevasi flap mukoperikondrium dalam septoplasty/SMR akan menginterupsi aliran darah ke septum sehingga didapatkan hemostasis. Cumberworth, et al., dikutip oleh McGarry,³ menunjukkan bahwa SMR dan tampon ulang lebih efektif dan ekonomis daripada ligasi untuk pasien dengan kegagalan tampon.

c. Embolisasi

Embolisasi dengan tuntunan angiografi dapat mengontrol 82-97% kasus epistaksis. Pilihan antara ligasi atau embolisasi bergantung pada keahlian, ketersediaan, dan pengalaman.³

Perdarahan berulang biasanya didapatkan pada anak-anak. Pada dewasa, lebih sering didapatkan pada epistaksis sekunder.³ Pada anak-anak, penggunaan krim antiseptik topikal *oil based* (Naseptin, krim klorheksidin dan neomisin) dan *petroleum jelly* dapat mengurangi frekuensi berulangnya perdarahan. Kaustik perak nitrat dan penggunaan krim antiseptik memberikan resiko berulangnya perdarahan yang sama dengan elektrokauter. Pemberian asam traneksamat lokal atau sistemik tidak terbukti manfaatnya untuk epistaksis pada anak.⁴

Setelah perdarahan teratasi, harus diperhatikan adanya efek sistemik dari kehilangan darah. Mungkin pasien membutuhkan cairan, plasma expander atau transfusi darah. Tatalaksana hipertensi, trombositopeni dan koagulopati juga diperlukan untuk mencegah berulangnya perdarahan.²

KESIMPULAN

Perdarahan pada epistaksis dapat dibagi menjadi anterior dan posterior. Tidak ada perbedaan anatomi yang pasti, tetapi perdarahan anterior lebih sering (90-95% kasus) dan cenderung berasal dari septum sedangkan perdarahan posterior biasanya memiliki volume lebih besar dan berasal dari lateral yaitu dari cabang arteri sfenopalatina (SPA). Perdarahan juga dapat dibagi menjadi primer (idiopatik) yang terdapat pada sebagian besar kasus (70-80%), atau sekunder (lokal atau sistemik). Penatalaksanaan epistaksis sekunder tergantung pada penyebab mendasarnya. Terapi epistaksis dapat dibagi menjadi langsung (terapi spesifik ke titik perdarahan) dan tidak langsung yang tidak membutuhkan identifikasi titik perdarahan. Tatalaksana efektif epistaksis yang ideal adalah identifikasi lokasi perdarahan dan mengontrol perdarahan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Tami TA, Merrel JA. Epistaxis. In: Snow J WP, editor. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. 17th ed. Connecticut: BC Decker Inc; 2009. p. 551-555.
2. Bleier BS, Schlosser RJ. Epistaxis. In: Johnson JT RC, editor. Bailey's Head & Neck Surgery: Otolaryngology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 501-508.
3. McGarry GW. Epistaxis. In: Gleeson M BG, Burton M, Clarke R, Hibbert J, Jones N, et al, editor. Scott-Brown's Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. 7th ed. London: Hodder Arnold; 2008. p. 1596-1608.
4. Clarke R. Epixtaxis in children. In: Gleeson M BG, Burton M, Clarke R, Hibbert J, Jones N, et al, editor. Scott-Brown's Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. 7th ed. London: Hodder Arnold; 2008. p. 1063-1069.
5. Wormald P-J. Epistaxis. In: Bailey BJ JJ, Newlands SD, editor. Head & Neck Surgery: Otolaryngology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 505-514.
6. Nguyen QA. Epistaxis. 2018 [updated April 24, 2018; cited. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/863220-overview>.
7. PL D, Shruti D, Deeksha D. Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery. 7th ed. New Delhi: Elsevier; 2018.
8. PERHATI-KL. Guideline Penyakit THT-KL di Indonesia. Jakarta: PERHATI-KL; 2007.
9. Pope LER, Hobbs CGL. Epistaxis: an update on current management. Postgraduate medical journal. 2005; 81(955):309-314. Available from: PubMed.

IV. GANGGUAN DENGAR

dr. Bekti Darmastuti, Sp.T.H.T.K.L

Gangguan Dengar Konduktif

Ada beberapa karakteristik yang ditemukan pada tuli konduktif, yang paling utama adalah pasien dapat mendengar lebih baik dengan hantaran tulang dibandingkan dengan hantaran udara, dan biasanya hantaran tulang mendekati normal. Pada tuli konduktif murni hantaran tulang normal atau mendekati normal karena tidak ada kerusakan di telinga dalam atau jaras pendengaran.

Dari anamnesis dan pemeriksaan fisik bisa didapatkan beberapa karakteristik dari tuli konduktif, yaitu :

1. Anamnesis menunjukkan adanya riwayat keluar cairan dari telinga, atau pernah mengalami infeksi telinga, bisa disertai dengan gangguan pendengaran, atau tuli mendadak sesaat setelah mencoba membersihkan telinga dengan jari.
2. Tinitus, digambarkan sebagai dengungan nada rendah
3. Apabila tuli bilateral, penderita biasanya berbicara dengan suara pelan, terutama pada tuli yang disebabkan oleh otosklerosis.
4. Mendengar lebih baik pada tempat yang ramai (*paracusis of willis*).
5. Pada saat mengunyah, pendengaran menjadi lebih terganggu.
6. Treshold hantaran tulang normal atau mendekati normal
7. Ditemukan *Air bone gap* (ABG)
8. Pada pemeriksaan otologis ditemukan adanya kelainan di *canalis acusticus externus*, gendang telinga, atau telinga tengah. Kadang ditemukan gambaran gelembung dan 'fluid level' di belakang gendang telinga.
9. Tidak ada kesulitan dalam komunikasi terutama bila suara cukup keras.
10. Tuli konduktif murni, maksimum sampai 70 dB

Apabila pada pemeriksaan aodiologis ditemukan adanya tuli konduktif, dan di temukan obstruksi pada CAE, kemungkinan penyebab hal itu adalah:

- Aplasia congenital, tidak terbentuknya CAE pada saat lahir, akibat defek pada pertumbuhan janin
- Traecher collins syndrome, tidak terbentuk daun telinga, CAE, gendang telinga, dan tulang2 pendengaran
- Stenosis CAE
- Exostosis CAE, adanya penonjolan tulang yang menimbulkan obstruksi CAE
- Serumen
- Karsinoma CAE
- Kolaps CAE saat pemeriksaan audiometri

Apabila tidak ditemukan adanya obstruksi dari CAE, dan masih di temukan adanya penurunan hantaran udara, segera di curigai keadaan dibawah ini :

- Infeksi : otitis eksterna, OMA, OMSK, perforasi membran tympani, tympanosclerosis, otosklerosis
- Trauma : Hemotympanum
- Tumor di nasofaring
- alergi

Dari semua penyebab tuli konduktif, sebagian besar memiliki prognosis yang baik. Cukup dengan pemberian medikamentosa dan tindakan pembedahan apabila diperlukan, hampir semua keadaan tersebut bisa diperbaiki.

Hasil pemeriksaan pada tuli konduktif dapat ditemukan:

Audiometri : BC normal, AC menurun

ATAU

GANGGUAN DENGAR CAMPURAN

Audiometri : terdapat gap antara AC & BC > 10 dB, AC & BC menurun

Tympanometer untuk memastikan ada tidaknya patologi telinga tengah.

Apabila pada penderita ditemukan gambaran tuli konduktif dan tuli sensorineural, dikatakan penderita mengalami tuli campur. Penurunan pendengaran biasanya diawali dengan tuli konduktif seperti otosklerosis lalu diikuti dengan penurunan komponen sensorineural.

Gangguan Dengar Sensorineural

Tuli sensorineural menjadi masalah yang cukup menyulitkan bagi para dokter. Berjuta-juta pekerja industri dan usia tua menderita jenis gangguan dengar ini. Secara umum tuli ini bersifat irreversibel dan sangat mengganggu komunikasi sehari-hari.

Kerusakan jaras pendengaran dapat terjadi, baik di telinga dalam (*sensory loss*) ataupun di syaraf pendengaran (*neural loss*). Ditekankan bahwa kerusakan biasanya terjadi pada keduanya (sesuai namanya sensorineural). Tetapi ada juga yang membuat diagnosis lebih spesifik tipe sensori atau tipe neural, tergantung dimana ditemukannya.

Ciri-ciri utama dari tuli sensori, kerusakan pada telinga tengah terutama pada cairan labirin dan sel rambut:

- adanya riwayat serangan vertigo yang berulang dengan rasa penuh ditelinga, bunyi tinitus seperti suara ombak, dan *intermittent hearing loss*. Sangat mungkin hal ini disebabkan oleh beberapa macam sindrom yang di sebut : *meniere disease*, hipertensi kohlear, atau *hydrops labyrinth*.
- Pada *meniere disease* biasanya tuli unilateral
- Pemeriksaan otologis biasanya normal
- Penurunan hantaran tulang dan udara, tanpa ada ABG
- Apabila terdapat tuli sedang atau tuli pada frekwensi percakapan, kemampuan berbicara menjadi sangat berkurang, terutama suara yang keras
- Ditemukan 'recruitment'
- Normal *tone decay* dan *stapedius reflex decay*, bakesy audiometri type II
- Dengan pengecualian, tes garpu tala lateralisasi ke telinga yang lebih sehat

Ciri-ciri tuli neural, disebabkan oleh kerusakan serabut syaraf pendengaran:

- riwayatnya bermacam-macam, ketulian bisa mendadak terjadi unilateral oleh karena fraktur yang melibatkan meatus auditori interna, atau bisa juga bertahap dan bilateral karena tuli progresive hereditas. Usia pasien tidak begitu membantu menegakkan diagnosis karena kelainan ini bisa terjadi pada usia kapan saja.
- Hantaran tulang dan udara menurun, tanpa ABG
- Tidak ditemukan 'rekrutment', bila ada biasanya minimal.
- Bakesy audiometri type III atau IV

Klasifikasi Tuli sensorineural

Penyebab Tuli sensorineural dengan onset gradual:

- presbikusis

- *occupasional hearing loss*
- otosklerosis dan OMSK aspek sensorineural
- paget's dan Van der Hoeve's disease aspek sensorineural
- pengaruh dari penguatan alat bantu dengar
- neritis syaraf auditori dan penyakit systemik (DM)

Penyebab *Sudden bilateral sensoryneural hearing loss*:

- Infeksi : meningitis
- Tuli fungsional
- Obat-obatan ototoksik
- Multiple sklerosis
- Syphillis
- Penyakit otoimun

Penyebab *Sudden unilateral sensoryneural hearing loss*:

- Mumps
- Trauma kepala dan taruma akustik
- Infeksi virus
- Ruptur membran foramen rotundum atau membran telinga tengah
- Kelainan pembuluh darah
- Komplikasi setelah tindakan pembedahan telinga
- Fistula di foramen ovale
- Komplikasi tindakan anestesi
- Syphillis

Penyebab *Congenital sensoryneural hearing loss*:

- Herediter
- Kern
- ikterus
- Anoksia
- Virus
- Penyebab lain yang tidak diketahui

Walaupun sangat sulit dalam menentukan penyebab spesifik dari tuli sensori neural, klasifikasi diatas memberikan informasi yang sangat penting dalam menentukan tindakan yang akan kita pilih. Klasifikasi diatas juga bisa untuk menentukan prognosis dari kelainan tersebut

Jadi hasil pemeriksaan pada tuli sensorineural dapat ditemukan :

- Audiometri : AC dan BC menurun
- Tympanogram : normal
- BERA

Dilakukan apabila pemeriksaan biasa tidak dapat dipercaya atau tidak mungkin dilaksanakan, seperti pada tuna grahita berat atau kasus pura-pura tuli (*malingering*)

Tuli Campur

Apabila pada penderita ditemukan gambaran tuli konduktif dan tuli sensorineural, dikatakan penderita mengalami tuli campur. Penurunan pendengaran biasanya diawali dengan tuli konduktif seperti otosklerosis lalu diikuti dengan penurunan komponen sensorineural.

Central Auditory Processing Disorder

Suatu kelainan yang ditandai dengan adanya defisit dalam memproses informasi yang berhubungan dengan modalitas pendengaran.

Central Auditory Processing (CAP) adalah suatu system yang aktif, kompleks yang dilakukan susunan saraf pusat terhadap input auditori. Sistem ini melibatkan sinyal auditori, telinga luar samapi kohlea, N VIII dan susunan saraf pusat.

Gejala CAPD, diantaranya:

- salah pengertian atau salah interpretasi
- sulit berkonsentrasi
- sulit membedakan kata
- sulit mengeja
- gangguan berbahasa, baik reseptif maupun ekspresif
- reduksi auditory memory

Pasien dengan CAPD sering gejalanya overlapping dengan gangguan dengar perifer, karena itu kita harus menyingkirkan kemungkinan adanya gangguan dengar perifer dengan melakukan pemeriksaan audiometric, speech audiometry, akustik refleks, BERA.

Auditory Neuropathy

Kriteria Diagnostik

1. Terbukti adanya fungsi auditori (pendengaran) terganggu
2. Terbukti adanya fungsi saraf auditori terganggu
3. Terbukti fungsi sel rambut normal

Faktor risiko yang menyebabkan auditory neuropathy:

- Anoksia
- Hiperbilirubinemia
- Proses infeksi (mis. Mumps)
- Kelainan imunologi (mis. Guillain Barre syndrome)
- Genetik dan beberapa sindroma:
 1. Hereditary sensory motor neuropathy
 2. Mitochondrial enzymatic deficit
 3. Olivo-pontine- cerebellar degeneration
 4. Freidrichs's ataxia
 5. Steven Johnson syndrome
 6. Ehlers-Danlos syndrome
 7. Charcot-Marie-Tooth syndrome

Hal tersebut di atas dapat menyebabkan auditory neuropathy yang **permanent**, sedangkan yang **transient** bisa disebabkan anoksia dan hiperbilirubinemia, yang **intermitten** bisa disebabkan oleh anoksia

Hasil pemeriksaan pendengaran pada beberapa jenis gangguan dengar, tercantum pada tabel di bawah ini:

| Pemeriksaan | CHL | Tuli | T.Retro- | CAPD | A.N |
|-------------|-----|------|----------|------|-----|
|-------------|-----|------|----------|------|-----|

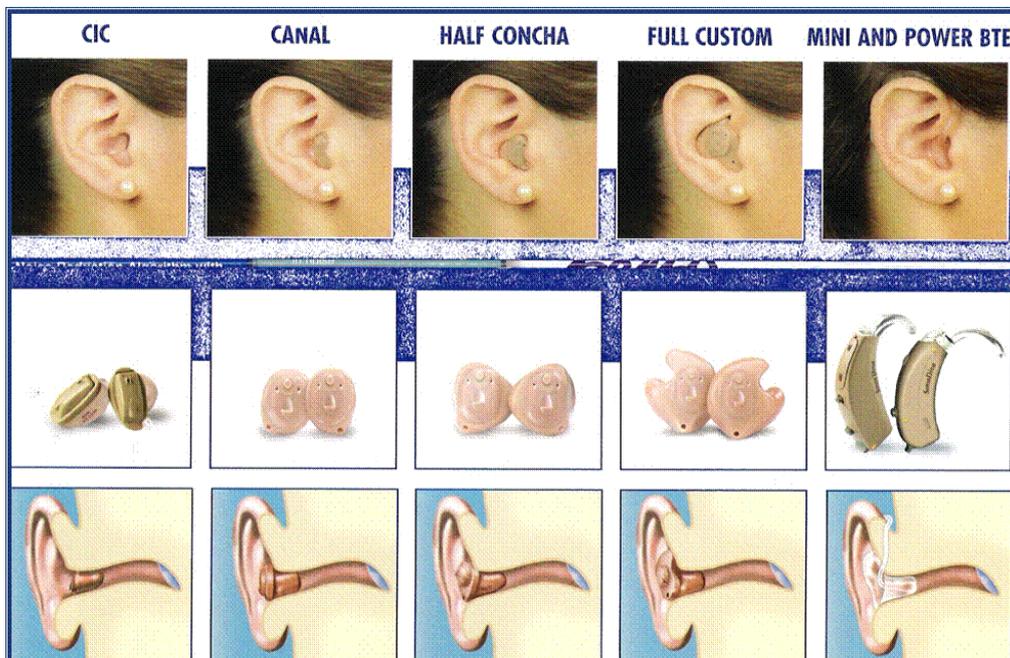
| | | Cochlear | Coclear | | |
|--------------------------|-----------------------|------------------|------------------|------------|----------------------------|
| Pure Tone Audiometri | BC>AC | BC=AC menurun | BC=AC menurun | Normal | ~SNHL ringan – berat |
| OAE | Abnormal | Abnormal | Abnormal | Normal | Normal |
| BERA | Abnormal | Abnormal | Abnormal | No respons | No respons |
| Tympanometri | Reduced compliance | Normal | Normal | Normal | Normal |
| Acoustic Reflex | Negatif | Positif | Negatif | Positif | Negatif |
| Recruitment | | Positif | Negatif | | |
| Speech Discrimination | baik | Buruk | Sangat Buruk | Buruk | Buruk |
| Tone Decay | | negatif | positif | | |

Penatalaksanaan Gangguan Dengar

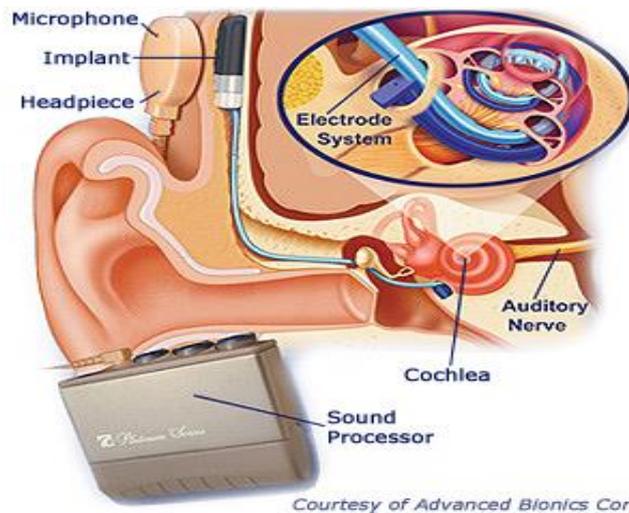
Pasien dengan gangguan dengar, biasanya datang dengan keluhan utama hearing loss/ketuliahan atau tinitus.

Sesuai tipe dan derajat gangguan dengar, penatalaksanaan gangguan dengar adalah penggunaan:

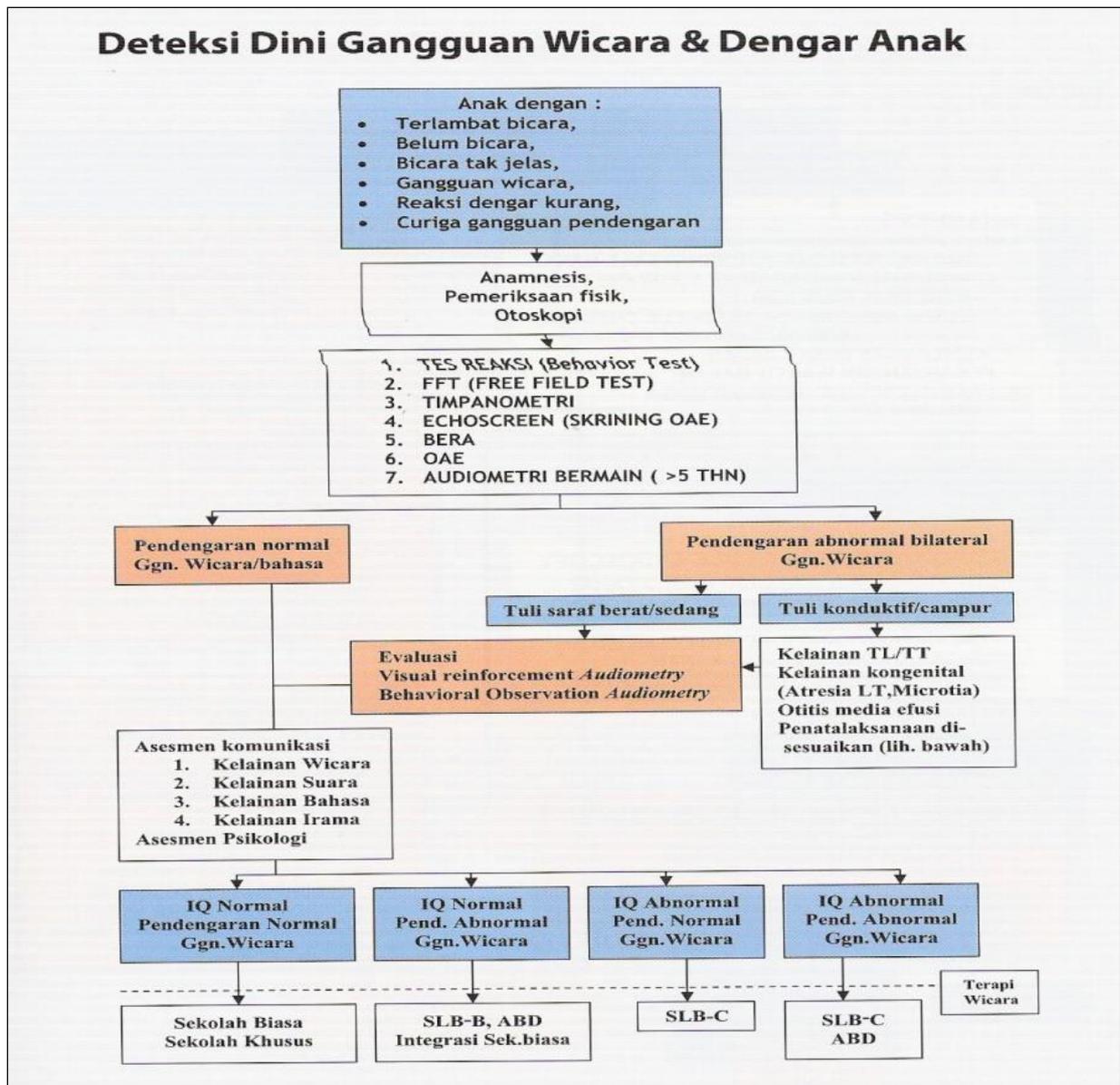
1. Hearing Aid
2. Assisitive device (FM system)
3. Cochlear implant
4. Terapi bicara & mendengar (pada anak)



Alat bantu mendengar



Cochlear Implant



Deteksi dini gangguan bicara dan dengar pada anak

DAFTAR PUSTAKA

1. Canalis.F Rinaldo. *The Ear Comprehensive Otology*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2000;559-570.
2. Katz, J. *The Acoustic Reflex. Handbook of Clinical Audiology*. Fifth edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2000; 205- 232.
3. Cummings,W Charles. *Auditory Function Test. Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Second edition. Mosby Year Book. St Louis. 1993;2698-2715
4. Lee.KJ. *Audiology. Essential Otolaryngology*. Eight edition. Mc Graw Hill Companies. United States. 2003;24-64.
5. Sininger, Yvonne. *Auditory Neuropathy A New Perspective on Hearing Disorders*. Singular Thomson Learning. Canada. 2001;1-50.
6. Lassman,FM. *Audiology*. Adam GL. BOIES Fundamentals of Otolaryngology. Sixth edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1989; 46 – 66.
7. Hendarmin,H. *Gangguan Pendengaran Pada Bayi dan Anak*. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan. Edisi ke 5. FKUI. Jakarta. 2001; 28-30.
8. Skurr,B. *Pemeriksaan Otology*. Kumpulan Kuliah. Pada Kursus Audiologi Praktis. Bandung. 13-14 Mei 1991; 12-63.

V. INFEKSI TELINGA

dr. Teppy Hartubi Djohar, Sp.T.H.T.K.L

PENDAHULUAN

Infeksi telinga adalah dimana keadaan telinga yang terpapar oleh mikroorganisme patogen, bisa virus, bakteri atau oleh parasit dari luar tubuh,

Telinga yang terkena bisa mengenai telinga luar, telinga tengah dan telinga dalam.

Penyakit pada telinga bisa menyebabkan gangguan pendengaran dan atau gangguan keseimbangan tubuh, tergantung bagian telinga mana yang terkena.

Penyakit infeksi telinga tengah misalnya selain menyebabkan gangguan pendengaran juga bisa terdapat perforasi gendang telinga (Membran Timpani/MT). kondisi ini selain bisa menghambat komunikasi, juga bisa mempengaruhi masa depan seseorang. Pada penderita ini biasanya tidak lolos tes untuk masuk militer, pilot dan bidang-bidang lain yang memerlukan standar fisik tertentu atau gagal melewati skrining masuk kerja.

Oleh karena itu diharapkan para Dokter Umum dapat segera mengenali tanda tanda penyakit telinga dan menangani sesuai dengan kompetensinya dan bila perlu merujuk ke Dokter Spesiakis THT. Dengan demikian kita sedikitnya sudah membantu membuka jalan untuk menuju masa depan seseorang sesuai cita-citanya.

Dalam kesempatan ini akan disampaikan sedikit mengenai anatomi dan fungsi telinga serta tata cara pengelolaan penyakit infeksi telinga yang sering ditemukan sehari-hari di klinik dan sesuai dengan kompetensi Dokter Umum.

Anatomi dan Fisiologi Telinga

1. Anatomi Telinga Luar

= External Ear = Outer Ear.

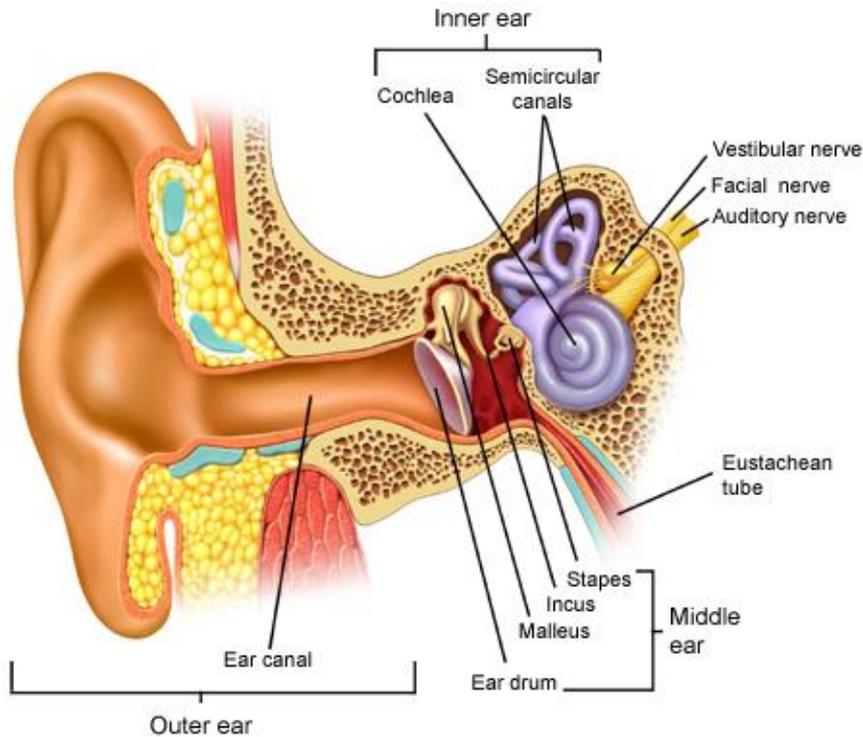
Dimulai dari daun telinga (aurikula), saluran telinga luar (Kanal Akustikus Eksternus/KAE) s/d permukaan luar gendang telinga (Membran Timpani/MT) dengan panjang pada orang dewasa kira-kira **2.5 cm** yang secara fisika sesuai dengan resonansi untuk frekwensi suara sekitar **3400 Hz**.

Mulai dari **aurikula s/d 1/3 luar KAE** rangkanya terbentuk dari **tulang rawan** yang dilapisi kulit dengan apendiksnya seperti folikel rambut, kelenjar sudorifera dan kelenjar sebacea. Serumen diproduksi didaerah 1/3 luar KAE yang berasal dari kelenjar serumen yang merupakan modifikasi dari kelenjar sebacea.

Pada **2/3 medial KAE** kulitnya makin tipis, tidak ada lapisan subkutis dan adneksa, sehingga melekat langsung ke periosteum.

KAE dipersyarafi oleh cabang cabang dari **N.V3, N.C3 (N.Aurikularis Magnus), N.X (N.Arnold)** dan **N.VII**. (gbr)

Membrane Timpani berbentuk agak oval dengan ukuran tinggi kira-kira 10 mm dan lebar 9 mm yang terbagi menjadi **Pars Flasida** pada bagian atasnya terdiri 2(dua lapis) yaitu lanjutan epitel kulit pada bagian luarnya dan mukosa didalamnya serta **Pars Tensa** terdiri dari 3(tiga) lapis yaitu, permukaan luar terdiri dari epitel skuamosa merupakan lanjutan dari epitel kulit, lapisan tengah yang terdiri dari jaringan fibrosa yang radier dan sirkuler, dan lapisan yang menghadap ke rongga telinga tengah berupa mukosa lanjutan dari mukosa saluran nafas atas.



Fungsi Telinga Luar yaitu:

- Menampung gelombang suara yang dihantarkan ke MT, lalu dilanjutkan ke osikel s/d foramen ovale.
- Menghasilkan serumen
- Kosmetik

Vaskularisasi MT berasal dari:

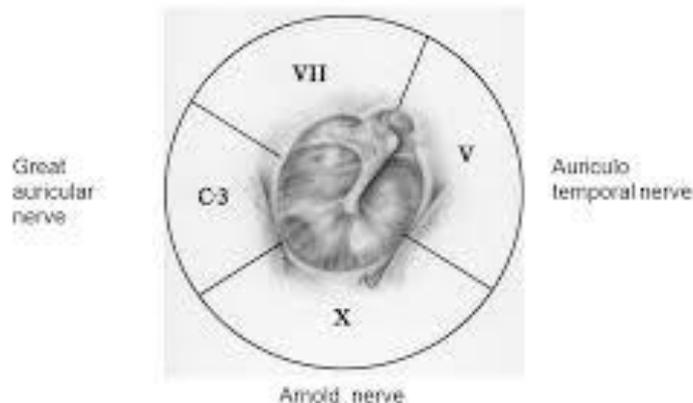
- cabang aurikuler a.maksillaris interna,
- cabang stilomastoid a.aurikularis posterior
- cabang timpanik a.maksillaris interna.

Vena yang superfisialis bermuara ke V.Jugularis eksterna,

Vena yang dalam bermuara ke Sinus Transversus, Vv.Duramater dan ke Pleksus di Tuba Eustachius.

Innervasi (Persyarafan MT):

Nerve supply of external auditory canal



- Bagian luar berasal dari terusan bagian luar sensoris liang telinga.
- Bagian posterior dan inferior oleh n.aurikulotemporalis,
- Bagian anterior dan superior oleh cabang aurikularis N>X (n.Arnold)
- Permukaan dalam (mukosa) oleh n.Jacobson yang merupakan cabang timpani dari N.X. (Gb)

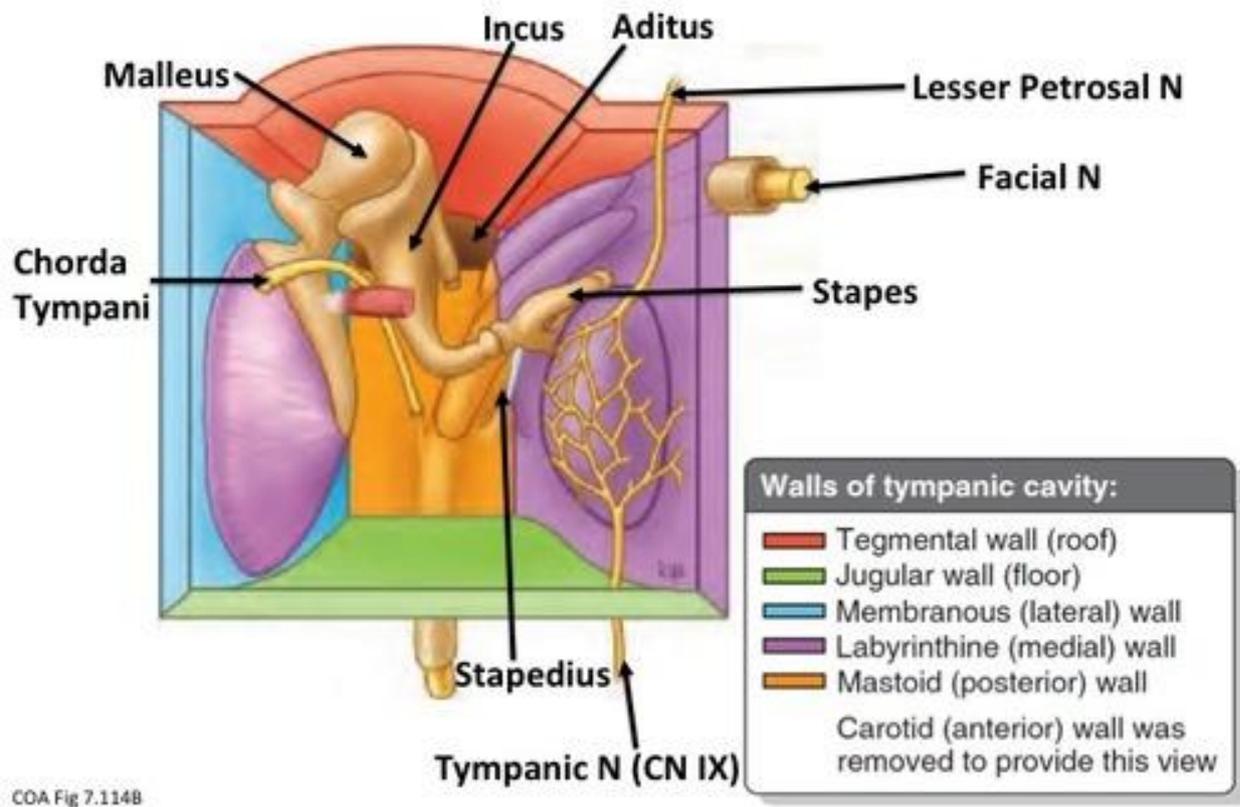
2. Anatomi Telinga Tengah

=Middle Ear,

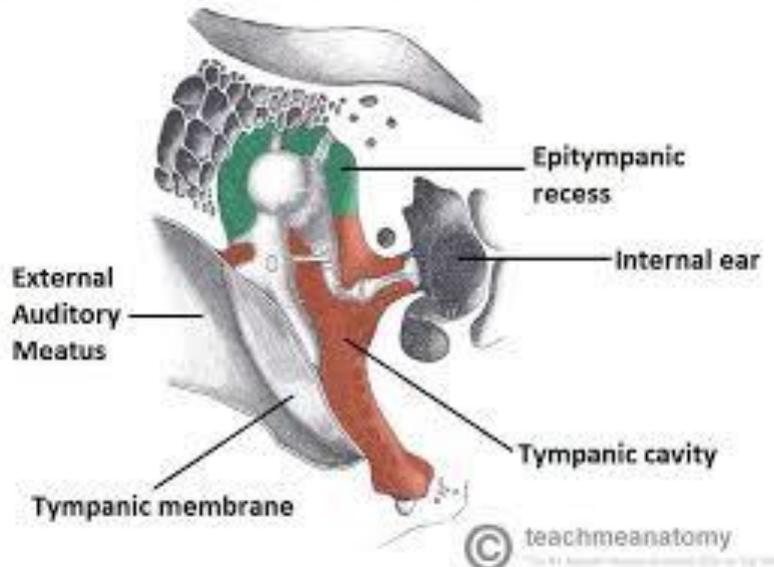
yaitu rongga kecil disebelah medial MT yang dibatasi oleh:

- Lateral oleh permukaan dalam MT,
- Superior oleh Tegmen Timpani,
- Inferior oleh Bulbus Jigularis,
- Anterior oleh Kanalis Karotikus, Resesus Fasialis/Resesus Retrofasial,
- Medial oleh Promontorium dan dinding Labirin yang terdapat Foramen Ovale (Oval Window) dan Foramen Rotundum (Round Window).

Middle Ear – Boundaries/Walls



Telinga tengah secara anatomi **dibagi 3(tiga)** bagian, yaitu:



- **Epitimpanum**, yaitu ruangan diatas batas atas MT,
- **Mesotimpanum**, yaitu ruangan disebelah medial MT,
- **Hipotimpanum**, yaitu ruangan dibawah batas bawah MT.
- (Gb)

Isi Telinga Tengah :

- Osikula: Maleus, Inkus dan Stapes, yang menghubungkan MT dengan Cochlea.
- Tuba Eustachius dan rongga Mastoid,
- Muskulus Tensor Timpani (dipersyarafi oleh N.V3),
- N.Stapedius (dipersyarafi oleh cabang dari N.VII),
- N.Jacobson (cabang timpani N.IX),
- N.VII (N.Fasialis)
- N.Korda timpani.

Rongga telinga tengah berhubungan dengan antrum mastoid melalui **Aditus ad antrum** didaerah epitimpani, kearah anterior berhubungan dengan Nasofaring melalui Tuba Eustachius.

Mukosa telinga tengah merupakan kelanjutan dari mukosa saluran nafas bagian atas yang awalnya berupa epitel bertingkat semu bersilia yang makin kearah mastoid makin menipis/memendek menjadi epitel selapis kuboid atau gepeng. Sel-sel bersilia, goblet dan sekretorinya makin menghilang. Epitel bersilia terutama yterdapat pada daerah anterior, hipotimpanum (inferior), atap (superior) dan sebagian promontorium. Dipermukaan epitel ini terdapat mucus atau lendir yang membentuk selimut lendir yang disebut **Mucous Blanket** atau **Surfactant**. Fungsi silia adalah untuk menggerakkan lendir dan mengeluarkan benda asing dari telinga tengah ke nasofaring melalui Tuba Eustachius.

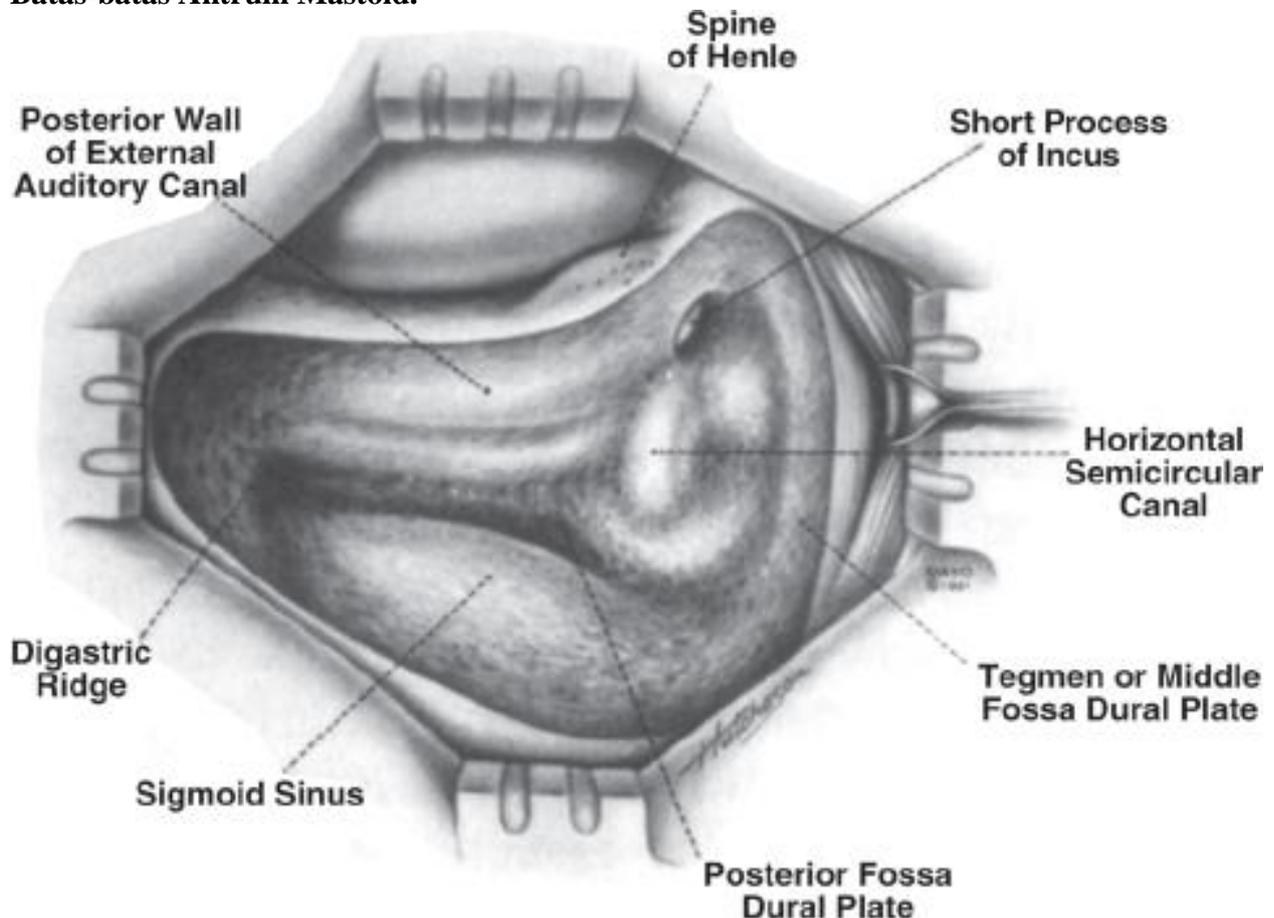
T u l a n g M a s t o i d .

Merupakan bagian terbesar dari os temporal disebelah posterior dan inferior. Dinding tulang ini didalamnya mempunyai rongga-rongga kecil (selullae mastoidea) yang saling berhubungan (pneumatisasi) dan ditengahnya membentuk rongga yang besar disebut **Antrum Mastoid**.

Berdasarkan pneumatisasinya, tulang mastoid dibagi menjadi 3(tiga) tipe, yaitu:

1. **Tipe Pneumatik**, yaitu tulang-tulangannya mengalami pneumatisasi komplit. Tipe ini merupakan tipe yang terbanyak yaitu sekitar 80%.
2. **Tipe Sklerotik atau Aseluler** yaitu tipe yang pneumatisasinya kurang, sehingga lebih padat dan keras.
3. **Tipe Diploik atau campuran**, yaitu tipe yang pneumatisasinya yang sebagian berkembang sebagian padat, (10%).

Batas-batas Antrum Mastoid.



- Kesebelah posterior dibatasi oleh tulang tipis yang memisahkan dengan Sinus Sigmoid, disebut **Sigmoid Plate**,
- Kesebelah superior dibatasi oleh tulang yang memisahkan dari Fossa Cranii Media yang disebut **Tegmen Mastoid**,
- K arah anterior yang merupakan **dinding posterior KAE (LTL)** dimana pada dasarnya berjalan **N.Fasialis sgm en vertikal is**,
- K arah lateral dibatasi oleh **Pars Skwamosa Os Temporalis**,
- Pada dinding medial tulang mastoid terdapat beberapa tanda penting yaitu, penonjolan dinding Kanalis Semisirkularis (KSS) Lateral/Horisontal dan KSS Posterior (inferior) dan KSS Superior (Anterior). Pertemuan ketiga KSS ini merupakan tulang yang keras disebut Solid Angle atau Hard Angle.
- Tulang labirin disebelah anterior, Sinus Sigmoid disebelah posterior dan duramater yang mengandung Sinus Petrosus Superior disebelah superior membentuk segitiga yang disebut **Trautman's Triangle atau Segitiga Trautman**, yang merupakan titik lemah jalan penyebaran infeksi dari daerah temporal ke otak (serebellum).

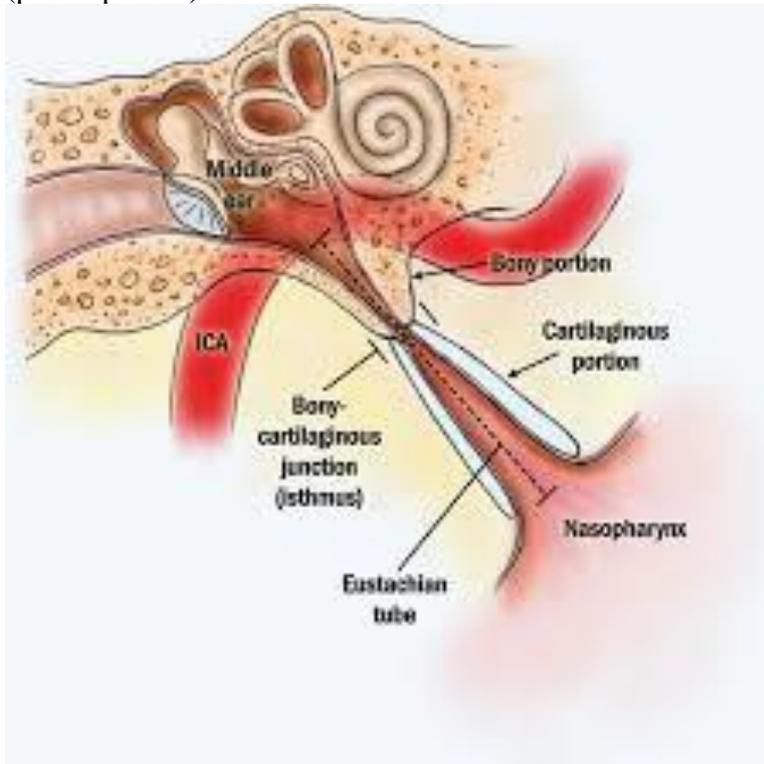
Tuba Eustachius

= Tuba Auditiva.

Anatomi:

Letak muara tuba di nasofaring tepat berada di belakang ujung posterior koncha nasalis inferior, kemudian lumennya menyebar ke arah postero-latero-superior menuju ke Orifisium tuba di rongga telinga tengah (kavum timpani).

2/3 bagian anteromedialnya adalah **tulang rawan** dan **1/3 bagian** posteriornya adalah **tulang** (protimpanum).

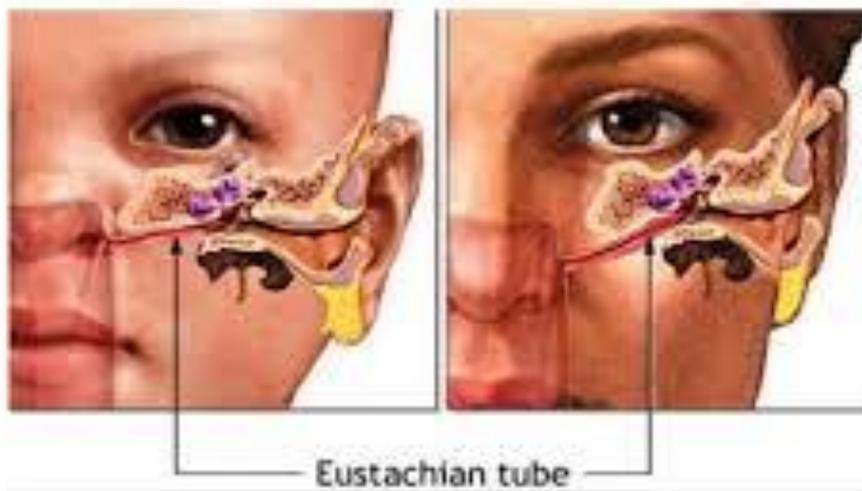


Panjang total tuba pada orang dewasa bervariasi antara **31 sd 38 mm**, pars osseusnya antara 11 s/d 12 mm dan pars fibrokartilagineusnya antara 24 s/d 25 mm, sedang pada bayi (infantile) pars osseusnya relative lebih panjang.

Ukuran diameter vertikal orifisium berkisar antara 3 s/d 10 mm dan diameter horisontalnya antara 2 s/d 5 mm. bentuk lumennya seperti dua buah kerucut yang bertemu pada puncaknya, di daerah isthmus.

Pada orang dewasa tuba mengarah ke atas membentuk sudut antara **30° s/d 40°** dengan bidang horizontal. Berarti letak orifisium tuba di nasofaring lebih rendah daripada orifisium tuba di kavum timpani sekitar 15 mm, sedangkan menurut Hollinshead perbedaan ketinggiannya sekitar **2,0 s/d 2,5 cm**. Pada **anak-anak** posisi tuba lebih horizontal yaitu membentuk sudut **10°** dengan bidang horizontal. (Gb)

Adult vs. Child (< 7 yr)



Fungsi Tuba Eustachius:

1. **Fungsi Proteksi**, yaitu menghalangi masuknya mikroorganisme kedalam telinga tengah dengan adanya pergerakan silia dari arah telinga tengah ke nasofaring dan dengan adanya penyempitan di tuba yang disebut **Ismus** dengan mekanisme pentil (**Ventile Mechanism**) dan disebabkan adanya **Mekanisme Bantalan udara** atau **Air Cushion**.

2. **Fungsi Ventilasi**.
 Pada saat menelan udara akan masuk ke telinga tengah sehingga tekanan udara di telinga tengah seimbang dengan tekanan udara di nasofaring yaitu 1 (satu) atmosfer, selanjutnya tuba menutup dan udara yang masuk tadi terperangkap lalu diresorpsi oleh jaringan disekitarnya sehingga tekanan di telinga tengah menjadi sedikit negatif. Dalam keadaan normal proses buka tutup tuba ini terjadi terus menerus, baik secara reflex maupun disengaja.
 Apabila oleh suatu hal mekanisme ventilasi ini terganggu, misal setelah tuba menutup lalu tidak diikuti dengan pembukaan tuba berikutnya, maka tekanan di telinga tengah akan semakin negative mengakibatkan MT tertarik kedalam,(retraksi) terutama yang pars flasida, lalu terjadi eksudasi cairan dari jaringan disekitarnya ke rongga telinga tengah. Bila proses ini berlangsung lama, maka cairan di telinga tengah makin banyak dan terbentuk pus, tekanan di telinga tengah meningkat menekan MT, sehingga menjadi tipis, nekrotik, akhirnya MT pecah perforasi) dan keluar pus.
3. **Fungsi "Clearance":** atau **Drainase**..
 Adanya epitel bertingkat semu bersilia, dimana gerakan silia arahnya ke nasofaring, maka Tuba Eustachius akan mengalirkan/mengeluarkan sekret dari telinga tengah ke nasofaring.

Kegagalan fungsi normal Tuba Eustachius ini berperan penting dalam terjadinya proses penyakit Otitis Media. **Kegagalan fungsi tuba** ini bisa disebabkan oleh:

- Obstruksi tuba,
- Patensi tuba yang abnormal,
- Atau keduanya.

Obstruksi Tuba Eustachius:

1. Bersifat **mekanis**:

- **Intinsik**, karena peradangan atau alergi.
- **Ekstrinsik**, karena hal2 yang menyebabkan kenaikan tekanan ektramural seperti posisi berbaring atau adanya tumor didaerah peritubal.

2. Bersifat **Fungsional**:

- biasanya terjadi pada bayi dan anak2 dimana terdapat perbedaan anatomis dibanding orang dewasa, yaitu tuba yang relative lebih pendek, datar dan fungsi m.tensor veli palatininya yang belum sempurna.

Tuba yang patulous, yaitu tuba yang dalam keadaan istirahat pun selalu terbuka. Bila dalam keadaan istirahat tuba menutup, tapi bila diberi sedikit tekanan saja lalu terbuka, maka disebut tuba yang **semipatulous**.

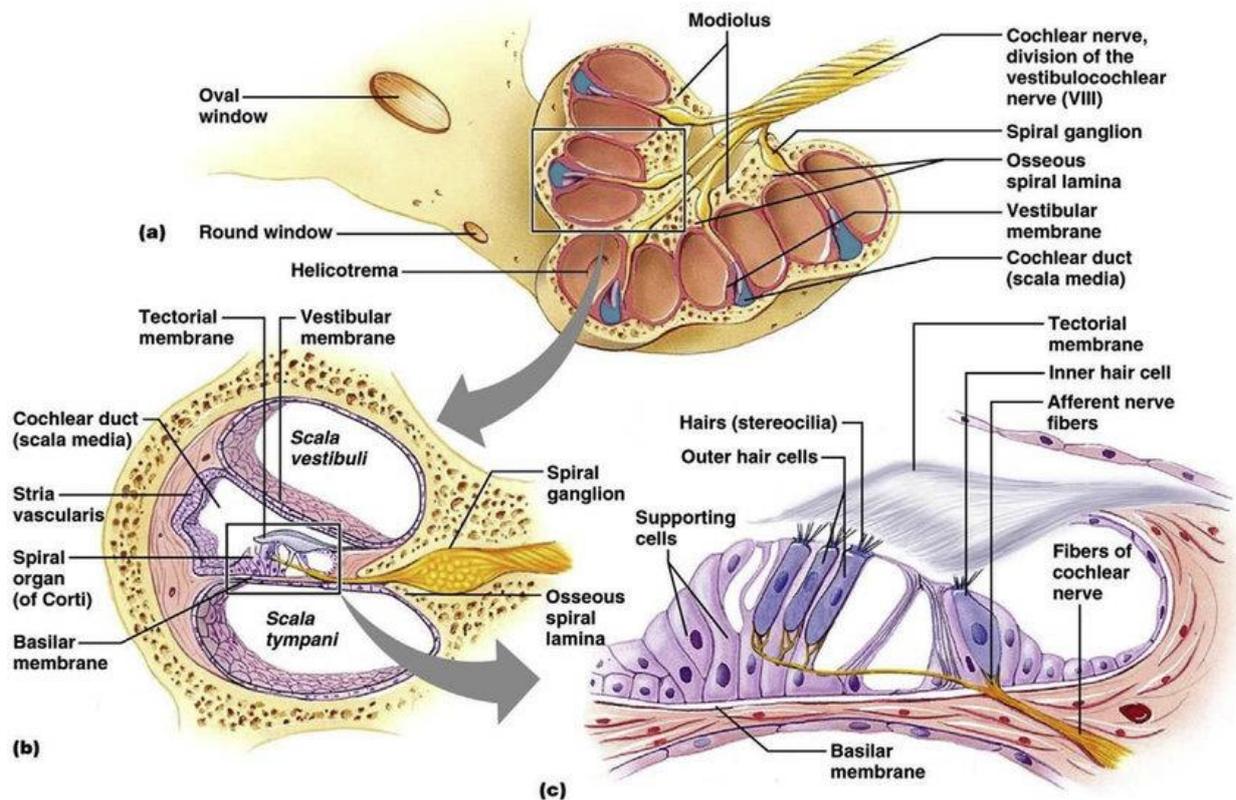
Cairan dari nasofaring bisa juga masuk ke telinga tengah bila kita bersin dalam keadaan hidung tersumbat, nagis, menelan sambil menutup hidung, menyelam atau lepas landas pesawat, terutama mudah terjadi pada anak2 dan yang mempunyai tuba yang patulous atau semipatulous.

3. T e l i n g a D a l a m .

= Auris Interna = Inner Ear,

terdiri dari **Labirin Osseus** dan **Labirin Membranosa**. Terdapat 2 (dua) organ penting yaitu **Kokhlea** (Cochlea) atau Rumah Siput (berbentuk dua setengah lingkaran) yang berfungsi sebagai organ pendengaran dan 3 (tiga) buah **Kanalis Semi Sirkularis** yang berfungsi sebagai organ pengatur keseimbangan tubuh, termasuk Utrikulus dan Sakulus. Ketiga KSS ini membentuk suatu konfigurasi yang hampir saling tegak lurus. Diantara labirin osseus dan labirin membranosa terdapat **cairan Perilimf**. (Gb)

Pada irisan melintang, kokhlea terbagi atas tiga saluran yaitu **Skala Vestibuli** yang berisi cairan perilimf yang berhubungan dengan Skala Timpani di puncaknya (**Helicotrema**) juga berisi cairan perilimf.

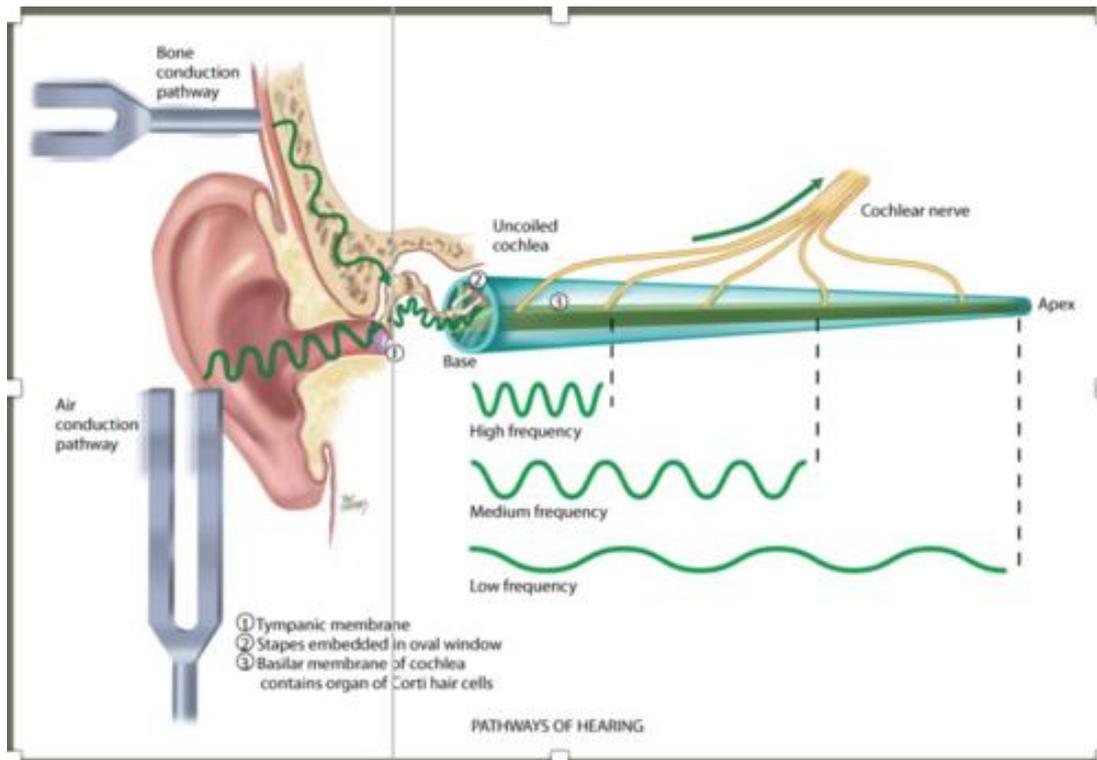


Diantara skala vestibuli dengan skala timpani terdapat Skala Media (Duktus Kokhlearis) yang berisi cairan Endolimf. Skala media dengan skala vestibule dipisahkan oleh Membrana Vestibule Reissner, sedangkan dengan skala media dengan skala timpani dipisahkan oleh Membrana Basilaris yang di atasnya terdapat Organ Corti.

Kompleks Organ Corti terdiri dari Membrana Basilaris, sel2 rambut dalam, sel2 rambut luar, sel2 Hensen, sel2 Deiter, sel2 Claudia, Terowongan Corti (Tunnel of Corti) dan serabut N.Cochlearis.

Fisiologi Pendengaran.

Energi bunyi dalam bentuk gelombang suara ditangkap oleh daun telinga, kemudian bergerak dalam KAE menuju MT sehingga bergetar, lalu energi ini diteruskan ke ossikula (Maleus, Inkus dan Stapes) dan masuk ke skala vestibuli cochlea melalui foramen ovale. Pada foramen ovale ini alas kaki stapes (Stapes foot plate) bergerak seperti piston yang kemudian menggerakkan cairan perilimf di skala vestibule, lalu menggetarkan Membrana Reissner, sehingga cairan endolimf di skala media bergerak dan terjadi pergerakan relative dari Membrana Tectoria dan Membrana Basilaris Organ Corti.

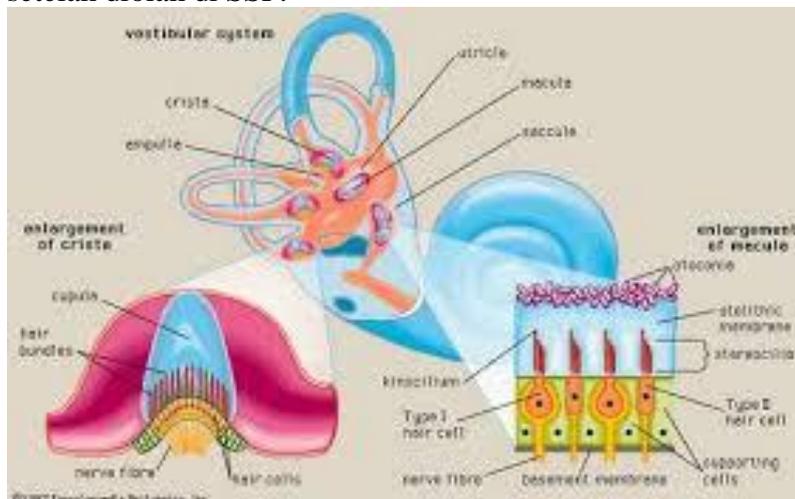


Proses ini merupakan rangsang mekanik (**proses Bio-mekanik**) sehingga terjadi **defleksi** stereosilia sel2 rambut, lalu kanal ion terbuka dan terjadi pelepasan ion² bermuatan listrik dari badan sel, sehingga menimbulkan **depolarisasi** sel2 rambut dan terjadi pelepasan **neurotransmitter** kedalam sinaps yang menimbulkan **potensial aksi** pada syaraf auditorius (**proses Bio-elektrik**), lalu dilanjutkan ke **Nukleus Auditorius** sampai ke korteks pendengaran **area 39-40 di lobus temporalis**.

Sepanjang perjalanannya gelombang suara mulai dari aurikula s/d telinga dalam, energy akustiknya mengalami penguatan dan resistensi, sehingga total energi ketika sampai telinga dalam mengalami peningkatan sekitar **20,8 s/d 22 kali lipat**, yaitu melalui mekanisme **Catenary Lever, Hydraulic Lever** dan **Ossicular Lever**.

Fisiologi Alat Keseimbangan

Seseorang dapat mengetahui posisi tubuh dengan lingkungan sekitarnya tergantung dari gabungan input sensorik dari reseptor vestibuler di labirin, organ visual dan proprioseptif setelah diolah di SSP.



Labirin terdiri dari labirin osseus dan labirin membranosa yang didalamnya terdapat cairan endolimf. Labirin ini ada 2 jenis fungsi yaitu 1. **Labirin statik** yaitu Utrikulus dan Sakulus, Utrikulus didalamnya terdapat Makula utrikulus yang mengandung sel-sel reseptor keseimbangan. 2. **Labirin Kinetik** yang terdiri dari 3(tiga) kanalis semisirkulares (KSS). **KSS** mengalami pelebaran ketika berhubungan dengan utrikulus yang disebut **Ampula** yang didalamnya terdapat **Krista Ampularis** yang terdiri dari sel-sel reseptor keseimbangan dan seluruhnya tertutup oleh suatu substansi gelatin yang disebut **Cupula**.

Organ vestibuler berfungsi sebagai transduser yang mengubah **energy mekanik** akibat rangsangan otolit dan gerakan endolimf didalam KSS menjadi **energi Biolistrik**, sehingga memberi informasi mengenai perubahan posisi tubuh akibat percepatan linier atau percepatan sudut. (dikutip dari Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher, edisi ketujuh, FKUI)

Gangguan dalam sistim ini menyebabkan perasaan mual, muntah, bradikardia atau takhikardia dan keringat dingin.

Infeksi Telinga Luar :

= Otitis Eksterna (ICD ?)

Perikondritis :

Yaitu infeksi pada perikondrium daun telinga (aurikula) terutama yang disebabkan oleh bakteri piogenik.

Penyebabnya:

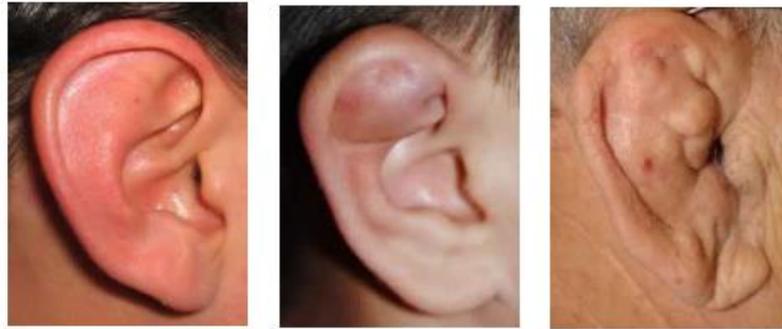
- Hematoma yang terinfeksi
- Trauma akibat pembedahan
- Furunkel yang menjalar
- Gigitan binatang (swerangga)
- Gesekan seperti pada pegulat
- Tindik.

Gejala dan Tanda:

- Rasa sakit pada daun telinga
- Daun telinga yang bengkak, kemerahan, rasa panas dan tegang.
- Bila tidak segera diobati bisa menyebabkan tulang rawan mengalami perlunakan dan fibrosis sehingga terjadi perubahan bentuk yang disebut "Cauly Flower Ear".



-



Terapi :

- Diberikan antibiotika
- Bila perlu dilakukan insisi dan debridemen untuk membuang jaringan nekrotik.

Infeksi Liang Telinga Akut

= Otitis Eksterna Akut, ada dua jenis yaitu jenis Sirkumkripta dan Diffusa.

Otitis Eksterna Akut Sirkumkripta:

= Furunkel atau bisul, yaitu infeksi yang mengenai adneksa kulit seperti folikel rambut, kelenjar sebacea dan kelenjar serumen dengan kuman penyebab tersering adalah bakteri Stafiokokus Aureus dan Stafilokokus Albus.

Faktor predisposisi: - trauma atau garukan,
- Penderita Diabetes Mellitus (DM).

Gejala dan Tanda :

- Rasa sakit bila tragus ditekan (nyeri Tragus) atau daun telinga ditarik.
- Rasa tegang atau sakit waktu mengunyah atau membuka mulut lebar.
- Bila oedem dinding liang telinga luar (LTL) cukup tebal maka pendengaran akan terganggu.
- Bila bisul pecah maka pus akan keluar dari LTL.

Terapi :

- Bersihkan LTL atau Aural/Ear toilet,
- Salep antibiotic yang mengandung Polymixin B atau Bacitracin atau Asam Fusidat.
- Bila perlu ditambah antibiotik oral seperti Amoksisilin, Klindamisin, Sefadroksil atau golongan quinolone.
- Bila nyeri hebat bisa diberikan Analgetika.
- Bila mempunyai penyakit DM agar diatasi DM nya.

Otitis Eksterna Difusa.

Bisa mengenai seluruh dinding LTL terutama pada 1/3 dalam.

Kuman penyebab biasanya Streptokokus, Stafilokokus, Pseudomonas Aeruginosa dan B.proteus.



Predisposisi:

- Laserasi kulit karena garukan
- Kelembaban yang tinggi
- Kemasukan air waktu renang, disebut Swimmers Ear
-
- Iritasi cairan yang keluar dari telinga tengah akibat otitis media
- Alergi
- DM

Gejala klinik :

- Rasa sakit di telinga dan makin terasa bila mengunyah
- Liang telinga terasa gatal dan penuh sehingga dapat mengganggu pendengaran.

Tanda fisik :

- Ada secret kental mukoid s/d pus di LTL
- Mukosa hiperemi dan oedem sehingga LTL sempit s/d terbentuk jaringan granulasi.
- Bisa timbul pembesaran kelenjar getah bening (kgb) di daerah pre dan post aurikuler.
- Membran timpani biasanya normal.

Terapi :

- Cuci liang telinga dengan cairan hydrogen peroksida (H₂O₂) 3% atau larutan NaCl fisiologis.
- Antibiotik tetes telinga yang mengandung kortikosteroid atau tampon yang diberi salep antibiotika. Bila terdapat perforasi pada membrane timpani jangan diberi obat tetes telinga atau salep yang bersifat ototoksik seperti golongan Khloramfenikol dan gentamisin.
- Bila terdapat granulasi yang tidak hilang dengan cara konservatif maka perlu dilakukan tindakan kuretase atau ekstirpasi
- Perbaiki faktor2 predisposisi.

Otomikosis

Adalah infeksi jamur pada kulit LTL.

Infeksi jamur ini sering menimbulkan masalah karena agaksulit (lama) sembuhnya dibandingkan infeksi akibat kuman-kuman banal. Bila terdapat perforasi membrane tmpani atau ada factor predisposisi lain seperti DM dan HIV/AIDS penyembuhan akan lebih sulit lagi.



FIGURE 3 External auditory canal with Aspergillus

Faktor predisposisi:

- Udara yang lembab
- Adanya serumen
- Iritasi/manipulasi LTL, misal korek2 menggunakan cotton bud atau penggunaan alat bantu dengar atau ear plug.
- Kemasukan air waktu renang
- Post operasi Mastoidektomi Radikal Terbuka
- Penggunaan obat antibiotik tetes telinga yang terlalu lama
- Penggunaan preparat steroid
- Kondisi immunocompromize seperti DM dan HIV/AIDS.

Penyebab:

- Terbanyak adalah jenis jamur Aspergillus Niger sekitar 52.4 %, Aspergillus Fumigatus 34.14 %, Candida Albicans 11 % dan Mucor. (Ashis Kumar in Ravindran A et Al. International Journal of Research in Medical Sciences, 2017 April)
- Sebagian disertai ineksi bakteri.

Terapi:

- Cuci telinga
- Diberikan obat tetes telinga yang mengandung nystatin, atau salep/krim yang mengandung Ketokenazole atau Clotrimazole. Bila terdapat perforasi membrane telinga obat tetes ini tidak boleh diberikan oleh karena bersifat ototoksik bila terserap ke kokhlea.
- Beberapa peneliti ada juga yang memberikan obat Gentian Violet, Merkurohrome, asam cuka campur alcohol 70% dll. Diteteskan atau dioles.
- Peroral dapat diberikan obat Itrakonazole atau flukonazole, tapi terhadap Aspergillus dan Candida lebih ampuh dengan Itrakonazole.

Dosis Itrakonazole diberikan 100 sd 200 mg/p.o selama 1 s/d 2 minggu.
Pada anak2 diberikan 6 s/d 12 mg/kgBB.

Herpes Zoster Otikum

Adalah suatu penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus Varicella-Zoster yang mengenai satu atau lebih ganglia posterior, biasanya unilateral. Bila nervus fasialis (Ganglion Genikulatum) yang terkena maka disebut Herpes Zoster Otikum atau Ramsay Hunt Syndrome.

Virus ini menetap dalam tubuh (dalam ganglion) setelah sebelumnya penderita mengalami sakit Cacar Air (Varicella atau Chicken Pox) dan pada saat tubuh melemah maka virus tersebut akan aktif dan menimbulkan gejala tergantung ganglion mana yang terkena. Virus ini bisa menular melalui kontak langsung dan pernafasan sehingga menimbulkan penyakit Cacar Air bagi yang belum pernah terkena atau belum pernah vaksinasi virus ini.



Gejala dan tanda:

- Rasa sakit di telinga dan sekitarnya,
- Kulit liang telinga dan sekitarnya mengalami bintik bintik merah dan lepuh lepuh (blister)

- Rasa penuh di telinga sehingga menyebabkan gangguan pendengaran dan, tinnitus karena N.Kokhle-vestibula berdekatan dengan ganglion genikulatum.
- Bila N.Trigeminus (N.V) terkena maka terjadi parestesi wajah
- Bisa juga terjadi vertigo
- Gangguan pengecap dan rongga mulut terasa kering
- Wajah asimetris, mata sisi yang sama tidak dapat menutup rapat dan lain-lain tanda2 kelumpuhan N.Fasialis.

Predisposisi:

- Orang tua terutama diatas usia 60 tahun. Anak-anak jarang sekali terkena.
- Penderita yang mengalami gangguan immune (immunocompromize/immunodefisiensi) seperti HIV/AIDS.
- Individu yang belum pernah menderita penyakit cacar air
- Individu yang belum pernah mendapat vaksin cacar

T e r a p i :

- Diberikan obat anti virus seperti Acyclovir 5x800 mg/p.o, Famiclovir atau Valacyclovir,
- Kortikosteroid dosis tinggi seperti Prednison 4x10mg kemudian diturunkan tiap tiga hari (tapering off) menjadi 3x10 mg, 3x5 mg, 2x5 mg dan 1x5 mg peroral.
- Obat tetes mata untuk melindungi kornea agar tidak rusak
- Neuroborantia
- Analgetik
- Antibiotika bila ada sekunder infeksi.

Komplikasi :

- Rasa sakit yang menetap (Post Herpetic Neuralgia)
- Kebutaan
- Kelumpuhan otot-otot wajah yang permanen
- Gangguan pendengaran yang permanen
- Infeksi bakteri

Pencegahan:

- Vaksinasi bagi yang berusia diatas 50 tahun
- Hindari kontak langsung (terutama ibu hamil) dengan lepuh dan saliva penderita,
- Sebelum dan setelah kontak langsung dengan penderita harus segera cuci tangan yang bersih.

Erisipelas Daun Telinga

Adalah infeksi di lapisan atas kulit yang disebabkan oleh kuman Streptokokus beta Hemolitikus grup A.

Gejala dan Tanda:

- Demam, mengigil dan sakit dan terasa panas pada daun telinga
- Kulit mengalami ruam, kemerahan s/d melepuh, bengkak, hangat dan permukaannya seperti kulit jeruk
- Bila berat kulit bisa mengalami nekrosis
- Titer anti streptolisin O meningkat setelah hari ke 10

Diagnosa Banding:

- Herpes Zoster Otikum
- Dermatitis Kontak
- Angioedema
- Karsinoma kulit

Terapi:

- Salep antibiotic seperti Penisilin atau asa fusidat
- Klindamisin
- Eritromisin
- DII

Miringitis Bulosa

Adalah infeksi akut gendang telinga. Ada peneliti yang mengatakan yang terkena hanya permukaan luarnya saja, tapi ada juga yang mengatakan ada hubungannya dengan Otitis Media.

Penyebab:

Bisa virus atau bakteri. Bisa mengenai semua umur terutama anak-anak.

Bila disebabkan oleh trauma seperti gesekan berulang cotton bud sehingga permukaannya menjadi tidak rata menjadi granulasi, disebut **Miringitis Granulosa** (biasanya kronik).



. (K.Devaragan. Myringitis: An Update. J.Otol 2019 Mar, 14)



Myringitis Granulosa

Gejala dan Tanda :

- Sakit telinga yang munculnya tiba-tiba,
- Tidak ada demam
- Mengeluh tinnitus tapi biasanya tidak mengganggu daya dengar,
- Membran timpani tampak kemerahan dan ada gelembung yang berisi cairan mulai dari bening s/d darah.
- Penyakit ini bisa mengenai semua umur.

Perbedaan Miringitis Bulosa (disingkat MB) dengan Miringitis Granulosa (disingkat MG):

| | Miringitis Bulosa | Miringitis Granulosa |
|-----------------------|---|---|
| Patologi | Infeksi akut | Infeksi kronis |
| Penyebab | Otitis Media | Trauma (penyebab luar) |
| Mikroorganisme | Streptokokus Pneumoni Haemofilus Influenta | Stafilokokus Aureus Pseudomonas Aeruginosa |
| Morfologi | Bula/lepuh | Gfranular/ulseratif |
| Pendengaran | Tuli Konduktif s/d Tuli Campur | Normal sd Tuli Konduktif |
| T e r a p i | Analgetik Dekongestan Antibiotika | Obat tetes telinga Kauterisasi |

Otitis Eksterna Maligna

= Necrotizing External Otitis

Adalah infeksi difus LTL dan struktur lain jaringan sekitarnya yang disebabkan oleh kuman Pseudomonas Aeruginosa. Infeksi ini menyebabkan osteomyelitis dan kumannya bisa menyebar ke tulang temporal melalui Fisura Santorini dan pertemuan bagian tulang dan tulang rawan dari LTL.



Predisposisi :

- Biasanya terjadi pada usia tua
- Kondisi immunocompromized
- Penyakit DM karena pH kulit yang upnormal terjadi penebalan endotil pembuluh darah sehingga terjadi mikroangiopati yang akhirnya menimbulkan nekrosis jaringan.

Gejala dan Tanda:

- Rasa gatal dan nyeri pada telinga
- Keluar cairan dan rasa penuh di telinga
- Pendengaran menurun karena LTL tertutup cairan dan jaringan granulasi.
- Bila N.Fasialis terkena maka wajah jadi asimetris (mencong).
- Bila Foramen Jugulare terkena maka bisa menyebabkan gangguan Nn.IX,X dan XI.

T e r a p i :

- Sambil menunggu hasil kultur bisa diberikan obat golongan quinolone seperti Ciprofloxacin dosis tinggi peroral. Bila berat bisa diberikan intra vena (iv) kombinasi dengan antibiotika golongan aminoglikosida selama 6 sd 8 minggu.
- Bisa juga diberikan antibiotik lain seperti Ceftriaxon, ceftazidime, cefepime, tobramycin dll.
- Bila perlu disertai tindakan debrideman.

Keratosis Obturans dan Kolestomatoma Kanalis Akustikus Eksternus

Dahulu kedua penyakit ini dianggap sama prosesnya, ternyata pada penelitian selanjutnya kedua penyakit ini berbeda secara klinis maupun proses patologinya (Pieprgerdes MC Cs. Laryngoscope 1980 Mar, 90(3):383-91).

Keratosis obturans (KO) adalah akumulasi dari deskwamasi keratin di LTL akibat dari terbentuknya sel-sel epitel yang berlebihan yang tidak bermigrasi ke arah luar telinga (Onion skin arrangement).

Penyebabnya belum diketahui secara pasti, ada peneliti yang mengatakan karena adanya rangsangan yang berlebihan dari sistim syaraf ke kelenjar serumen, adaa juga yang mengatakan ada hubungannya dengan eksema, dermatitis seboroik dan furunkulosis (dikutip dari Achmad

Chusnu Romdhoni, Keratosis Obturans Management: Biomolekuler and Health Science Journal, 2018, April 01(01).



Sedangkan **Kolesteatoma Kanalis Akustikus Eksterna** (Kolesteatoma Eksterna atau External Auditory Canal Cholesteatoma/EACC)) adalah invasi epitel skuamosa telinga kedalam area tertentu di LTL sehingga menimbulkan erosi tulang.

Berikut ini perbedaan dari Keratosis Obturans dengan Kolesteatoma Eksterna

| | Keratosis Obturans | Kolesteatoma Eksterna |
|-------------------------|---|---|
| Umur | Dewasa muda | Tua |
| Etiologi | Terbentuknya epitel yang berlebihan yang tidak bermigrasi kearah luar LTL | Bertumpuknya deskwamasi epitel di telinga tengah (teori migrasi, metaplasia dan implantasi) |
| Gejala/Tanda | Otalgia berat, rasa sumbat di LTL penurunan pendengaran konduktif, usia muda, biasanya bilateral dan disertai kelainan paru dan sinus | Otore kronik dengan pendengaran yang normal, gatal atau sakit di LTL, biasanya unilateral |
| Patologi | LTL tersumbat keratin, dinding melebar seperti balon karena erosi. Bila berat bisa terjadi Auto Mastoidectomy. Dinding LTL hiperemi dan bergranulasi. MT menebal. | Osteitis atau erosi LTL biasanya di daerah postero-superior. Ada sekuestrasi tulang. MT biasanya normal |
| Terapi | Bersihkan kotoran di LTL dan jaringan granulasi. Cuci telinga dengan larutan alcohol 70% atau gliserin dalam hydrogen Peroksida 3% tiga kali/minggu. | Operasi ME dengan/tanpa Timpanoplasti |
| Diagnosa Banding | Serumen impaksi dengan infeksi, Keganasan | Otitis Eksterna Maligna, Keganasan |

Penyakit Infeksi Telinga Tengah

1. Otitis Media Akut
2. Otitis Media Suppurativa Kronik
3. Otitis Media Non Suppurativa

1. Otitis Media Akut (OMA)

Adalah infeksi akut pada sebagian atau seluruh mukosa telinga tengah, (termasuk Tuba Eustachius, rongga mastoid dan sel sel mastoid) yang disebabkan oleh kuman kuman piogenik seperti Streptokokus Haemolitikus, Stafilokokus Aureus dan Pneumokokus. Kadang2 disebabkan oleh kuman Hemofilus Influenza, E/Coli, Streptokokus Anhemolitikus, Proteu vulgaris, Pseudomonas Aeruginosa, virus Rhinovirus dll.

Gejala dan Tanda

Tergantung derajat atau stadium penyakitnya, tapi pada umumnya :

- rasa sakit dan rasa penuh di dalam telinga yang terkena,
- Pada anak-anak biasanya tampak gelisah, nangis dan pegang pegang telinganya,
- Biasanya didahului oleh infeksi saluran nafas atas seperti demam, batuk dan pilek,
- Pada stadium suppurasi biasanya terasa lebih sakit, suhu badan bisa meningkat, kadang kadang bisa mengalami diare s/d kejang –kejang.
- Bila kemudian membrane timpani pecah maka akan keluar cairan kental (pus), suhu tubuh akan menurun dan si anak akan lebih tenang.

Predisposisi :

- Pada anak-anak karena tuba Eustachiusnya relative lebih pendek, lebih lebar dan lebih batar antara serta fungsinya belum sempurna orang dewasa.
- Adenoid yang besar, hipertropi konkha dan tumor di hdung atau nasofaring.
- Daya tahan tubuh yang sedang menurun,
- Alergi
- Perokok

Stadium2 OMA:**Otoscopy findings**

0: Normal or effusion without erythema



1: Erythema only, no effusion



2: Erythema, air/fluid level, clear fluid



3: Erythema, complete effusion, no opacification



4: Erythema, opacification with air-fluid level or air bubble(s), no bulging



5: Erythema, complete effusion, opacification and no bulging



6: Erythema, bulging rounded doughnut appearance of the tympanic membrane



7: Erythema, bulging, complete effusion and opacification with bulla formation



Perforasi

Friedman NR PIDJ 2006

Stadium 1= Stadium Oklusi:

- MT tampak agak cekung kedalam (retraksi) karena adanya tekanan negative di TT, kadang2 tampak normal/pucat.
Mungkin juga terjadi efusi tapi minimal sehingga tidak terdeteksi.

Stadium 2 = Stadium Hiperemi atau stadium Presupurasi.

- MT tampak berwarna kemerahan akibat kapiler yang melebar
- Telah terbentuk eksudat yang serous di rongga TT.

Stadium 3 = Stadium Supurasi.

- Mukosa TT mengalami oedem dan epitel superfisial hancur membentuk eksudat yang purulen. Bila tidak segera diterapi maka eksudatnya makin banyak, tekanan telinga tengah meningkat dan bisa mendorong MT ke lateral, sehingga tampak menonjol (bulging) dengan warna kekuningan.

Stadium 4 = Stadium Perforasi:

- Selanjutnya bila prosesnya berjalan terus, maka akan terjadi iskhemi kapiler MT, tromboflebitis venule kapiler, lalu terjadi nekrosis MT, hancur, akhirnya perforasi dan pusnya keluar,

Stadium 5 = Stadium Resolusi :

- Bila MT tidak pecah, dan bila daya tahan tubuh baik maka perlahan-lahan MT kembali normal.
- Bila sudah perforasi, maka sekretnya berkurang dan hilang. Bila daya tahan tubuh baik dan virulensi kumannya rendah maka bisa sembuh tanpa terapi.
- Bila perforasi menetap dan keluar secret terus menerus lebih dari 2 bulan, maka akan menjadi OMSK (Otitis Media Suppurativa Kronik)
- Bila tidak terjadi perforasi dan secret menetap di TT maka akan menjadi Otitis Media Serosa atau Otitis Media Efusi (OME).

T e r a p i:

Pengobatan tergantung stadium penyakit.

Th/ pada Stadium Oklusi:

- Diberikan Dekongestan dengan tujuan membuka Tuba Eustachius agar ventilasi terbuka sehingga tekanan di rongga TT kembali normal.
- Dekongestan oral biasanya yang mengandung fenilpropanolamine atau pseudoefedrine.
- Dekongestan tetes atau semprot hidung yang mengandung Oxymethazoline HCl.
- Bisa juga ditambahkan antiinflamasi untuk mempercepat pengurangan oedem mukosanya.
- Bila ada demam bisa diberikan antipiretik-analgetik.

Th/ pada stadium Presupurasi :

- Selain obat diatas juga diberikan antibiotika seperti
 - golongan Ampisillin 50 sd 100 mg/kgBB dibagi dalam 4 dosis, atau
 - Amoksisillin 40 mg/kgBB dibagi dalam 3 dosis atau
 - Eritromisin 40 mg/kgBB dibagi dalam 2 dosis.

Th/ pada stadium Suppurasi:

- Disertai Miringotomi dan drainase pus.

Th/ pada stadium Perforasi:

- Cuci telinga dengan larutan hydrogen peroksida 3% selama 3 s/d 5 hari dilanjutkan pemberian obat tetes telinga anti biotika golongan kuinolon yang berisi Ofloksasin.

Th/ pada stadium Resolusi:

- Antibiotika oral dilanjutkan s/d 3 minggu.
- Bila setelah 3 minggu belum ada perbaikan kemungkinan sudah terjadi Mastoiditis, disebut Otitis Media Suppurativa Subakut.
- Bila perforasi dan menetap lebih dari 6-8 minggu, maka terjadi OMSK.

Komplikasi OMA :

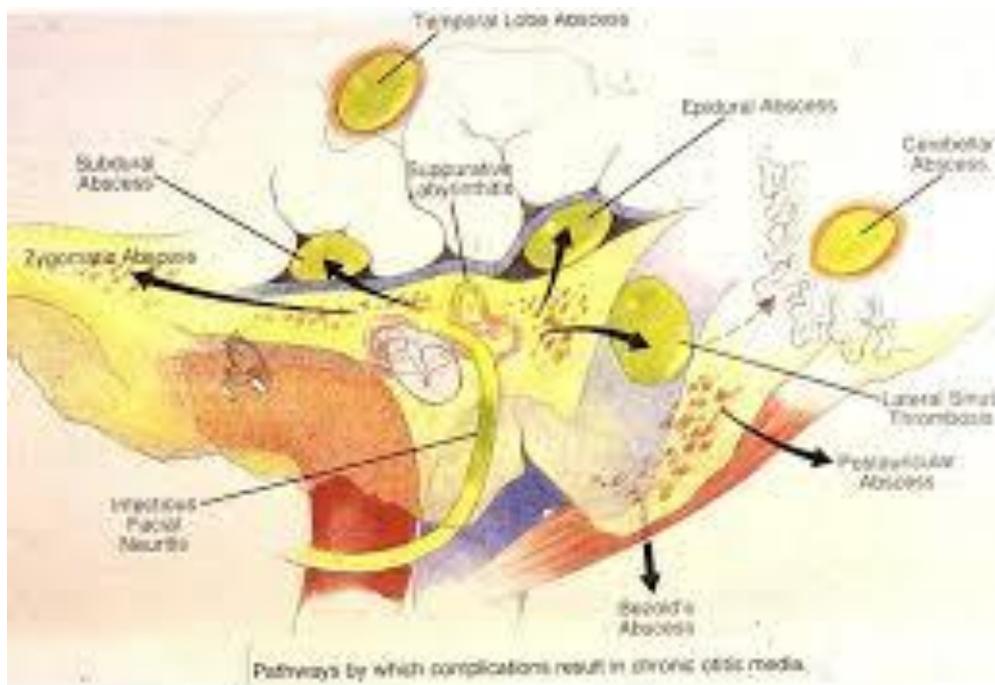
Sejak era antibiotika komplikasi OMA banyak berkurang. Penyebaran infeksi bisa terjadi secara hematogen, limfogen maupun secara langsung.

Komplikasi Intratemporal :

- Penurunan pendengaran
- Perforasi MT yang menetap
- Mastoiditis
- OMSK (desertai atau tanpa Kolesteatoma)
- Timpanosklerosis
- Kolesteatoma
- Granuloma Kolesterol
- Labirinitis
- Petrositis
- Parese N.VII
- Dermatitis eksima
- Dll.

Komplikasi intracranial:

- Meningitis
- Empyema Subdural
- Abses Otak
- Abses Ekstradural
- Thrombosis Sinus Lateral
- Hidrosefalus Otikum.
- Dll.



Very important to understand

OTITIS MEDIA SUPPURATIVA KRONIK (OMSK)

= Chronic Suppurativa Otitis Media (CSOM)

Nama lainnya, Congek, Tungki, kopokan dll. Adalah penyakit infeksi telinga tengah yang ditandai dengan adanya perforasi MT yang menetap dan keluarnya sekret yang menetap terus menerus maupun hilang timbul selama lebih dari 6 sd 12 minggu. Prevalensinya di negara2 di dunia berbeda-beda, misal di Negara Saudi Arabia, Israel, UK, dan Denmark <1%, termasuk berprevalensi rendah. Di Negara Tanzania, India, Aborigin Australia, Thailand dan Malaysia, dll > 4%, termasuk berprevalensi paling tinggi. Sedangkan di Indonesia sekitar 3,9% (berdasarkan data Ditjen Pembinaan Kesehatan Masyarakat Depkes RI tahun 1997), termasuk berprevalensi tinggi.

Kolesteatoma dan Granuloma Kolesterol:

Kolesteatoma adalah epitel gepeng dan tumpukan debris keratin yang terjebak di rongga telinga tengah.

Dikatakan kolesteatoma karena dulu diduga adalah sejenis tumor jinak yang mengandung kolesterol, padahal ternyata dikemudian hari para peneliti tidak menemukan bukti tersebut. Tapi karena sudah terbiasa maka istilah itu masih digunakan sampai dengan saat ini.

Kolesteatoma di telinga tengah bisa timbul secara **kongenital** (bawaan lahir) maupun **acquired** (didapat setelah lahir).

Kolesteatoma kongenital terjadi pada masa embrionik dan tidak ditemukan tanda-tanda infeksi. Ada 3 (tiga) teori terbentuknya kolesteatoma akuisital (acquired), yaitu **teori invaginasi, migrasi** dan **metaplasia**.

OMSK tipe bahaya yang mengandung kolesteatoma bisa menyebabkan kerusakan tulang disekitarnya akibat dari penekanan perluasan massanya sehingga terjadi nekrosis dan adanya enzim osteoklas. Nekrosis jaringan menjadi lebih cepat karena adanya pembentukan reaksi asam akibat pembusukan bakteri.

Granuloma kolesterol merupakan kista jinak yang terjadi di daerah apeks petrosus yang meluas ke telinga tengah. Kista ini berisi cairan, lipids dan kristal kolesterol yang dilapisi oleh jaringan fibrosa.

Granuloma kolesterol ini terjadi akibat sel sel udara di apeks petrosus tersumbat, sehingga rongga udara jadi vakum, kemudian terjadi perdarahan, sel sel darah pecah dan haemoglobin mengeluarkan komponen kolesterolnya sehingga menjadi benda asing, kemudian menimbulkan inflamasi, akibatnya pembuluh2 darah pecah dan seterusnya proses ini terjadi ber-ulang2 sehingga massanya meluas.

Kista ini bisa terdapat diseluruh bagian tubuh sebagai reaksi adanya benda asing.

Biasanya asimtomatik dan kasusnya sangat jarang, tapi bila terjadi pada apeks petrosus yang menjalar ke telinga tengah dapat menyebabkan gangguan seperti gangguan pendengaran yang permanen, kerusakan syaraf dan tulang

OMA bisa menjadi OMSK bila:

- Terapi yang tidak adekuat,
- Virulensi kuman yang tinggi,
- Daya tahan tubuh yang kurang

Ada dua tipe OMSK, yaitu Tipe Aman dengan nama lain tipe jinak/ mukosa/ Non kolesteatoma/ Tubotimpanik/ Sentral dan Tipe Bahaya dengan nama lain tipe Ganas/ Tulang/ Kolesteatoma/ Atiko-antral/ marginal.

Gejala dan Tanda OMSK tipe Aman:

- Keluar cairan dari liang telinga, bisa encer s/d kental, bisa terus menerus atau hilang timbul.
- Bisa disertai demam atau tidak,
- Pendengaran menurun, bisa konduktif saja, bisa campuran,
- Pusing/vertigo
- Bila ada komplikasi bisa timbul sakit didaerah telinga atau sakit kepala.
- Bila N.Fasial terkena, maka wajah jadi asimetris.

Pada pemeriksaan **Otoskopi** ditemukan:



- Perforasi MT pada pars tensa, bisa sentral atau para sentral, bisa kecil s/d total,
- Bisa ada sekret bisa tidak.

Audiometri: ditemukan tuli konduktif sd campuran.

T e r a p i :

- Cuci telinga dengan larutan Hidrogen Peroksida 3%,
- Antibiotika tetes telinga golongan kuinolon seperti Ofloksasin 3mg/ml,
- Antibiotika sistemik seperti obat2 golongan Ampisillin, Amoksisillin, (+asam klavulanat), Eritromisin, Sulfa atau kuinolon, dll.
- Terapi sumber infeksi primernya,
- Bila tidak sembuh2 setelah lebih dari 2 bulan, idealnya dilakukan Mastoidektomi Sempel dan Timpanoplasti.

Gejala dan Tanda OMSK tipe Bahaya:

- Sekret kental dan berbau busuk,
- Pendengaran menurun,
- Bila ada komplikasi bisa timbul demam, sakit kepala yang hebat, vertigo, kejang2 dan parese N.fasialis, dll.
- Pada pemeriksaan **otoskopi** didapat sekret yang kental, perforasi MT di daerah atik atau annulus (marginal)

- Jaringan granulasi dalam tengah atau dari dinding posterior LTL disertai kolesteatoma.
- Bila dinding lateral mastoid erosi bisa timbul Abses Subperiosteal Retroaurikular s/d Fistula RA.
- Pada pemeriksaan audiometri ditemukan Tuli konduktif s/d Tuli Campur.

T e r a p i :

- Prinsip terapi pada OMSK tipe Bahaya adalah operasi Mastoidektomi (ME) dengan atau tanpa Timpanoplasti.
- Ada beberapa tipe operasi ME, yaitu:
 1. ME Radikal Dinding Utuh (Canal Wall Up),
 2. ME Radikal Dinding runtuh (Canal Wall Down)
 3. EES (Endoscopic Ear Surgery).

Komplikasi OMSK.

OMSK tipe Bahaya lebih sering menimbulkan komplikasi dibanding yang tipe Aman. Souza dkk (1999) membagi komplikasi otitis media menjadi, sbb:

1. Komplikasi Intratemporal:

- a. Komplikasi di telinga tengah:
 - Parese N.Fasialis,
 - Kerusakan tulang pendengaran,
 - Perforasi membrane timpani.
- b. Komplikasi ke rongga mastoid:
 - Petrositis
 - Mastoiditis koalesen.
- c. Komplikasi ke telinga dalam:
 - Labirinitis
 - Tiuli syaraf/ sensorinural.

2. Komplikasi Ekstratemporal:

- a. Komplikasi intracranial:
 - Abses ektradura
 - Abses subdural
 - Abses otak
 - Meningitis
 - Troboplebitis sinus lateralis
 - Hidrosefalus otikus
- b. Komplikasi ekstrakranial:
 - Abses Retroaurikuler
 - Abses Bezold's
 - Abses zygomatikus.

Selain komplikasi2 diatas bisa juga terjadi komplikasi pada perubahan tingkah laku.

Otitis Media Non Supuratifa:

= otitis Media serosa/ musinosa/ efusi/ sekretoria/ mukoid/ glue ear, adalah keadaan dimana terdapatnya cairan didalam telinga tengah tanpa adanya perforasi MT, disebabkan oleh adanya disfungsi Tuba Eustachius. Cairan ini bisa encer s/d kental selama lebih dari 3 bulan terus menerus tanpa ditandai adanya infeksi. Sering terjadi pada anak-anak usia 6 bulan s/d 6 tahun.

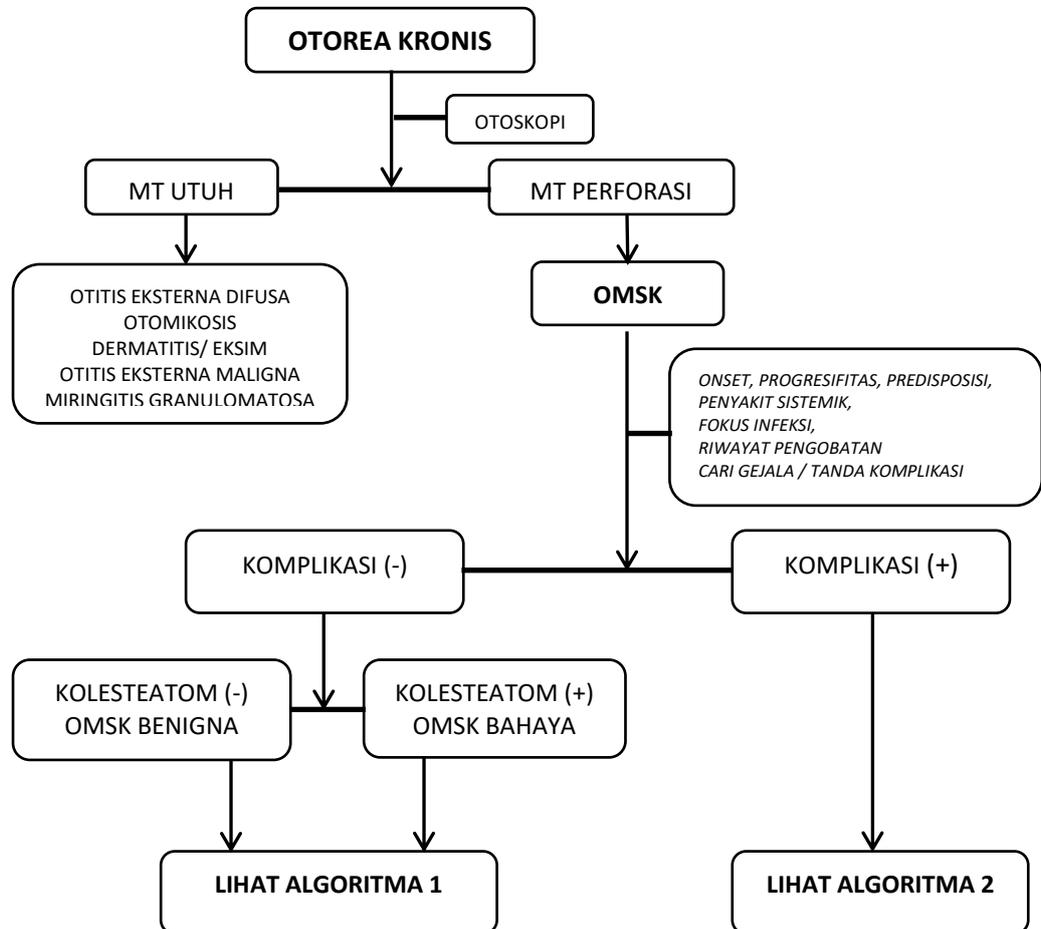
**Gejala dan Tanda:**

- Pendengaran menurun,
- Tidak ada cairan yang keluar dari telinga. Mungkin sebelumnya pernah menderita OMA yang tidak sembuh sempurna.
- Bila terjadi pada bayi bisa menyebabkan gangguan perkembangan kemampuan bicara.
- Pada pemeriksaan dengan otoskop pneumatic tidak ditemukan gerakan MT.
- Gambaran Tympanometry: tipe B.

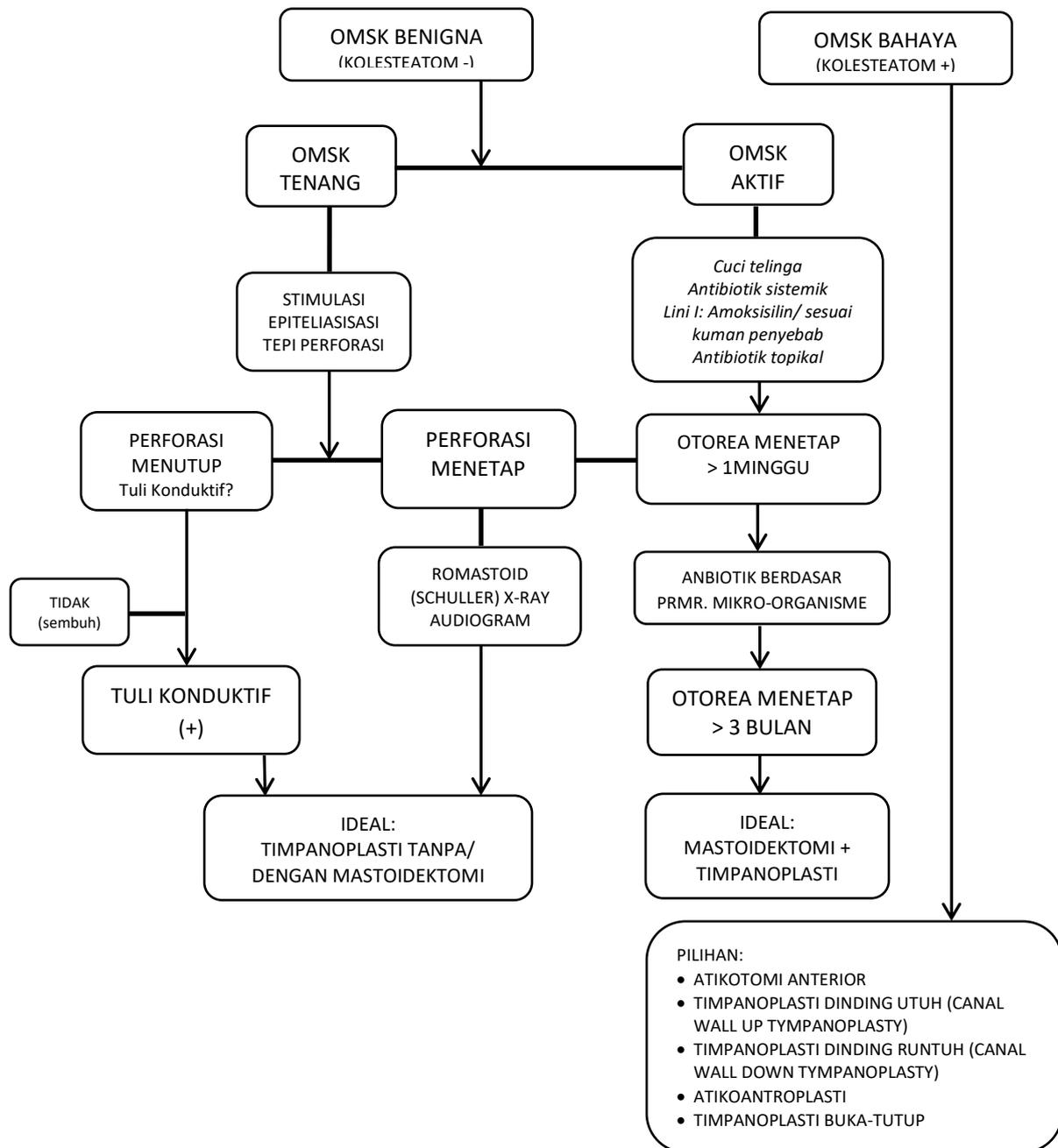
T e r a p i :

- Atasi penyakit primernya,
- Dekongestan dan kortikosteroid,
- Bila tidak ada perbaikan, dipasang Tube Ventilasi seperti Grommet.

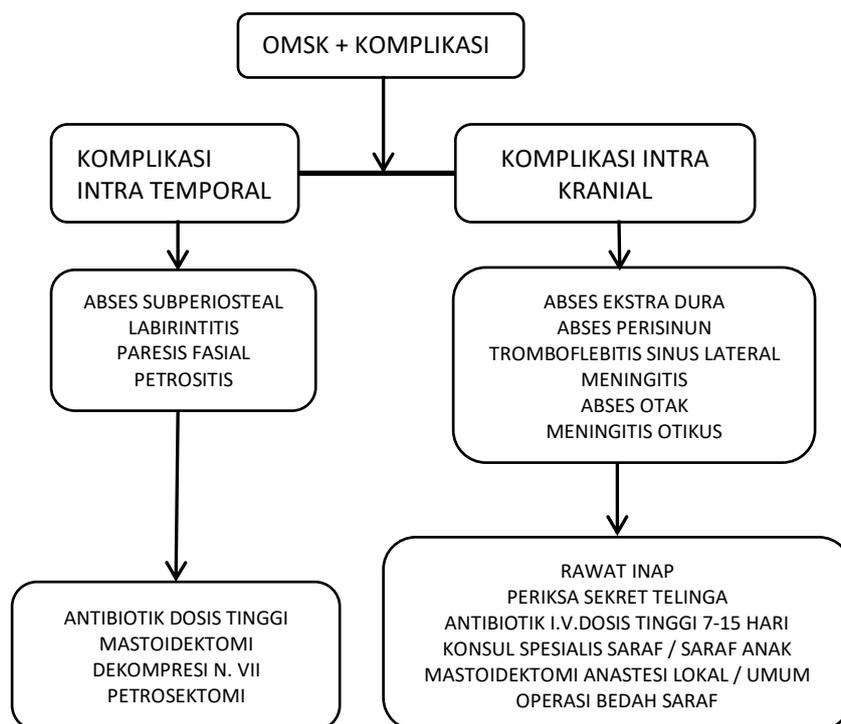
PEDOMAN TATALAKSANA OMSK



ALGORITMA 1



ALGORITMA 2



INFEKSI TELINGA DALAM.

= Inner Ear Infection = Labirinitis, adalah infeksi yang mengenai organ telinga dalam. Bila kejadiannya akut biasanya disebabkan oleh virus, kadang2 oleh bakteri. Gejala yang ditimbulkan hampir sama yaitu vertigo atau dizziness saja, gangguan pendengaran sensorineural dan gangguan keseimbangan, bisa mual s/d muntah disertai gejala2 dari penyakit primernya.

Bila toksinnya saja yang masuk ke labirin, maka menyebabkan Labirinitis Serosa, sedangkan bila sel radang atau bakterinya menginvasi labirin, maka disebut Labirinitis Supuratifa.

Virus2 penyebab diantaranya virus campak, mononukleosus infeksiosa, cacar air, herpes, influenza rubella dll. Virus2 ni bisa hidup “**dormant**” dalam tubuh, yang sewaktu-waktu bisa aktif kembali dan menimbulkan gejala.

Gejala dan tanda:

- Pada fase akut, gejalanya timbul tiba2 dengan gejala sakit kepala/pusing yang hebat pada saat beraktifitas rutin atau pada waktu bangun tidur. Saking beratnya gejala, pasien jadi merasa khawatir lalu datang ke IGD.
- Pada fase kronik, muncul setelah beberapa minggu tidak ada gejala setelah serangan akut yang sebelumnya.
- Terdapat nistagmus horizontal.

Terapi:

- Atasi mual dan pusingnya,

- Atasi penyakit primernya.

Diagnose Banding:

- Vestibular Neuronitis
- Post Trauma kepala
- Stroke
- Penyakit2 kardiovaskuler
- Alergi
- Efek samping obat
- Dll.

P E N U T U P

Demikian telah disampaikan beberapa jenis penyakit infeksi telinga mulai dari infeksi telinga luar, telinga tengah dan telinga dalam beserta anatomi dan fisiologinya secara singkat yang perlu diketahui oleh para Teman Sejawat Dokter Umum

Namun demikian saya menyadari bahwa penulisan ini masih banyak kekurangannya, untuk itu saya mohon maaf dan semoga para pakar dapat membantu mengkoreksi agar menjadi lebih baik.

Saya ucapkan terima kasih kepada para pakar yang buku dan karya ilmiahnya telah dijadikan referensi, semoga ilmunya bermanfaat bagi kita semua dan amalnya diterima oleh Allah Swt, Aamiin3x Yaa Rabbal Aalamiin...

DAFTAR PUSTAKA

1. David Goldenberg, Bradley J.Goldstein. Handbook of Otolaryngology, Head and NeckSurgery, Second Edition.
2. Shekar Krishna Debnath . Keratosis Obturans and Primary Auditory Canal Cholesteatoma. Sher-e-Bangla Medical College and Hospital, Barisol.
3. Zainul A Djaafar dkk. Komplikasi Otitis Media Supuratif. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala dan Leher. Edisi ketujuh. FKUI, Jakarta, 2012.
4. Jenny Bashiruddin dkk. Gangguan Keseimbangan. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala dan Leher. Edisi ketujuh. FKUI, Jakarta. 2012.
5. Helmi A.Balfas, Susana F.Rachman, Sakina Umar.Fisiologi Telinga Tengah dan Fungsi Pendengaran pada Beberapa Kelainan Telinga Tengah. Bedah Otologi dan Bedah Neurootologi Dasar. Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2018.
6. Bruce W. Murrow. Anatomy and Physiology of the Ear. ENT SECRETS. Third Edition. 2005.
7. Douglas H.Todd cs. Otitis Media and Associated Complications. ENT SECRETS. Third Edition. 2005.

VI. RHINOSINUSITIS

dr. Edo Wira Candra, Sp.T.H.T.K.L., M.Kes., FICS.

PENDAHULUAN

Sinusitis adalah peradangan pada satu atau lebih mukosa sinus paranasal dengan gejala berupa hidung tersumbat, nyeri pada wajah dan pilek kental. Penyakit ini cukup sering ditemukan yaitu sekitar 20 % dari penderita yang ke dokter. Di Amerika tahun 1995, sinusitis merupakan salah satu dari 10 penyakit terbanyak yang datang ke praktek dokter dengan estimasi 25 juta kunjungan. Sayangnya, cukup banyak kasus sinusitis yang tidak dapat diatasi dengan pengobatan konservatif sehingga harus ditangani dengan cara operasi. Sampai sekarang sinusitis masih merupakan masalah kesehatan utama, baik di negara berkembang maupun negara maju.

Pada tahun 1996, American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery mengusulkan untuk mengganti terminologi sinusitis dengan rhinosinusitis. Istilah rhinosinusitis dianggap lebih tepat karena menggambarkan proses penyakit dengan lebih akurat. Beberapa alasan lain yang mendasari perubahan sinusitis menjadi rhinosinusitis adalah mukosa hidung dan sinus secara embriologis berhubungan satu sama lain dan sebagian besar penderita sinusitis juga menderita rhinitis dengan gejala seperti pilek, hidung tersumbat dan berkurangnya penciuman ditemukan. Hal ini mendukung konsep "one airway disease", yaitu penyakit di salah satu bagian saluran napas akan cenderung berkembang ke bagian yang lain. Inflamasi mukosa hidung akan di ikuti inflamasi mukosa sinus paranasal dengan atau tanpa disertai terbentuknya cairan sinus. Diperkirakan sebanyak 13,4 - 25 juta kunjungan ke dokter per tahun dihubungkan dengan rhinosinusitis. Meskipun rhinosinusitis kebanyakan disebabkan oleh infeksi virus dan sebagian besar sembuh tanpa terapi antibiotika, penyakit ini dilaporkan sebagai salah satu dari lima penyakit terbanyak yang menggunakan antibiotika. Oleh karena itu diperlukan pengetahuan mengenai etiologi dan patofisiologi penyakit ini agar pengobatan lebih efektif.

ANATOMI

Sinus paranasal adalah serangkaian rongga yang mengelilingi rongga hidung. Ada empat pasang sinus paranasal yaitu sinus ethmoid, sinus maksila, sinus frontal dan sinus sphenoid. Sinus paranasal dilapisi epitel silindris berlapis semu bersilia dengan sejumlah sel goblet. Dibawahnya terdapat tunika propria yang merupakan jaringan fibroelastik dan kelenjar serosanguinus. Kelenjar ini dan sel goblet secara konstan memproduksi mukus. Pada sekresi mukus ini terdapat enzim lisozim yang mampu membunuh mikroorganisma. Palat lendir yang berada di permukaan epitel bersilia berfungsi untuk melembabkan dan menghangatkan udara yang dihirup serta untuk membersihkan polutan dan berbagai material yang merugikan. Mukus selanjutnya oleh pergerakan silia akan di dorong dengan gerakan ritmis menuju ostia dengan kecepatan 700 gerakan setiap menit. Gerak silia ini diatur secara genetik sehingga tetap menuju ostium alamiah. Patensi ostium sangat diperlukan agar berbagai bahan hasil proses metabolisme dapat dialirkan keluar sinus. Oleh gerakan silia, mukus yang ada di setiap sinus akan dialirkan seluruhnya keluar melalui ostium dalam waktu 20-30 menit. Mukus yang berasal dari sinus frontal, maksila dan ethmoidalis anterior selanjutnya akan menuju kompleks ostiomeatal di meatus media. Sedangkan mukus dari sinus ethmoidalis posterior dan sphenoid akan mengalir menuju meatus superior melalui resesus sphenothmoidalis. Selanjutnya mukus menuju nasofaring dengan mengelilingi tuba eustachius.

Sinus Ethmoid

Sinus ethmoid terdiri dari 3 - 16 sel dengan volume total sekitar 3 ml. Dipisahkan dari orbita oleh selapis tulang tipis yang disebut lamina papirasea. Lamina basalis konka media membagi sinus ethmoid menjadi kompleks ethmoidalis anterior dan posterior. Kompleks ethmoidalis anterior mengalirkan secret ke arah anterior dan inferior menuju lamela basalis. Kompleks ethmoidalis posterior mengalirkan secret ke arah posterior menuju lamela dari konka media, selanjutnya ke dasar tengkorak, dan dinding medial orbita. Kompleks osteomeatal (KOM) adalah unit drainase fungsional yang terdiri atas bula ethmoidalis, prosesus uncinatus, infundibulum ethmoidalis, hiatus semilunaris, ostium sinus maksila. KOM berperan sangat penting dalam mempertahankan kondisi fisiologis sinus paranasal. Mukus atau sekret yang berasal dari sinus frontal, ethmoid anterior dan maksila akan mengalir melalui daerah ini.

Sinus Maksilaris

Sinus maksilaris merupakan sinus yang paling besar dengan bentuk seperti piramid terbalik, volume pada dewasa antara 15-30 ml. Ostium alami dari sinus maksilaris berdiameter 1- 3 mm (rerata 2,5 mm). Lokasi ostium di meatus media, letaknya paling rendah dibandingkan ostium sinus paranasal lainnya. Mukus atau sekret yang keluar dari ostium sinus maksila akan mengalir ke bagian inferior infundibulum, kemudian keluar melalui hiatus semilunaris menuju meatus media.

Sinus Frontalis

Sinus frontalis mempunyai variabilitas dalam perkembangan jumlah dan ukuran. Bagian dari sinus ini yang meluas ke meatus media membentuk penonjolan yang disebut resesus frontalis. Sinus frontalis terbagi oleh septa tak beraturan dan memiliki batas tulang yang juga tak beraturan. Pada dinding posterior dan inferior berbatasan dengan anyaman pembuluh vena besar yang menuju otak dan orbita. Sekret yang berasal dari sinus frontalis mengalir ke dalam resesus frontalis melalui ostium nasofrontalis. Dari resesus frontalis, sekret langsung menuju meatus media.

Sinus Sphenoid

Sinus ini terletak paling posterior dari sinus paranasal lainnya. Pada dinding lateral berbatasan dengan beberapa struktur penting seperti sinus kavernosus, arteri karotis, syaraf kranial I, III, IV, V dan VI. Sekret yang berasal dari sinus sphenoid mengalir melalui ostium ke resesus sfenoetmoidalis.

ETIOLOGI

Penyebab utama dari rhinosinusitis adalah obstruksi ostium. Berbagai faktor baik lokal maupun sistemik dapat menyebabkan inflamasi atau kondisi yang mengarah pada obstruksi ostium sinus. Berbagai faktor tersebut meliputi infeksi saluran napas, alergi, paparan bahan iritan, kelainan anatomi dan defisiensi imun. Infeksi bakteri atau virus, alergi dan berbagai bahan iritan hirupan dapat menyebabkan inflamasi mukosa hidung. Udem mukosa hidung dan sinus yang berakibat penyempitan ostium sinus diketemukan pada 80% pasien. Adanya cairan di sinus dapat di ikuti pertumbuhan bakteri sekunder. Berbagai variasi atau kelainan anatomi seperti kurvatur paradoksikal dari konka media, bula etmoidalis yang mengadakan kontak di bagian medial, deformitas prosesus uncinatus, konka bulosa dan septum deviasi dapat menyebabkan penyempitan ostiomeatal secara mekanik.

Gangguan klirens mukosilier sering ditemukan pada fibrosis kistik dan sindrom diskinesi. Pasien dengan defisiensi imun misalnya defisiensi produksi antibodi terhadap bakteri atau penderita dengan immunosupresi cenderung mengalami infeksi sinus. Kelainan yang tersering adalah defisiensi IgA selektif dan kelainan pada produksi IgG, termasuk hypogammaglobulinemia. Pasien yang terinfeksi HIV juga mengalami peningkatan insiden sinusitis.

Beberapa faktor yang lain seperti alergi dan berbagai bahan iritan lingkungan sering menyebabkan penyakit berkembang menjadi kronik atau berulang. Faktor penting lainnya adalah interaksi imun dan mikroba. Rhinosinusitis juga dapat disebabkan oleh karena penggunaan obat-obatan seperti obat antihipertensi. Rhinosinusitis kronik juga dapat disebabkan oleh karena adanya kelainan struktur hidung. Beberapa faktor lainnya yang mempunyai kontribusi pada patogenesis dan kronisitas sinusitis adalah gangguan silia, ostium asesoris, patogenitas mikroba.

Harus difahami bahwa etiologi rhinosinusitis ini tidak berdiri sendiri-sendiri. Alergi atau polutan lingkungan dapat memperburuk rhinosinusitis virus atau bakteri, baik akut, kronik atau rekuren, demikian pula sebaliknya.

PATOFISIOLOGI

Kegagalan transpor mukus dan menurunnya ventilasi sinus merupakan faktor utama berkembangnya rhinosinusitis. Patofisiologi rhinosinusitis digambarkan sebagai lingkaran tertutup, dimulai dengan inflamasi mukosa hidung khususnya kompleks ostiomeatal. Secara skematik patofisiologi rhinosinusitis diawali dengan terjadinya inflamasi mukosa hidung sehingga mukosa mengalami pembengkakan, keadaan ini mengakibatkan obstruksi ostium sinus sehingga fungsi ventilasi dan drainase sinus menjadi terganggu. Selanjutnya terjadi resorpsi oksigen yang terdapat dalam rongga sinus sehingga kadar oksigen akan menurun yang selanjutnya akan diikuti dengan penurunan tekanan dalam rongga sinus. Keadaan ini memicu terjadinya peningkatan eksudasi cairan yang berakibat menurunnya fungsi silia. Peningkatan jumlah cairan dalam sinus mengakibatkan terjadinya pertumbuhan kuman.

Sebagian besar kasus rhinosinusitis disebabkan karena inflamasi akibat infeksi virus. Infeksi virus yang menyerang hidung dan sinus paranasal menyebabkan udem mukosa dengan tingkat keparahan yang berbeda. Virus penyebab tersering adalah coronavirus, rhinovirus, virus influenza A dan respiratory syncytial virus (RSV). Selain jenis virus, keparahan udem mukosa bergantung pada kerentanan individu. Infeksi virus influenza A dan RSV biasanya menimbulkan udem berat. Udem mukosa akan menyebabkan obstruksi ostium sinus sehingga sekresi sinus normal menjadi terhambat. Pada keadaan ini ventilasi dan drainase sinus masih mungkin dapat kembali normal, baik secara spontan atau efek dari obat-obat yang diberikan. Apabila obstruksi ostium sinus tidak segera diatasi maka dapat terjadi pertumbuhan bakteri sekunder pada mukosa dan cairan sinus paranasal. Bakteri yang paling sering dijumpai pada rhinosinusitis akut dewasa adalah streptococcus pneumoniae dan haemophilus influenzae, sedangkan pada anak moraxella catarrhalis. Bakteri ini kebanyakan ditemukan di saluran napas atas, dan umumnya tidak menjadi patogen kecuali bila lingkungan disekitarnya menjadi kondusif untuk pertumbuhannya. Pada saat respons inflamasi terus berlanjut maka lingkungan sinus berubah ke keadaan yang lebih anaerob. Flora bakteri menjadi semakin banyak dengan masuknya kuman anaerob. Infeksi menyebabkan mukosa kolumnar bersilia mengalami metaplasia sehingga efusi sinus makin meningkat.

Pada pasien rhinitis alergi, alergen menyebabkan respons inflamasi dengan memicu rangkaian peristiwa yang berefek pelepasan mediator kimia dan mengaktifkan sel inflamasi. Limfosit T-helper 2 (Th-2) menjadi aktif dan melepaskan sejumlah sitokin yang berefek

aktivasi sel mastosit, sel B dan eosinofil. Berbagai sel ini kemudian melanjutkan respons inflamasi dengan melepaskan lebih banyak mediator kimia yang menyebabkan udem mukosa dan obstruksi ostium sinus. Rangkaian reaksi alergi ini akhirnya membentuk lingkungan yang kondusif untuk pertumbuhan bakteri sekunder seperti halnya pada infeksi virus. Kliren dan ventilasi sinus yang normal memerlukan mukosa yang sehat. Inflamasi yang berlangsung lama sering berakibat penebalan mukosa disertai kerusakan silia sehingga ostium sinus makin menutup. Mukosa yang tidak dapat kembali normal setelah inflamasi akut dapat menyebabkan gejala persisten dan mengarah pada rhinosinusitis kronik.

Faktor - faktor yang telah diuraikan diatas dan interaksi imun-mikroba berkontribusi pada kronisitas sinusitis. Patensi ostium sinus merupakan hal yang sangat penting. Dikatakan bahwa kesehatan sinus pada pasien bergantung pada keadaan sekresi mukosa yang meliputi viskositas, volume, dan komposisi yang normal, aliran mukosilier yang normal untuk mencegah stasis mukus, ostium sinus yang selalu terbuka untuk drainase dan humidifikasi yang memadai. Obstruksi ostium sinus yang berlangsung lama oleh karena berbagai sebab sering menyebabkan penebalan mukosa, disfungsi silia, kerusakan mukosa, penurunan klirens mukosilier dan pembentukan jaringan patologis.

Inflamasi

Sangat jelas pentingnya peranan inflamasi pada patogenesis rhinosinusitis kronik. Keberhasilan pengobatan dalam mengatasi inflamasi akan mengembalikan klirens mukus dan ventilasi menjadi normal. Kegagalan mengatasi inflamasi akut akan menyebabkan proses berlanjut menjadi inflamasi kronik. Ada dua jenis inflamasi yang berkontribusi secara berbeda pada ekspresi klinis rhinosinusitis yaitu inflamasi infeksius dan non infeksius. Inflamasi infeksius berhubungan dengan rhinosinusitis akut yang disebabkan infeksi bakteri atau virus. Pada jaringan sinus dari pasien rhinosinusitis akut bakterial ditemukan IL-6 dan IL-8. Demikian pula di beberapa lokasi jaringan sinus dijumpai neutrofil dalam jumlah banyak. Sebaliknya, kadar GM-CSF dan IL-5 tidak mengalami peningkatan. Peningkatan IL-6, IL-8 dan TNF- α diduga berkaitan dengan kemampuan sel epitel jalan napas menghasilkan berbagai sitokin tersebut sebagai respons terhadap stimulus bakteri. Berbagai sitokin pro-inflamasi tersebut kemungkinan berperan penting dalam penebalan mukosa akut yang berkaitan dengan eksaserbasi sinusitis. Inflamasi non-infeksius dihubungkan dengan tingginya penebalan mukosa sinus tanpa disertai rasa tidak enak atau nyeri pada sinus, atau tanda infeksi lain. Karena itu, tipe inflamasi ini dianggap non-infeksius. Inflamasi non-infeksius terutama dijumpai pada rhinosinusitis kronik. Dinamakan inflamasi non-infeksius karena terdapat dominasi eosinofil dan sel sel mononuklear serta relatif sedikitnya neutrofil yang biasa dijumpai pada rhinosinusitis kronik. Gambaran patologi yang dijumpai pada mukosa rhinosinusitis kronik kemungkinan merupakan akibat tumpang tindih stimuli inflamasi infeksius dan non-infeksius.

Pada cairan lavase sinus maksilaris pasien dengan rhinosinusitis kronik ditemukan peningkatan jumlah neutrofil dan kadar IL-8. Kadar IL-8 tertinggi dan persentase neutrofilia tertinggi dijumpai pada pasien dengan rhinosinusitis non-alergik. Sedangkan pasien dengan rhinosinusitis kronik yang disebabkan factor alergi, ditemukan peningkatan neutrophil dan IL-8 dalam jumlah sedang. Fenomena ini menunjukkan, neutrofil merupakan sel imunokompeten yang berperan aktif dalam regulasi proses inflamasi dengan mensekresi berbagai macam sitokin seperti IL-1 α , IL-6, IFN- α , TNF, dan IL-8. Analisis imunohistokimia menunjukkan bahwa IL-8 berlokalisasi dalam sel polimorfonuklear yang bermigrasi dalam sekresi nasal pasien rhinosinusitis kronik. IL-8 merupakan faktor kemotaktik neutrofil yang potensial. Neutrofil menghasilkan IL-8 sebagai respons terhadap beberapa macam stimuli. Ada kemungkinan neutrophil yang telah bermigrasi ke dalam efusi sinus menghasilkan IL-8. Karena itu, dalam efusi sinus terjadi akumulasi neutrofil. Ini menunjukkan bahwa neutrophil

pada sekresi nasal pasien dengan sinusitis kronik memang benar-benar menghasilkan IL-8, dan hal ini mendukung mekanisme umpan balik positif rekrutmen neutrofil.

Kelainan Anatomi

Kelainan anatomi di beberapa atau seluruh struktur kompleks ostiomeatal dapat menyebabkan obstruksi mekanis drainase sinus paranasal yang berlangsung lama. Variasi anatomi yang sering dijumpai adalah septum deviasi, prosesus uncinatus menekuk kearah lateral, double middle turbinate, konka bulosa, bula etmoidalis yang besar, sel Haller yang menyempitkan infundibulum ethmoidalis.

Mukosilier

Hipoksia, produk mikroba, dan inflamasi kronik dapat menyebabkan penurunan fungsi mukosilier sinus paranasal. Faktor lain yang berkontribusi pada kelambatan klirens mukosilier yaitu perubahan sifat viskoelastik mukus, penurunan jumlah silia, dan kerusakan epitel. Penelitian yang dilakukan pada pasien sebelum dan sesudah operasi, menunjukkan bahwa perbaikan ventilasi sinus mempengaruhi fungsi mukosilier, mukosilier berangsur kembali normal dalam waktu 1 sampai 6 bulan pasca operasi. Pasien dengan mukosa sinus hiperplasia menunjukkan laju perbaikan yang lambat dan pemulihan klirens mukosilier yang tidak lengkap setelah operasi sinus.

Resirkulasi Mukus

Sekitar 10-30% orang dewasa ditemukan ostium asesorius sinus maksila yang menyebabkan terjadinya resirkulasi mukus. Sekret mukus yang keluar dari sinus melalui ostium sinus naturalis biasanya menuju meatus medius. Sejumlah mukus akan memasuki lagi sinus maksilaris melalui ostium asesoris yang biasanya terletak inferior terhadap ostiomeatal unit, pada dinding nasalis lateralis.

Osteitis

Pemeriksaan histologik dari tulang ethmoidalis yang diambil dari pasien dengan rhinosinusitis kronik menunjukkan adanya osteitis. Hal ini dapat terjadi sebagai akibat langsung infeksi atau akibat tindakan operasi sinus yang kurang preservasi mukosa. Temuan histologik meliputi peningkatan akselerasi turnover tulang disertai pembentukan tulang baru, fibrosis, dan keberadaan sel inflamasi. Berbagai perubahan ini menyerupai osteomielitis rahang. Osteitis merupakan salah satu penyebab utama kekambuhan penyakit meskipun sudah dilakukan operasi atau pemberian antibiotik.

Mikroba

Sebagian besar penelitian menunjukkan perbedaan antara rhinosinusitis akut dan kronik berkenaan dengan kuman patogen. Organisme yang dominan pada rhinosinusitis akut adalah streptococcus pneumoniae, hemofilus influenzae dan pada anak moraxella catarrhalis. Sedangkan pada rhinosinusitis kronik yang tersering ditemukan adalah kuman tersebut diatas ditambah dengan staphylococcus aureus dan kuman anaerob. Pertumbuhan kuman anaerob ini sebagai akibat dari berbagai faktor yaitu stasis mukus, obstruksi ostium sinus, dan hipoksia. Keterbatasan utama pada pengobatan rhinosinusitis kronik adalah kesulitan mendapatkan kultur mikroba. Kultur bakteri biasanya dilakukan setelah kegagalan satu atau dua kali pemberian antibiotik. Hanya sekitar 5% kasus yang berhasil dibiakkan, bakteri anaerob lebih sukar dibiakkan. Hal ini menyebabkan ketidakpastian dalam pemberian antibiotika khususnya untuk kuman anaerob.

KLASIFIKASI

Rhinosinusitis Akut (RSA)

Bila gejala rhinosinusitis berlangsung sampai 4 minggu. Gejala timbul mendadak dan sembuh sebelum 4 minggu. Setelah itu seluruh gejala akan menghilang. Gejala RSA viral yang memburuk setelah 5 hari atau gejala yang menetap setelah 10 hari menunjukkan adanya infeksi kuman (RSA bakterial).

Rhinosinusitis Akut Berulang

Kriteria gejala untuk RSA berulang identik dengan kriteria untuk RSA. Episode serangan berlangsung selama 7-10 hari. Selanjutnya episode berulang terjadi sampai 4 atau lebih dalam 1 tahun. Diantara masing-masing episode terdapat periode bebas gejala.

Rhinosinusitis Subakut (RSSA)

Rhinosinusitis dengan gejala yang berlangsung antara 4 sampai 12 minggu. Kondisi ini merupakan kelanjutan perkembangan RSA yang tidak menyembuh dalam 4 minggu. Gejala lebih ringan dari RSA. Penderita RSSA mungkin sebelumnya sudah mendapat terapi RSA tetapi mengalami kegagalan atau terapinya tidak adekuat.

Rhinosinusitis Kronik (RSK)

Bila gejala rhinosinusitis berlangsung lebih dari 12 minggu.

Rhinosinusitis Kronik Eksaserbasi Akut

RSK pada umumnya mempunyai gejala yang menetap. Pada suatu saat dapat terjadi gejala yang tiba-tiba memburuk karena infeksi yang berulang. Gejala akan kembali seperti semula setelah pengobatan dengan antibiotik akan tetapi tidak menyembuh.

DIAGNOSIS

Gejala klinis rhinosinusitis dapat digolongkan menjadi gejala mayor dan minor. Gejala mayor yaitu gejala yang banyak dijumpai serta mempunyai faktor prediksi yang tinggi. Termasuk dalam gejala mayor adalah : sakit pada daerah wajah, hidung tersumbat, ingus kental berwarna dan gangguan penciuman. Sedangkan gejala minor diantaranya berupa batuk, demam, tenggorok berlendir , nyeri kepala dan halitosis. Persangkaan adanya rhinosinusitis didasarkan atas adanya 2 gejala mayor atau lebih atau 1 gejala mayor disertai 2 gejala minor.

Anamnesis

Anamnesis yang cermat diperlukan terutama dalam menilai gejala-gejala yang disebutkan di atas. Hal ini penting terutama pada RSK karena diperlukan pengetahuan kemungkinan factor penyebab yang lain selain inflamasi itu sendiri. Adanya penyebab infeksi baik kuman maupun virus, riwayat alergi atau kelainan anatomis di dalam rongga hidung. Untuk RSA gejala yang ada mungkin cukup jelas karena berlangsung mendadak dan seringkali didahului oleh infeksi akut saluran nafas atas. Penderita dengan latar belakang alergi mempunyai riwayat yang khas terutama karakteristik gejala pilek sebelumnya, riwayat alergi dalam keluarga serta adanya faktor lingkungan yang mempengaruhi. Pemeriksaan Fisik Pada RSA terlihat adanya hiperemi dan sembab sekitar rongga hidung. Gejala nyeri tekan di daerah sinus terutama sinus frontal dan maksila kadang dapat ditemukan, akan tetapi nyeri tekan di sinus tidak selalu identik dengan sinusitis. Pada pemeriksaan rinoskopi anterior dapat dijumpai mukosa hiperemi, sekret,

mukosa udem, krusta, septum deviasi, polip atau tumor. Sedangkan pada rinoskopi posterior dapat diketahui kelainan yang terdapat di belakang rongga hidung dan nasofaring

Transiluminasi

Transiluminasi merupakan pemeriksaan yang sederhana terutama untuk menilai adanya kelainan pada sinus maksila. Pemeriksaan ini dapat memperkuat diagnosis rhinosinusitis apabila terdapat perbedaan hasil transiluminasi antara sinus maksila kiri dan kanan.

Radiologi

Pemeriksaan yang dapat dilakukan adalah foto sinus paranasal, CT scan dan atau MRI. Foto sinus paranasal cukup informatif pada RSA akan tetapi CT scan merupakan pemeriksaan radiologis yang mempunyai nilai objektif yang tinggi. Indikasi pemeriksaan CT scan adalah untuk evaluasi penyakit lebih lanjut apabila pengobatan medikamentosa tidak memberi respon seperti yang diharapkan. Kelainan pada sinus maupun kompleks ostiomeatal dapat terlihat dengan jelas melalui pemeriksaan ini.

Endoskopi

Pemeriksaan endoskopi nasal merupakan pemeriksaan tambahan yang sangat berguna dalam memberikan informasi tentang penyebab RSK. Dengan endoskopi nasal dapat diketahui lebihjelas kelainan di dalam rongga hidung dan kita dapat memeriksa keadaan kompleks ostiomeatal.

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan rhinosinusitis tergantung dari jenis, derajat serta lamanya perjalanan penyakit. Pada RSA terapi medikamentosa merupakan terapi utama, sedangkan pada RSK terapi pembedahan menjadi pilihan yang lebih baik dibandingkan dengan medikamentosa saja. Pada dasarnya tujuan dari terapi medikamentosa adalah mengembalikan kondisi normal di dalam rongga sinus. Hal ini dapat dilakukan dengan mengurangi udem mukosa serta mengembalikan fungsi transpor mukosiliar. Irigasi dengan larutan garam fisiologis dapat membersihkan rongga hidung dari krusta dan sekret yang kental sedangkan humidifikasi dapat mencegah kekeringan dan pembentukan krusta.

Terapi Medikamentosa

Obat dekongestan dapat digunakan dalam pengobatan rhinosinusitis untuk merangsang reseptor α -adrenergik, sehingga terjadi vasokonstriksi pembuluh darah kapiler mukosa rongga hidung. Keadaan ini dapat mengurangi udem pada mukosa rongga hidung sehingga ostium sinus menjadi terbuka. Dekongestan dapat diberikan dalam bentuk topikal maupun oral. Dekongestan topikal dapat diberikan dalam bentuk tetes maupun semprot hidung. Penggunaannya dibatasi tidak lebih dari 5 hari karena pemakaian jangka panjang dapat menyebabkan timbulnya rhinitis medikamentosa. Pada pemberian dekongestan sistemik harus berhati-hati dan sebaiknya tidak digunakan pada penderita dengan kelainan kardiovaskular. Kortikosteroid topikal (semprot hidung) dilaporkan bermanfaat pada pengobatan RSA maupun RSK baik dengan atau tanpa latar belakang alergi. Beberapa kortikosteroid yang tersedia dalam bentuk semprot hidung diantaranya adalah : beclometason, flutikason dan mometason. Pada RSA pemberian kortikosteroid bermanfaat untuk menghilangkan udem dan mencegah inflamasi pada mukosa hidung dan sinus. Pemberian antihistamin pada rhinosinusitis akut

masih kontroversial. Antihistamin memang merupakan obat yang efektif untuk mencegah terjadinya serangan alergi sehingga penggunaannya pada rhinosinusitis lebih bermanfaat pada RSK dengan adanya riwayat alergi. Antihistamin klasik mempunyai efek anti kolinergik yang dapat mengurangi sekresi kelenjar sehingga mukus menjadi lebih kental. Untuk menghindari efek kolinergik dapat digunakan antihistamin generasi II atau turunannya. Antibiotik merupakan terapi medikamentosa yang penting pada rhinosinusitis disamping terapi medikamentosa lainnya. Untuk memilih antibiotik yang tepat perlu pengetahuan tentang kuman penyebab serta kepekaannya terhadap antibiotik yang tersedia. Berdasarkan kuman penyebab maka pilihan pertama antibiotik pada RSA adalah amoksisilin karena obat ini efektif terhadap *streptococcus pneumoniae* dan *haemophilus influenzae* yang merupakan dua kuman terbanyak ditemukan sebagai penyebab RSAB. Antibiotik diberikan 10-14 hari agar dapat dicapai hasil pengobatan yang maksimal. Meningkatnya kuman yang resisten terhadap berbagai antibiotik menjadi perhatian serius para ahli sehingga berbagai uji coba antibiotik baru dilakukan untuk mencari alternatif pilihan antibiotik. Pilihan antibiotik yang bisa digunakan seperti golongan kuinolon, cefixim, cefdinir, cefprozil dan cefuroxim dengan efektifitas klinik yang tidak jauh berbeda satu dengan yang lainnya. Pilihan lain adalah golongan makrolid baru yang mempunyai potensi antibakterial yang tinggi seperti claritromycin, roxithromycin serta azithromycin. Terapi medikamentosa bukanlah terapi satu-satunya pada RSK. Eliminasi penyebab RSK seperti kelainan pada daerah KOM harus diupayakan agar tercapai hasil terapi yang memuaskan. Disamping itu perlu evaluasi terhadap faktor penyebab lainnya seperti alergi dan penyakit sistemik lainnya.

Terapi Bedah

Pada umumnya RSA tidak memerlukan tindakan bedah, kecuali beberapa kasus yang mengalami komplikasi atau tidak memberikan respon dengan terapi medikamentosa. Tindakan bedah bisa berupa irigasi sinus, operasi Caldwell-Luc dan Functional Endoscopic Sinus Surgery (FESS). Kegagalan sinus maksilaris untuk membersihkan sekret atau produk infeksi dengan terapi medis yang adekuat mengakibatkan rusaknya fungsi silia atau obstruksi pada ostium sinus. Hal ini mengakibatkan retensi mukopus dan produk infeksi lain di dalam antrum. Pada kondisi ini irigasi sinus maksilaris akan membuang produk-produk infeksi. Juga dapat dilakukan pemeriksaan kultur dan sitologi. Tindakan irigasi ini akan membantu ventilasi dan oksigenasi sinus. Nasal Antrostomy dapat dilakukan pada keadaan infeksi kronis, atau adanya oklusi ostium sinus. Adanya lubang yang cukup lapang pada antrostomy memungkinkan drainase secara gravitasi. Tindakan ini biasanya dilakukan melalui meatus inferior. Operasi Caldwell-Luc yaitu tindakan operasi membuka dinding depan sinus maksila pada daerah fossa canina dan membuat nasoantral window melalui meatus inferior. Dengan cara ini memungkinkan visualisasi yang lebih baik ke dalam sinus maksila.

Laporan keamanan operasi sinus endoskopik cukup baik meskipun memang benar bahwa ahli bedah bekerja dalam jarak millimeter dengan struktur-struktur orbita, saraf optik, pembuluh karotid dan lainnya, serta otak. Studi pra operasi yang detail dari setiap pasien, pemeriksaan endoskopi intranasal dan CT scan sangat penting dalam perencanaan operasi tersebut. Sistem pencitraan yang dipandu oleh CT intraoperative memberikan tingkat keamanan lebih tinggi dengan memungkinkan navigasi lokasi secara lebih akurat selama prosedur. Seperti operasi-operasi lainnya, bagaimanapun itu, dibutuhkan diskusi terbuka antara pasien dan ahli bedah untuk menentukan rasio risiko-manfaat untuk pasien itu dan untuk mendiskusikan harapan yang realistis. Seringkali prosedur operasi hidung lainnya seperti septoplasti (koreksi septum yang menyimpang) dan reduksi konka (mengurangi ukuran konka yang membesar) bila dikombinasikan dengan operasi sinus akan mengoptimalkan outcome setelah operasi.

Faktor-Faktor Predisposisi Yang Mungkin Menyebabkan Terjadinya Eksaserbasi Rhinosinusitis

Alergi dan disfungsi kekebalan tubuh.

Pasien dengan rhinosinusitis akut rekuren atau rhinosinusitis kronis harus dievaluasi faktor alergi yang dapat mendasari dan defisiensi imun atau disfungsi imun. Tes kulit cangkuk lebih disukai, namun *in vitro* tes atau tes laboratorium dengan metode ELISA dapat dilakukan. Untuk penyakit alergi yang berat, immunoterapi dapat memodifikasi respons imun alergen lingkungan, yang pada akhirnya mengurangi respon inflamasi. Defisiensi humoral lebih sering dikaitkan dengan rhinosinusitis kronis atau rhinosinusitis bakteri akut berulang: pertimbangkan defisiensi IgA, defisiensi dari variabel umum, atau hipogamaglobulinemia. Pasien dengan infeksi HIV juga rentan terhadap penyakit sinus kambuhan atau kronis. Gangguan autoimun, seperti granulomatosis Wegener, mungkin berkontribusi terhadap penyakit sinus berulang dan harus dipertimbangkan pada pasien dengan rhinosinusitis kronis. Obat tambahan seperti metotreksat atau siklofosamid mungkin bermanfaat dalam menangani proses penyakit ini.

Refluks asam.

Refluks esofagus-nasal telah ditunjukkan oleh adanya pepsinogen di rongga nasofaring dan nasal. Refluks asam lambung ke dalam rongga hidung telah dianggap sebagai faktor penyebab pada beberapa pasien rhinosinusitis kronis. Sebuah artikel ulasan baru-baru ini menunjukkan bahwa keberadaan pepsinogen tampaknya menimbulkan refleksi hidung yang menghasilkan peningkatan produksi sekret, yang telah ditunjukkan oleh efek pemberian obat inhibitor pompa proton yang mampu menurunkan produksi post nasal drip.

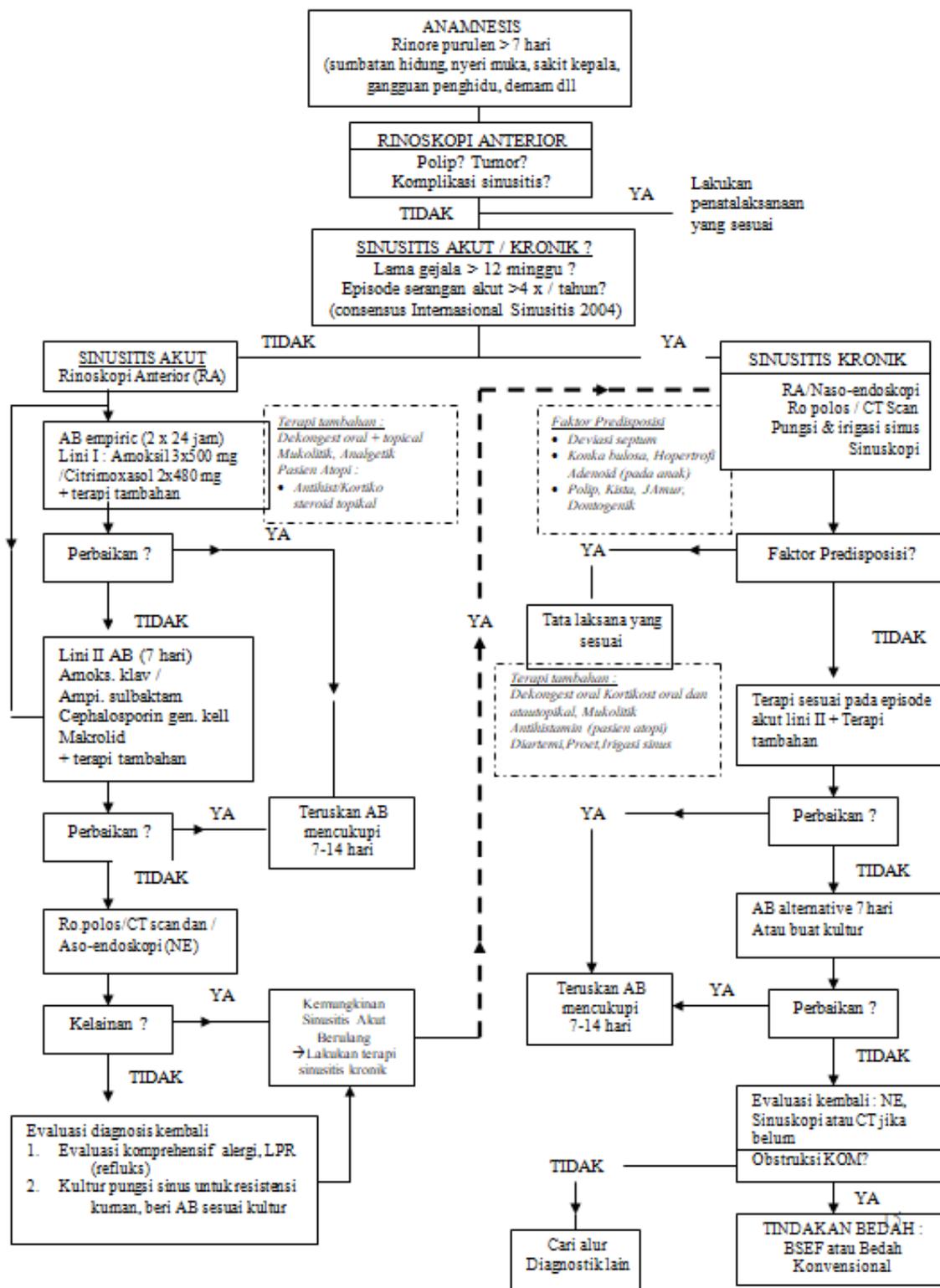
Gangguan pembersihan mukosiliar.

Pembersihan mukosiliar yang abnormal dapat berkontribusi terhadap mukosa dan kronis rhinosinusitis. Diskinesia silia primer adalah kelainan genetik resesif autosom yang langka yang ditandai dengan struktur abnormal atau tidak ada struktur silia. Pasien yang terkena sering datang dengan bronkitis berulang dan penyakit saluran pernapasan bawah lainnya. Pada Sindroma Kartagener ditemukan representasi diskinesia ciliary yang ditandai oleh adanya situs inversus, bronchiectasis, dan sinusitis kronis. Disfungsi pembersihan mukosiliar juga berperan dalam infeksi paru dan sinus berulang pada pasien fibrosis kistik. Penyakit virus pernapasan atas dan merokok juga dapat menyebabkan disfungsi pembersihan. Pengukuran secara kasar waktu pembersihan mukosiliar dapat dilakukan di klinik dengan meletakkan sejumlah kecil sakarin mukosa hidung anterior-lateral, tepat di belakang garis pemisah antara kulit dan mukosa pernapasan. Jumlah waktu yang berlalu akan diukur hingga pasien mendeteksi rasa manis. Dalam sebuah studi tentang non-perokok sehat, pusat 50% dari sampel mencicipi rasa manis antara 12 dan 20 menit setelah penempatan sakarin. Nilai lebih dari 30 menit mungkin menunjukkan pembersihan mukosiliar suboptimal. Berhenti merokok, pengobatan infeksi dan alergi, dan saline hidung irigasi dapat meningkatkan pembersihan mukosiliari.

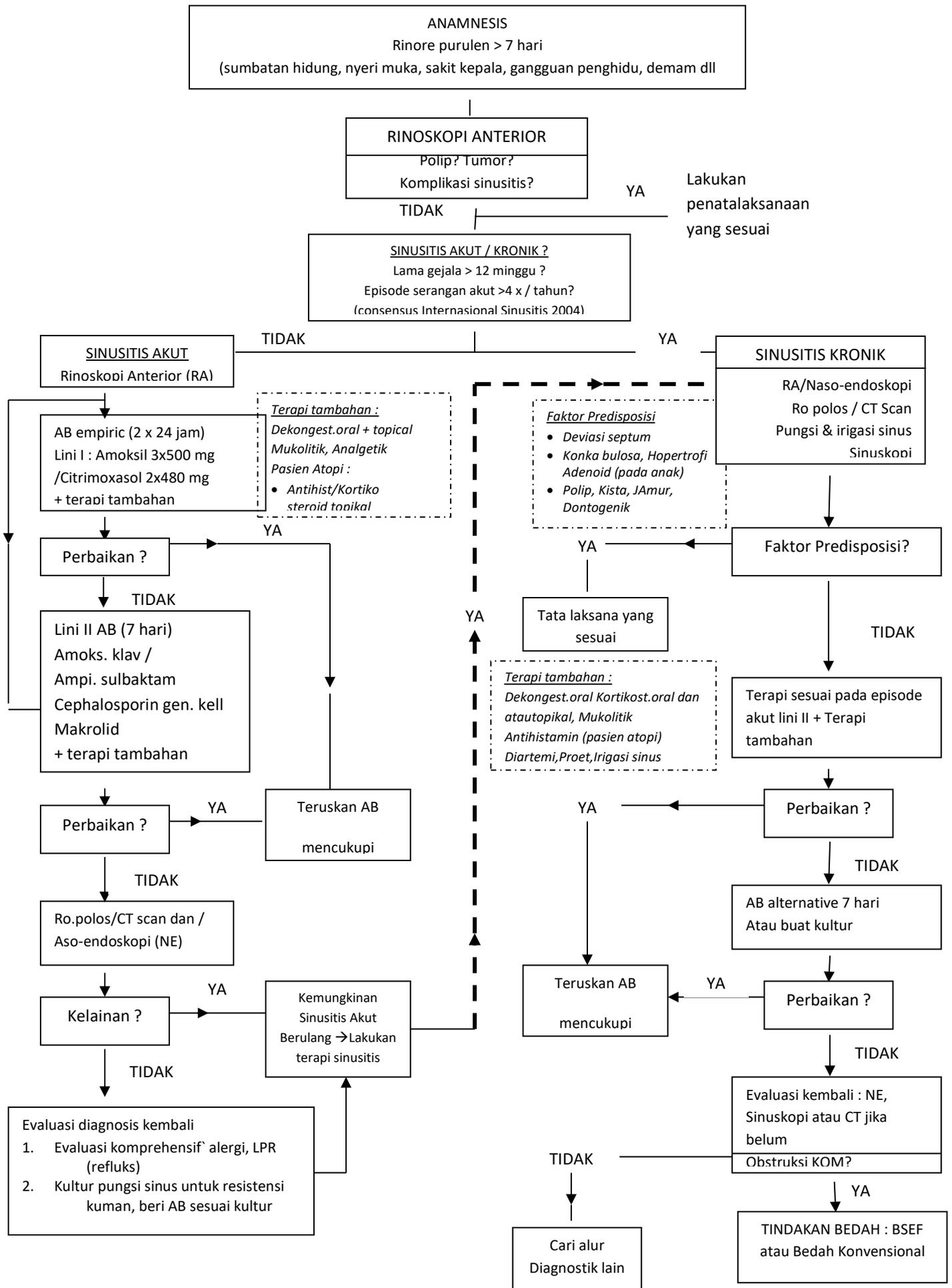
DAFTAR PUSTAKA

1. Fokken WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. *Rhinol Suppl* (23):3-196.
2. Elizabeth K, Hodderson, Sarah K. Acute Rhinosinusitis. In : *Bailey's Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Ed : Johnson TJ, Rosen CA. Philadelphia. Lippincott Wilkins & Wilkins. 2014:509-522.
3. Hanna BC, Wormald PJ. Gastroesophageal reflux and chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;20:15-18.
4. Talbot AR, Herr T, Parsons DS. Mucociliary clearance and buffered hypertonic saline solution. *Laryngoscope*. 1997;107:500-505.

PENATALAKSANAAN SINUSITIS



PENATALAKSANAAN SINUSITIS



VII. DETEKSI DINI TULI KONGENITAL

dr. Margi Yati Soewito, M.Kes., Sp.T.H.T.K.L

PENDAHULUAN

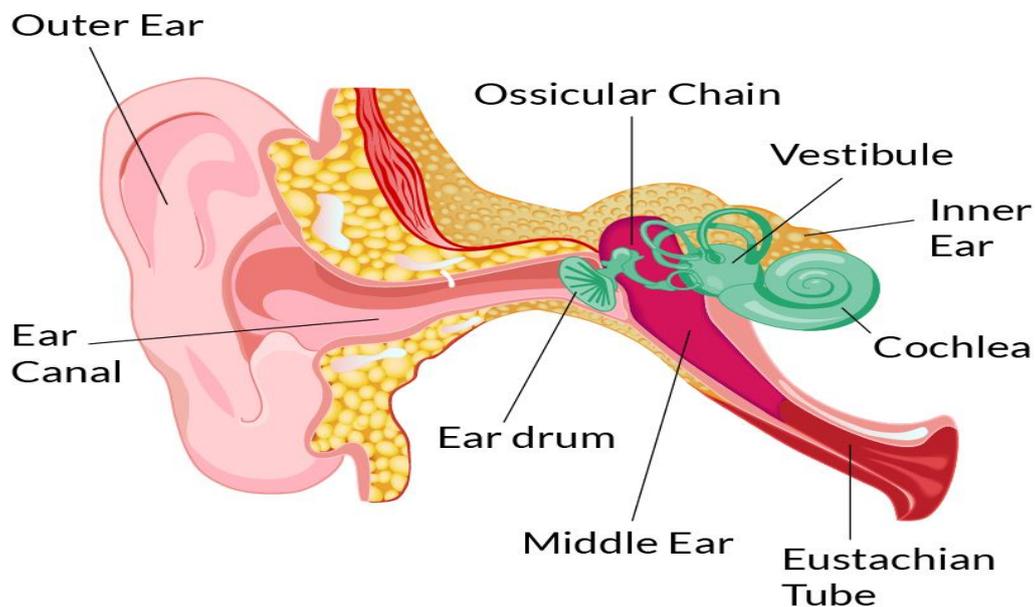
Tuli kongenital merupakan gangguan pendengaran yang timbul pada saat lahir. Untuk mengukur ada tidaknya tuli kita menggunakan satuan *decibel hearing loss* (dB HL). Pada pendengaran normal kita dapat mendeteksi suara pada 0-20 db. Tuli kongenital merupakan ketulian yang terjadi pada seorang bayi disebabkan faktor-faktor yang mempengaruhi kehamilan maupun pada saat lahir. Ketulian ini dapat berupa tuli sebagian (*hearing impaired*) atau tuli total (*deaf*). Tuli sebagian adalah keadaan fungsi pendengaran berkurang namun masih dapat dimanfaatkan untuk berkomunikasi dengan atau tanpa bantuan alat dengar, sedangkan tuli total adalah keadaan fungsi pendengaran yang sedemikian terganggunya sehingga tidak dapat berkomunikasi sekalipun mendapat perkerasan bunyi (amplifikasi). Tuli kongenital dibagi menjadi genetik herediter (ada faktor keturunan) dan non genetik.^{1,2}

Tuli kongenital merupakan salah satu masalah pada anak yang akan berdampak pada perkembangan bicara, sosial, kognitif dan akademik. Masalah makin bertambah bila tidak dilakukan deteksi dan intervensi secara dini. Di negara maju, angka tuli kongenital berkisar antara 0,1 - 0,3 % kelahiran hidup, sedangkan di Indonesia berdasarkan survei yang dilakukan oleh Dep. Kes di 7 Provinsi pada tahun 1994 - 1996 yaitu sebesar 0,1 %.²

Tuli kongenital di Indonesia diperkirakan sebanyak 214.100 orang bila jumlah penduduk sebesar 214.100.000 juta (Profil Kesehatan, 2005). Jumlah ini akan bertambah setiap tahun dengan adanya penambahan penduduk akibat tingginya angka kelahiran sebesar 0,22%. Hal ini tentu saja berdampak pada penyediaan sarana pendidikan dan lapangan pekerjaan di masa mendatang. WHO memperkirakan setiap tahun terdapat 38.000 anak tuli lahir di Asia Tenggara. Pertemuan WHO di Colombo pada tahun 2000 menetapkan tuli kongenital sebagai salah satu penyebab ketulian yang harus diturunkan prevalensinya. Ini tentu saja memerlukan kerjasama dengan disiplin ilmu lain dan masyarakat selain tenaga kesehatan.² Untuk mengetahui adanya gangguan pendengaran pada anak diperlukan pemeriksaan fungsi pendengaran yang lebih sulit dibandingkan orang dewasa. Proses pendengaran pada anak sangat kompleks dan bervariasi karena menyangkut aspek tumbuh kembang, perkembangan embriologi, anatomi, fisiologi, neurologi, dan audiologi. Pada sisi lain pemeriksaan diharapkan dapat mendeteksi gangguan pada kelompok usia sedini mungkin.¹

Penelitian terakhir menyebutkan bahwa anak dengan kelainan pendengaran membutuhkan tindakan rehabilitasi sesegera mungkin, bahkan juga anak usia 6 bulan yang telah diidentifikasi memiliki kelainan pendengaran. Pemberian amplifikasi perlu dipertimbangkan untuk memberikan rangsang stimulus pendengaran namun harus diperhatikan faktor penguatannya sehingga tidak menimbulkan kerusakan yang permanen. Sedangkan di negara maju penggunaan implant koklear sudah banyak diterapkan pada anak dengan kelainan kongenital.³

ANATOMI DAN FISILOGI PENDENGARAN



Gambar 1. Anatomi Telinga⁵

Anatomi pendengaran merupakan suatu rangkaian mekanik mengubah dari bentuk energi suara menjadi energi listrik yang dihantarkan oleh saraf ke pusat pendengaran di otak. Telinga dibagi menjadi tiga bagian, yaitu telinga luar, telinga tengah, dan telinga dalam. Organ korti memiliki dua tipe sel sensoris, sel rambut dalam sebanyak satu baris dan sel rambut luar sebanyak tiga baris. Sel rambut dalam merupakan reseptor murni yang mengantarkan sinyal suara menuju saraf pendengaran dan pusat pendengaran. Sedangkan sel rambut luar memiliki fungsi sensoris dan juga fungsi motorik yang berperan pada sensitifitas pendengaran dan amplifikasi frekuensi tertentu secara selektif.^{1,3,6}

Getaran suara ditangkap oleh daun telinga yang diteruskan ke liang telinga sehingga menggetarkan membran tympani. Getaran diteruskan ke tulang tulang pendengaran, stapes akhirnya menggerakkan foramen ovale yang juga menggerakkan perilymph dalam skala vestibuli. Dilanjutkan melalui membran vestibuler yang mendorong endolymph dan membran basal ke arah bawah, perilymph dalam skala tympani akan bergerak sehingga mendorong foramen rotundum ke arah luar. Skala media yang menjadi cembung mendesak endolymph dan mendorong membran basal dan menggerakkan perilymph pada skala tympani. Pada saat istirahat, ujung sel rambut berkelok kelok dan dengan berubahnya membran basal, ujung sel rambut menjadi lurus. Rangsangan fisik tadi diubah oleh adanya perbedaan ion

kalium dan natrium menjadi aliran listrik yang diteruskan ke nervus VIII yang diteruskan ke lobus temporal untuk dianalisis.

Dalam koklea terdapat sistem transport ion yang unik di antara masing-masing cairan. Di dalam skala timpani dan skala vestibule terdapat cairan perilymph dengan komposisi menyerupai cairan ekstraseluler, dimana mengandung sedikit ion K^+ dan tinggi akan ion Na^+ . Sedangkan skala media berisi cairan endolimf dengan komposisi menyerupai cairan intraseluler atau sitoplasma, dimana mengandung tinggi ion K^+ dan sedikit ion Na^+ dan Ca^+ . Kadar konsentrasi ion-ion tersebut dipertahankan oleh adanya perputaran ion dari sel marginal stria vaskularis dan menyebabkan timbulnya potensial listrik pada endolimf sebesar $+80mV$. Adanya penurunan dari potensial listrik ini akan sangat berpengaruh pada sensitivitas terhadap rangsang akustik.³

Walaupun belum diketahui secara pasti, diperkirakan mekanisme perputaran ion tersebut berkaitan dengan hubungan antarsel yang difasilitasi oleh *connexin junction*. Berlokasi pada membrane sel 6 *connexin* dengan jenis yang sama atau berbeda akan membentuk satu *connexon*, dan inilah yang akan membuat pori-pori pada membran sel yang digunakan sebagai saluran untuk pertukaran ion. Kelainan pada saluran ini akan mengganggu proses pertukaran ion antarsel dan secara keseluruhan akan menyebabkan kematian dari sel rambut dan ketulian secara menetap.³

DERAJAT TULI

Berdasarkan ISO derajat tuli terbagi atas :⁷

- 0-25 dB HL : normal
- 26-40 dB HL : tuli ringan
- 41-55 dB HL : tuli sedang
- 56-70 dB HL : tuli sedang berat
- 71-90 dB HL : tuli berat
- >90 dB HL : tuli sangat berat

Menurut *American National Standart Institute*, derajat tuli terbagi atas:⁶

- 16-25 dB HL : tuli sangat ringan
- 26-40 dB HL : tuli ringan, tidak dapat mendengar bisikan
- 41-70 dB HL : tuli sedang, tidak dapat mendengar percakapan
- 71-95 dB HL : tuli berat, tidak dapat mendengar teriakan
- >95 dB HL : tuli sangat berat, tidak dapat mendengar suara yang menyakitkan bagi pendengaran manusia yang normal.⁴

Selanjutnya, ketulian dapat diklasifikasikan sebagai tuli konduktif (dimana terdapat kegagalan gelombang suara mencapai telinga dalam melalui saluran konduksi udara luar dan tengah), tuli sensorineural (dimana terdapat abnormalitas atau kerusakan sel-sel sensoris dan

serat saraf pada telinga dalam), dan tuli campuran (gabungan tuli konduktif dan tuli sensorineural).^{4,6}

EPIDEMIOLOGI

Gangguan pendengaran merupakan masalah kesehatan yang memerlukan perhatian khusus mengenai 6-8% dari populasi di negara berkembang dan sebagian merupakan defek yang didapatkan sejak lahir. Berdasarkan *universal newborn hearing screening* (UNHS) angka kekerapan yang didapatkan akan jauh lebih tinggi lagi.³ Kurang lebih 1,64 dari 1000 anak lahir hidup mengalami tuli kongenital. 1,0 dari 1000 kelahiran hidup mengalami tuli bilateral, dan 0,64 dari 1000 kelahiran hidup mengalami tuli unilateral.⁴

FAKTOR RESIKO

Faktor resiko yang dapat meningkatkan kecurigaan tuli kongenital diantaranya:^{4,6}

- Riwayat keluarga dengan tuli kongenital
- Adanya infeksi prenatal : infeksi TORCH
- Lahir prematur dan berat badan lahir rendah
- Persalinan yang sulit dan fetal distress pada saat kelahiran
- Ikterus (menyebabkan tuli retrokoklear)
- Mengonsumsi obat-obat ototoksik
- Adanya infeksi lainnya, seperti meningitis bakterialis

ETIOLOGI

1. GENETIK

Gangguan pendengaran yang berdasarkan kelainan genetik dapat memiliki etiologi yang berbeda-beda dan diperkirakan sekitar 1% dari seluruh gen manusia terlibat dalam proses pendengaran. Secara garis besar pendengaran yang berdasarkan kelainan genetik terbagi menjadi *non-syndromic hearing loss* (NSHL) dan *syndromic hearing loss* (SHL). Perubahan genetik yang terjadi dapat berupa mutasi pada gen tunggal (*single gene*) atau disebut monogenic form atau merupakan kombinasi mutasi pada gen yang berbeda dan faktor lingkungan (*multifactorial form*). Sekitar 50% kasus merupakan kelainan pendengaran bentuk monogenik; sedangkan faktor perinatal dan infeksi selama usia bayi atau trauma bertanggung jawab untuk sisanya. Gambaran perpindahan gen yang bermutasi dari generasi ke generasi berikutnya dapat ditelusuri dari diagram yang disebut sebagai *pedigree*.³

a. *Non-syndromic hearing loss* (NSHL)

NSHL merupakan gangguan pendengaran tersendiri yang tidak memiliki kaitan dengan kelainan fisik lainnya. NSHL mengenai sekitar 1 dalam 4000 orang. NSHL lebih sering merupakan kelainan pendengaran sensorineural. NSHL terjadi pada 80% tuli genetik. Kelainan genetik pada penderita NSHL memiliki 4 dasar kelainan, yaitu:³

- Autosomal resesif
Gangguan pendengaran kongenital yang bersifat autosomal resesif pada 75% dari seluruh tuli kongenital, dan berkaitan dengan mutasi *Connexin 26*, yaitu hilangnya suatu nukleotida (guanine).

Connexin 26 merupakan protein protein yang terekspresikan pada koklea, berperan dalam proses perputaran ion K^+ dalam koklea.³

- Autosomal dominan
- *X-linked*
- Kelainan mitokondria

b. *Syndromic hearing loss (SHL)*

Kelainan bentuk fisik yang khas mungkin dapat berhubungan dengan gangguan pendengaran yang bersifat sindromik (SHL). Terdapat lebih dari 100 sindrom, kebanyakan berhubungan dengan tuli sensorineural, diantaranya adalah:^{3,4}

- *Alport syndrome*
Kelainan ini mengenai sekitar 1 dari 200.000 orang. Memiliki karakteristik gangguan ginjal progresif dan gangguan pendengaran sensorineural. Lebih sering mengenai laki-laki dibanding wanita. Gangguan pendengaran biasanya bersifat bilateral dan simetris, dengan ketulian saraf progresif dan mengenai frekuensi tinggi.³
- *Pendred syndrome*
Pendred syndrome memiliki gejala khas yang dikenal dengan trias gangguan pendengaran kongenital, goiter multinodul, dan penurunan patologis dari hasil tes perklorat. Gangguan pendengaran biasanya terjadi bilateral.³
- *Waardenburg syndrome*
Waardenburg syndrome mengenai sekitar 2 dari 100.000 kelahiran dan diperkirakan sebesar 2% dari seluruh masalah gangguan pendengaran kongenital di Amerika. Kelainan klinis yang tampak adalah kelainan pada tulang temporal termasuk atrofi organ korti dan stria vaskular, dengan penurunan jumlah sel saraf pada ganglion spiralis. Gambaran klinis dari Waardenburg syndrome adalah kelainan lokasi dari kantung medial dan punkta lakrimalis, *hyperplasia high nasal root*, gambaran albinisme melingkar pada rambut bagian depan, ketulian saraf unilateral atau bilateral yang bersifat ringan sampai berat.³
- *Usher syndrome*

Usher syndrome mengenai sekitar 3 dalam 100.000 kelahiran hidup. Kelainan bersifat progresif yang sering ditemukan adalah kebutaan karena terjadinya retinitis pigmentosa, juga tuli saraf sedang sampai berat. Kelainan histopatologi yang ditemukan adalah adanya degenerasi epitel sensoris koklea. Tidak ditemukan *cochlear microphonic* mengindikasikan adanya gangguan pendengaran.³

- Lainnya :
 - *Branchio-Oto-Renal syndrome*
 - *X-linked Charcot Marie Tooth*
 - *Goldenhar syndrome*
 - *Jervell-Lange-Nielsen syndrome*
 - *Mohr-Tranebjaerg syndrome*
 - *Norrie disease*
 - *Stickler syndrome*
 - *Treacher Collins' syndrome*

2. NON GENETIK

- Mondini dysplasia
Deformitas tipe mondini ini dapat kita jumpai pada sindroma CHARGE (*Coloboma, Heart disease, Choanal Atresia, Retarded development, Gonadal aplasia, dan Ear abnormalities*).
- Sindroma pelebaran aquaduktus vestibular
Sistem vestibularis terdiri atas kanalis semisirkularis yang berjalan sepanjang utrikula dan sakula. Pada sindrom ini, diameter dari sistem tersebut meningkat (hal ini dapat diukur pada CT dan MRI resolusi tinggi) sehingga menyebabkan tuli sensorineural.⁴
- Malformasi lainnya yang dapat meningkatkan terjadinya tuli konduktif antara lain: palatoskizis, malformasi osikular, fiksasi osikular, atresia liang telinga luar, kolesteatoma kongenital.⁴
- Obat teratogenik, seperti gentamisin dan thalidomide.
- Infeksi, seperti Toxoplasmosis, Other (HIV, syphilis), Rubella, Cytomegalovirus, Herpes (TORCH).⁴

GAMBARAN KLINIS

Bayi dan anak dengan gangguan pendengaran sering memberikan gejala berupa keterlambatan bicara (*speech delayed*) . Gagal atau tidak berkembangnya kemampuan berbicara dan berbahasa merupakan tanda yang menunjukkan adanya gangguan pendengaran dan perlu dievaluasi. Adapun beberapa gejala atau tanda lain pada anak yang mengalami gangguan pendengaran antara lain :⁸

- Tidak ada respon pada bunyi yang keras pada bayi umur 3-4 bulan atau bayi tidak dapat mengetahui asal dari sumber bunyi.

- Bayi hanya melihat ketika dia melihat ibu atau orang lain yang berhadapan dengannya, sedangkan dia tidak akan melihat apabila tidak berhadapan dengannya atau meskipun dengan memanggil namanya.
- Pada bayi umur 15 bulan yang mengalami keterlambatan berbicara, tidak akan dapat mengucapkan kata-kata mama.
- Bayi atau anak tidak selalu respon ketika dipanggil.
- Anak-anak dapat mendengar beberapa bunyi tetapi bunyi yang lainnya tidak.

PEMERIKSAAN PENDENGARAN PADA ANAK

Pada prinsipnya tuli kongenital harus diketahui sedini mungkin. Walaupun derajat ketulian yang dialami seorang anak hanya bersifat ringan, namun dalam perkembangan selanjutnya akan mempengaruhi kemampuan berbicara dan berbahasa. Untuk menegakkan diagnosis sedini mungkin maka diperlukan skrining pendengaran pada anak. Skrining pendengaran pada bayi baru lahir (*Newborn Hearing Screening*) dibedakan menjadi:⁹

1. *Universal Newborn Hearing Screening* (UNHS) : dilakukan pada semua bayi baru lahir, sebelum meninggalkan rumah sakit.
2. *Targeted Newborn Hearing Screening* : dilakukan khusus pada bayi yang mempunyai faktor resiko terhadap ketulian.

Menurut ketentuan dari *American Joint Committee of Infant Hearing* tahun 2000, *gold standart* untuk skrining pendengaran bayi adalah *Automated Otoacoustic Emissions* (AOAE) dan *Automated Auditory Brainstem Response* (AABR). Program skrining ini telah dijalankan pada tahun 2001 dan telah diterapkan seutuhnya di Inggris.⁴

- *Automated Otoacoustic Emissions* (AOAE)
OAE merupakan respon akustik nada rendah terhadap stimulus bunyi dari luar yang tiba di sel-sel rambut luar koklea. OAE bermanfaat untuk mengetahui apakah koklea berfungsi normal, berdasarkan prinsip elektrofisiologik yang objektif, cepat, mudah, otomatis, non-invasif, dengan sensitivitas mendekati 100%. Pemeriksaan ini dapat dilakukan untuk bayi yang baru berusia 2 hari. Selain juga untuk orang dewasa. Pada bayi, pemeriksaan ini dapat dilakukan saat beristirahat/tidur. Tesnya tergolong singkat dan tidak sakit, namun memberi hasil akurat. Hasilnya dapat dikategorikan menjadi dua, yakni pass dan refer. Pass berarti tidak ada masalah, sedangkan refer artinya ada gangguan pendengaran hingga harus dilakukan pemeriksaan berikut.¹⁰
- *Automated Auditory Brainstem Response* (AABR) atau *Automated Brain Evoked Response Audiometry* (BERA)
Tes BERA dapat menggambarkan reaksi yang terjadi sepanjang jaras-jaras pendengaran, dapat dideteksi berdasarkan waktu yang dibutuhkan dimulai pada saat pemberian impuls sampai menimbulkan reaksi dalam bentuk gelombang. Pemeriksaan BERA mempunyai nilai objektifitas yang tinggi, penggunaannya mudah, tidak invasif, dan dapat dipakai untuk pemeriksaan anak yang tidak kooperatif, yang tidak bisa diperiksa secara konvensional.¹⁰

Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan adalah :

- **Timpanometri.**
Timpanometri merupakan sejenis audiometri, yang mengukur impedansi (tahanan terhadap tekanan) pada telinga tengah. Timpanometri digunakan untuk membantu menentukan penyebab dari tuli konduktif. Prosedur ini tidak memerlukan partisipasi aktif dari penderita dan biasanya digunakan pada anak-anak. Timpanometer terdiri dari sebuah mikrofon dan sebuah sumber suara yang terus menerus menghasilkan suara dan dipasang di saluran telinga. Dengan alat ini bisa diketahui berapa banyak suara yang melalui telinga tengah dan berapa banyak suara yang dipantulkan kembali sebagai perubahan tekanan di saluran telinga.¹⁰
- ***Auditory Brainstem Response (ABR)***
Cara pemeriksaannya hampir sama dengan OAE. Bayi mulai usia 1 bulan sudah dapat dilakukan tes ini, Automated ABR yang berfungsi sebagai screening, juga dengan 2 kategori, yakni pass dan refer. Hanya saja alat ini cuma mampu mendeteksi ambang suara hingga 40 dB. Sedangkan guna mengetahui lebih jauh gangguan pendengaran yang diderita, lazimnya dilakukan pemeriksaan lanjutan, dengan BERA (Brainstem Evoked Response Audiometry).¹⁰
- ***Visual Reinforced Audiometry (VRA)***
Pemeriksaan ini juga dapat dilakukan pada bayi usia 9 bulan sampai 2,5 tahun. Pemeriksaan yang hampir sama dengan CORs ini juga berfungsi untuk mengetahui ambang dengar anak. Tergolong pemeriksaan subjektif karena membutuhkan respons anak. Namun pada tes ini selain diberikan bunyi-bunyi, alat yang digunakan juga harus dapat menghasilkan gambar sebagai reward bila anak berhasil memberi jawaban. Pemeriksaan ini dapat dilakukan sambil bermain.¹⁰
- ***Play Audiometry***
Pemeriksaan yang juga berfungsi mengetahui ambang dengar anak ini dapat dilakukan pada anak usia 2,5-4 tahun. Caranya dengan menggunakan audiometer yang menghasilkan bunyi dengan frekuensi dan intensitas berbeda. Bila anak mendengar bunyi itu berarti sebagai pertanda anak mulai bermain misalnya harus memasukkan benda ke kotak di hadapannya.¹⁰
- ***Conventional Audiometry***
Pemeriksaan ini dapat dilakukan anak usia 4 tahun sampai remaja. Fungsinya untuk mengetahui ambang dengar anak. Caranya dengan menggunakan alat audiometer yang mampu mengeluarkan beragam suara, masing-masing dengan intensitas dan frekuensi yang berbeda-beda. Tugas si anak adalah menekan tombol atau mengangkat tangan bila mendengar suara.¹⁰

TERAPI

Memberikan pengetahuan dan dukungan terhadap orang tua

- Alat bantu dengar:
 - Alat bantu dengar eksternal

Alat ini akan meningkatkan volume suara yang mendekati telinga. Alat ini diletakkan di belakang telinga atau di dalamnya. Alat bantu dengar yang diletakkan tepat di dalam meatus akustikus eksternus diperuntukkan bagi pasien dengan tuli derajat ringan dan sedang.⁴

- Alat bantu dengar digital vs analog
Alat bantu dengar digital sering dapat memperbaiki kualitas dari suara. Alat yang tersedia untuk NHL selalu memiliki komponen digital di dalamnya.⁴
- Alat bantu dengar implant
 - o Implant koklear
Ini merupakan alat yang ditanam secara operasi dirancang untuk merubah suara menjadi sinyal listrik. Pada gangguan pendengaran sensorineural dapat dilakukan implantasi koklea untuk memperbaiki pendengaran sehingga akan meningkatkan kemampuan berkomunikasi pasien tuli saraf berat atau total. Pencangkokan koklea (implan koklea) dilakukan pada penderita tuli berat yang tidak dapat mendengar meskipun telah menggunakan alat bantu dengar. Alat ini dicangkokkan di bawah kulit di belakang telinga dan terdiri dari 4 bagian:^{4,13}
 1. Sebuah mikrofon untuk menangkap suara dari sekitar.
 2. Sebuah prosesor percakapan yang berfungsi memilih dan mengubah suara yang tertangkap oleh mikrofon.
 3. Sebuah transmiter dan stimulator /penerima yang berfungsi menerima sinyal dari prosesor percakapan dan merubahnya menjadi gelombang listrik.
 4. Elektroda, berfungsi mengumpulkan gelombang dari stimulator dan mengirimnya ke otak.

Suatu implan tidak mengembalikan ataupun menciptakan fungsi pendengaran yang normal, tetapi bisa memberikan pemahaman auditoris kepada penderita tuli dan membantu mereka dalam memahami percakapan. Implan koklea sangat berbeda dengan alat bantu dengar. Alat bantu dengar berfungsi memperkeras suara. Implan koklea menggantikan fungsi dari bagian telinga dalam yang mengalami kerusakan.¹³

Cara kerja Implan Koklea adalah sebagai berikut : impuls suara ditangkap oleh mikrofon, diteruskan ke speech processor yang menyeleksi informasi suara yang sesuai menjadi kode suara yang disampaikan ke *transmitter*. Kode suara dipancarkan melalui kabel dan menembus kulit menuju receiver atau stimulator yang berubah menjadi sinyal listrik dan diteruskan menuju elektroda- elektroda yang sesuai di dalam koklea yang merangsang serabut- serabut saraf. Saraf pendengaran ini meneruskan ke otak dan menerjemahkan informasi ini sebagai suara. Pada *speech processor* terdapat sirkuit listrik khusus yang berfungsi meredam bising lingkungan.¹³

- o *Bone anchored hearing aid* (BAHA)
Operasi jenis ini diperuntukkan untuk pasien dengan tulikonduktif atau tuli campuran. Keuntungan dengan penggunaan alat ini adalah kualitas suara yang lebih bagus dan juga memperbaiki penampilan, namun seperti halnya dengan

operasi implant koklear, terkadang bisa saja terjadi hasil yang diluar harapan pasien. Juga terdapat resiko adanya reaksi jaringan dan hilangnya jaringan-jaringan dari posisinya semula di tulang tengkorak.⁴

KESIMPULAN

Tuli kongenital merupakan gangguan pendengaran yang timbul pada saat lahir dan merupakan salah satu masalah pada anak yang akan berdampak pada perkembangan bicara, sosial, kognitif dan akademik. Pada prinsipnya tuli kongenital harus diketahui sedini mungkin. Untuk menegakkan diagnosis sedini mungkin maka diperlukan skrining pendengaran pada anak. Untuk terapi tuli kongenital, pemberian amplifikasi dapat dipertimbangkan untuk memberikan rangsang stimulus pendengaran ataupun dapat dilakukan implantasi koklea.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hendarmin H, Suwento R. Gangguan pendengaran pada bayi dan anak. Dalam : Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala Leher, edisi keenam. Jakarta : Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2007. 32-36.
2. Wibisono. Tuli Kongenital. [Http://vibizlife.com](http://vibizlife.com). [diakses tanggal 27 Juli 2019]
3. Bashiruddin J, et al. Gangguan pendengaran genetik. Dalam : Jurnal Otolaryngology Vol.36 No.3, Juli-September 2006
4. Scott Olivia. Congenital Deafness. [Http://www.patient.co.uk](http://www.patient.co.uk). [diakses tanggal 27 juli 2019]
5. Ghorayeb BY. Anatomy of The Ear. [Http://www.ghorayeb.com](http://www.ghorayeb.com). [diakses tanggal 27 Juli 2019]
6. Shah RK, Lotke M. Hearing Impairment. [Http://emedicine.medscape.com](http://emedicine.medscape.com). [diakses 27 juli 2019]
7. Soetirto I, Hendarmin H, Bashiruddin J. Gangguan Pendengaran. Dalam : Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala Leher, edisi keenam. Jakarta : Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2007. 10-22.
8. University of Virginia. Hearing loss in Babies. [Http://www.healthsystem.virginia.com](http://www.healthsystem.virginia.com). [diakses 20 Juli 2019]
9. Suwerto R. Keterlambatan Bicara dan Gangguan Pendengaran pada Bayi dan Anak. Komite
10. Nasional Penanggulangan Gangguan Pendengaran dan Ketulian. [Http://www.ketulian.com](http://www.ketulian.com). [diakses tanggal 22Junii 2019]
11. Asbudi. Deteksi Pendengaran. [Http://www.speech-therapy.co.cc](http://www.speech-therapy.co.cc). [diakses tanggal 25 Julii 2019].
12. Mikolai TK, et al. A Guide to Tympanometry for Hearing Screening. Maico Diagnostic, 2006.
13. Paulose. Hearing aid. [Http://drpaulose.wordpress.com](http://drpaulose.wordpress.com). [diakses tanggal 22Juni 2019].
14. O'Reilly C. Cochlear implant. [Http://kidshealth.org](http://kidshealth.org). [diakses tanggal 22 Februari 2019]
15. University of California. Bone Anchored Hearing Device. [Http://www.ent.uci.edu](http://www.ent.uci.edu). [diakses tanggal 25 Juli 201

VIII. DETEKSI DINI KEGANASAN KEPALA LEHER

Dr. dr. Yussy Afriani Dewi, Sp.T.H.T.K.L (K)., M.Kes., FICS

Hari Kanker Kepala Leher Sedunia jatuh setiap tanggal 27 Juli. Hari ini diperingati agar dapat digaungkan mengenai kesadaran

Gejala secara dini dan berobat dalam stadium dini sehingga angka harapan hidupnya semakin bagus.

Tumor merupakan pertumbuhan massa abnormal pada jaringan yang berlebihan dan tidak terkoordinasi. Berdasarkan penilaian klinisnya, tumor dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok besar, yaitu tumor jinak dan ganas. Tumor dapat dinilai jinak apabila tampilan mikroskopis dan makroskopis menunjukkan bahwa tumor tersebut terlokalisasi dan tidak menyebar ke jaringan lain. Sedangkan tumor dapat dinilai ganas apabila tumor tersebut menyerang serta menghancurkan struktur jaringan, kemudian menyebar ke jaringan lain, atau biasa disebut dengan karsinoma. Karsinoma terjadi karena adanya mutasi pada sel dalam tubuh yang berproses tahunan, satu sel yang tidak dikenali oleh sel imunologi tubuh akan terus berkembang.¹

Karsinoma kepala dan leher adalah berbagai tumor ganas yang berasal dari saluran aerodigestive atas, meliputi rongga mulut, nasofaring, orofaring, hipofaring dan laring, sinus paranasal, dan kelenjar liur. Karsinoma pada lokasi berbeda memiliki jenis histopatologi berbeda dan karsinoma sel skuamosa paling sering ditemukan (> 90%).²

Sayangnya di Indonesia berbagai keterbatasan menyebabkan penanganan karsinoma kepala-leher yang optimal tidak tercapai. Tidak meratanya akses informasi bagi semua kalangan masyarakat mengenai tanda dan gejala dini karsinoma menyebabkan pasien-pasien seringkali mendapatkan informasi yang salah. Sehingga terlambat untuk mendapatkan pengobatan yang tepat. Tingkat pengenalan masyarakat mengenai gaya hidup sehat juga masih harus diupayakan.

Karsinoma kepala leher merupakan jenis karsinoma terbanyak ketiga di Indonesia setelah karsinoma payudara dan karsinoma serviks berdasarkan data registrasi karsinoma berbasis hepatologi 2011. Jumlah orang dengan karsinoma kepala leher ada banyak namun biasanya diketahui ketika sudah di stadium lanjut hingga tingkat kematian tinggi. Sehingga pengobatan yang dilakukan makin kompleks dan biaya dikeluarkan pun makin banyak.

Jika karsinoma kepala leher ditemukan dalam stadium dini angka keberhasilan terapi bisa mencapai 80 persen.

Insidensi umum karsinoma kepala leher menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) pada tahun 2012 adalah sekitar 10% per 100.000 penduduk per tahun dengan angka kematian sebanyak 7% per 100.000 penduduk per tahun.²

WHO memperkirakan angka kematian karsinoma rongga mulut dan orofaring di seluruh dunia pada tahun 2008 sekitar 371.000 dan akan meningkat menjadi 595.000 pada tahun 2030.²

Selama 30 tahun terakhir, tingkat kelangsungan hidup penderita karsinoma sel skuamosa kepala dan leher relatif tetap. Tingkat kelangsungan hidup 5 tahun untuk semua stadium, berdasarkan Surveillance Epidemiologi dan Data Hasil Akhir sekitar 60%. Dua pertiga pasien mengalami penyakit lokal lanjut, dengan tingkat ketahanan hidup 5 tahun <50%, dengan

kualitas perawatan yang buruk.²

Insidensi karsinoma kepala leher di Indonesia pada tahun 2012 adalah 15% per 100.000 ribu penduduk per tahun (pada pria) dengan angka kematian sebanyak 13% per 100.000 ribu penduduk per tahun (pada pria).²

Prevalensi karsinoma kepala leher di RSHS pada tahun 2008-2012 secara berurutan adalah karsinoma nasofaring (KNF) sebanyak 38,2%, sinonasal 17,3%, laring 13%, limfoma 9,3%, orofaring 6,3%, tiroid 6,2%, rongga mulut 3,9%, hipofaring 2,2%, kelenjar liur 2,2%, dan leher 1%. Kebanyakan penderita datang dengan stadium lanjut yaitu stadium IV sebanyak 54,7%, stadium III 24,4%, stadium II 13,5%, dan stadium I 7,4%. Sangat disayangkan yang banyak terjadi adalah pasien yang berobat sudah dalam stadium yang lanjut.¹

Saat ini usia muda sudah banyak yang terkena karsinoma yang disebabkan oleh gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok, minuman beralkohol, seringnya mengkonsumsi ikan asin atau makanan yang diasapkan, polusi udara atau paparan radiasi, dan infeksi Virus Epstein Barr (VEB), Human Papilloma Virus (HPV), serta faktor genetika. Mereka yang mempunyai riwayat karsinoma di keluarga harus mempunyai kewaspadaan lebih tinggi dan lebih waspada terhadap gejala dini karsinoma. Pengobatan pada karsinoma kepala leher adalah pembedahan, kemoterapi, dan radioterapi atau kombinasi.

Pada karsinoma stadium dini, angka keberhasilan pengobatan lebih tinggi dan kualitas hidup lebih baik.

Untuk mencegah terjadi karsinoma adalah dengan menerapkan pola hidup sehat dengan cara CERDIK. C = Cek kesehatan secara rutin, E = Enyahkan asap rokok, R = Rajin aktifitas fisik, D = Diet seimbang, I = Istirahat cukup, dan K = kelola stress. Sosialisasi dan edukasi kepada pasien dan keluarga harus dilakukan sebagai bentuk kepedulian terhadap kanker.

Pencegahan bisa dilakukan dengan primer dan sekunder. Pencegahan primer yakni dengan menghindari rokok dan alkohol, rajin aktivitas fisik, diet seimbang, istirahat cukup, kelola stres.

Berbagai masalah dalam mengobati kanker kepala leher adalah:

1. Gejala awal yang sulit dikenali
2. Menyerupai infeksi saluran nafas atas
3. Pengobatan yang tertunda baik dari dokter maupun pasien
4. Jarak pengobatan yang jauh dari rumah
5. Pengobatan alternatif
6. Jarang datang untuk control
7. Asuransi

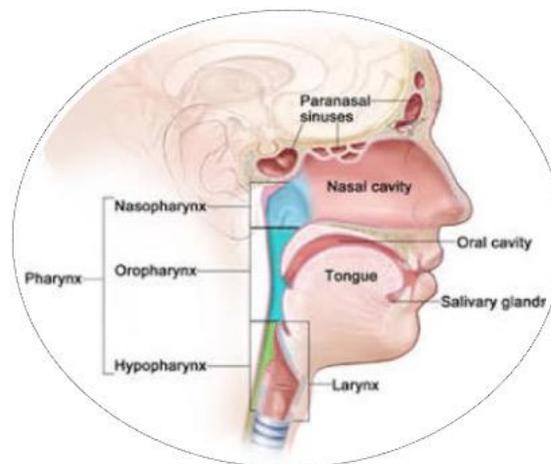
Faktor risiko untuk karsinoma kepala leher adalah:

1. Genetik
2. Virus Epstein Barr (VEB) / Papiloma Virus (HPV)
3. Gaya hidup: rokok dan alkohol, makanan, RAS, herbal
4. Kebersihan mulut

Diagnosis karsinoma kepala leher adalah dengan melakukan:

1. Anamnesis
2. Pemeriksaan fisik
3. Biopsi
4. Pemeriksaan penunjang
 - a. Endoskopi
 - b. Imaging

Terapi utama untuk karsinoma kepala leher adalah dengan melakukan pembedahan, radioterapi, kemoterapi ataupun kombinasi.



Gambar 1. Anatomi Kepala Leher

Karsinoma nasofaring

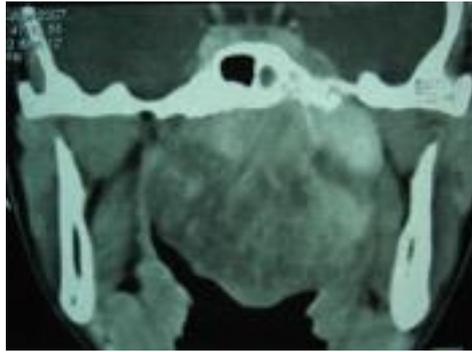
Karsinoma nasofaring tersembunyi dan sulit terlihat karena muncul di belakang hidung atau atas mulut, hingga timbul gejala barulah diketahui ada karsinoma bersarang. Meski demikian, gejala awal yang bisa dikenali adalah ada rasa penuh di telinga karena tumor menutup muara tuba. Telinga juga akan terasa sakit dan berdenging. Kemudian hidung terasa tersumbat, keluar lendir yang bercampur dengan darah. Bukan mimisan tapi ketika lendir keluar ada garis-garis merah.³

Hidung juga akan mengalami gangguan penciuman. Kemudian karsinoma yang sudah lanjut akan mengenai otak sehingga akan menimbulkan sakit kepala hebat dan sulit menelan. Jika mengenai saraf penglihatan, bisa menyebabkan mata juling atau kelopak mata tertutup.³



Gambar 2. Karsinoma Nasofaring

Terdapat jenis lain dari tumor nasofaring yaitu angiofibroma nasofaring belia yang merupakan tumor jinak tetapi mempunyai sifat seperti tumor ganas. Tumor ini banyak menyerang remaja laki-laki dan mempunyai gejala epistaksis yang progresif, hidung tersumbat. Pada pemeriksaan fisik akan terlihat massa yang kebiruan dan mudah berdarah.⁴



Gambar 3. Angiofibroma Nasofaring Belia

Karsinoma sinonasal

Gejala dini karsinoma ini adalah hidung tersumbat pada satu sisi. Keluar mimisan atau darah dari rongga hidung. Karena tumor menyumbat, maka ingus akan berbau dan membuat pipi bengkak.

Kemudian, sakit kepala juga akan timbul jika massa tumor menekan ke atas. Jika menekan ke bawah, akan membuat gigi goyah dan langit-langit mulut banyak tumor.⁵



Gambar 4. Karsinoma Sinonasal

Karsinoma pita suara atau laring

Gejala karsinoma laring adalah pasien mengalami suara serak yang tak kunjung reda hingga lebih dari dua minggu. Meski sudah diberi obat serak tapi tidak juga hilang.

Harus dibedakan pula serak karena *vocal abuse*, yang biasanya dialami orang dengan pekerjaan yang banyak menggunakan suara seperti penyanyi atau pengajar. Jika tumor sudah memenuhi hampir seluruh rongga pita suara, bisa menyebabkan sesak napas.⁵



Gambar 5. Karsinoma Laring

Karsinoma rongga mulut atau lidah

Gejalanya sakit karena adanya benjolan. Biasanya akan dilihat apakah ada gigi yang menimbulkan gesekan sehingga menimbulkan luka. Selain itu, terlihat juga sariawan yang tidak sembuh selama lebih dari dua minggu.⁵

Ada rasa nyeri yang menjalar hingga ke telinga karena saraf dari rongga mulut paling sering adalah ke telinga. Terdapat pula luka gaung yang sering berdarah meski tidak banyak, tidak mau makan, dan berat badan turun.⁵



Gambar 6. Karsinoma Rongga Mulut

Karsinoma orofaring

Sering muncul pada amandel atau tonsil, dan gejala yang paling sering dikeluhkan adalah rasa mengganjal di mulut, lesi atau luka, sakit di bawah lidah, dan menyebabkan berbicara bergumam. Selain itu, terasa juga nyeri.⁵



Gambar 7. Karsinoma Orofaring

Karsinoma tiroid

Seringkali muncul benjolan di leher depan atau samping kanan atau kiri. Untuk mengenali benjolan itu tiroid atau bukan, coba perhatikan benjolan ketika menelan. Jika benjolan ikut bergerak, artinya itu tiroid. Biasanya benjolan ini tidak terlihat, kecuali jika sudah membesar. Ada rasa menekan dan mengganjal sehingga membuat sesak dan jika muncul di bagian belakang, akan membuat susah proses menelan.⁶



Gambar 8. Karsinoma Tiroid

Karsinoma parotis atau kelenjar air liur

Benjolan biasanya akan muncul di belakang telinga. Nyeri bisa muncul tergantung dari perluasan penekanan pada jaringan sekitar. Semakin besar, maka semakin terasa nyeri. Tumor juga timbul di dekat saraf wajah, yang jika membesar bisa menekan saraf wajah sehingga membuat mencong dan mata tidak bisa menutup.⁵



Gambar 9. Karsinoma Parotis

Karsinoma telinga

Dari luar seringkali tidak terlihat, namun di dalam liang telinga mungkin saja sudah ada massa tumor. Gejala awalnya adalah pendengaran yang mulai menurun, ada cairan berbau darah, benjolan di dalam telinga, karena letaknya dekat dengan dasar otak, maka bisa menimbulkan sakit kepala hebat.⁵



Gambar 10. Karsinoma Telinga

Kesimpulan

1. Gejala dini penting untuk diketahui
2. Stadium dini mempunyai prognosis yang lebih baik
3. Diperlukan diagnosis sedini mungkin
4. Penundaan terapi menyebabkan hasil yang tidak maksimal

Saran

Hidup sehat: kendali stress, olahraga teratur, hindari makanan yang tidak sehat dan berpengawet

Diperlukan peningkatan pengetahuan dan keterampilan mengenai karsinoma kepala leher untuk dokter umum dan tenaga kesehatan.

Daftar Pustaka

1. Rakhmawulan IA, Dewi YA, Nasution N. Profile of Head and Neck Cancer Patients at Departement ORL-HNS Hasan Sadikin General Hospital Bandung. AMJ. 2015;2(4):474-9.
2. Adham M, Kurniawan AN, Muhtadi AI, Roezin A, Hermani B, Gondhowiardjo S, et al. Nasopharyngeal carcinoma in Indonesia: epidemiology, incidence, signs, and symptoms at presentation. Chinese journal of cancer. 2012;31(4):185-96.
3. Thompson LD. Update on nasopharyngeal carcinoma. Head and neck pathology. 2007;1(1):81-6.
4. Siba PD, Bernhard S. Juvenile Angiofibroma. Switzerland. Springer. 2017. p:43-52.
5. Shah J. Head and Neck Surgery and Oncology. 4th Edition. Philadelphia. Elsevier. 2012.
6. David JT, William SD. Thyroid and Parathyroid Disease. 2nd Edition. New York. Thieme. 2016. p:77-86.

7.

ISBN 978-623-93313-0-6



9 786239 331306