

Laporan Kasus**Komplikasi intratemporal dan intrakranial
pada otitis media akut anak****Harim Priyono*, Ratna Dwi Restuti*, Andre Iswara*, Setyo Handryastuti****

*Departemen Ilmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorok Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

**Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo

Jakarta - Indonesia

ABSTRAK

Latar belakang: Otitis media akut (OMA) merupakan peradangan akut yang berlangsung di telinga tengah akibat berbagai faktor predisposisi seperti sumbatan tuba Eustachius, infeksi dan alergi. **Tujuan:** Kasus ini diajukan untuk mengingatkan dokter umum maupun spesialis THT mengenali gejala komplikasi OMA pada anak yang mempunyai potensi menimbulkan komplikasi intratemporal dan intrakranial. **Kasus:** Dilaporkan satu kasus OMA dengan komplikasi intratemporal (labirintitis dan tuli saraf) dan intrakranial (meningitis) pada anak perempuan usia 11 tahun. **Penatalaksanaan:** Penatalaksanaan otitis media akut dengan komplikasi intrakranial dan intratemporal mencakup pemberian antibiotik empiris, analgetik, anti-inflamasi dan tindakan miringotomi dengan pemasangan pipa ventilasi. **Kesimpulan:** Ketepatan dalam mendiagnosis OMA dengan komplikasi tergantung pada gejala klinis yang bisa dikenali seperti pusing berputar, demam, kejang, kaku kuduk dan penurunan kesadaran. Pemeriksaan otoskopi pneumatik merupakan *gold standard* dalam membantu diagnosis. Terapi untuk kasus ini terdiri atas antibiotik selama 14 hari, anti-inflamasi dan tindakan berupa miringotomi dengan pemasangan pipa ventilasi.

Kata kunci: otitis media akut, komplikasi intrakranial, komplikasi temporal

ABSTRACT

Background: Acute otitis media (AOM) is an acute inflammation in the middle ear caused by various factors such as blockage of Eustachian tube, infection and allergy. **Purpose:** The case report is to forewarn general practitioners and ENT specialists concerning AOM potentially causes intratemporal and intracranial complications. **Case:** We report an eleven-years-old girl with acute otitis media with intratemporal complications (labirynthitis and sensorineural hearingloss) and intracranial complication (meningitis). **Case management:** The recent management of acute otitis media with complications includes empiric antibiotics, analgesic, anti-inflammatory drugs and miringotomy with ventilation tube insertion. **Conclusion:** The accuracy of diagnosing AOM with complication depends on the clinical symptoms such as vertigo, fever, seizure, meningism and unconsciousness. The pneumatic otoscopy examination is the gold standard in diagnosing AOM. Our patient was given antibiotics for 14 days, anti- inflammation and myringotomy with ventilation tube insertion procedure.

Keywords: acute otitis media, intracranial complications, intratemporal complications

Alamat korespondensi: Harim Priyono, Departemen THT FKUI-RSCM. Jl. Diponegoro 71, Jakarta.
Email: harimpriyono@yahoo.com

PENDAHULUAN

Otitis media adalah proses peradangan yang terjadi pada sebagian atau seluruh mukosa telinga tengah, tuba Eustachius, antrum mastoid dan sel-sel mastoid. OMA dibagi menjadi beberapa stadium, yaitu oklusi tuba, hiperemis, perforasi, supuratif dan resolusi.¹⁻²

Yates et al.² melaporkan bahwa populasi anak yang terpapar OMA mempunyai riwayat pernah terinfeksi setidaknya satu episode serangan OMA pada saat masa kecil. Pada saat usia 3 tahun ditemukan anak yang terpapar dengan satu episode otitis media sekitar 50-85%. OMA rekuren paling sering ditemukan sekitar 20% pada anak usia kurang dari satu tahun dan meningkat menjadi 40% pada anak dengan 6 atau lebih episode OMA.²⁻⁵

O'Connor et al.⁶ melaporkan komplikasi intrakranial pada anak-anak di negara berkembang berkisar antara 0,04-0,69% dengan angka tertinggi hingga 3,2%. Antibiotik merupakan dasar pengobatan otitis media dan komplikasinya. Komplikasi timbul akibat meningkatnya resistensi kuman terhadap antibiotik.⁶⁻⁸

Zevallos et al.⁸ melaporkan dari 108 pasien dengan mastoiditis koalesen ditemukan sebanyak 58 pasien (53%) dengan mastoiditis koalesen saja, 17 pasien (16%) dengan mastoiditis koalesen dan komplikasi intrakranial dan 33 pasien (31%) yang mendapatkan terapi miringotomi dan pemasangan pipa ventilasi.

Ibrahim⁹ mengutip pelaporan oleh Leskinen yang menyatakan insiden terjadinya komplikasi intratemporal dan intrakranial pada dewasa di negara Finlandia sebesar 0,32/100.000 populasi. Berdasarkan pelaporan dari Divisi Otologi Departemen THT FKUI/RSCM periode April 2010 hingga April 2011 ditemukan dua kasus otitis media akut dengan komplikasi intratemporal (labirintitis, gangguan pendengaran) dan intrakranial (meningitis).

Ada beberapa mekanisme terjadinya komplikasi ke intratemporal dan intrakranial, yaitu melalui erosi tulang, invasi langsung dan tromboflebitis.¹⁰ Kecenderungan invasi kuman

dari telinga tengah ke intrakranial dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu virulensi kuman, sensitivitas antibiotik, imunitas, terapi antibiotik yang adekuat, jalur anatomi dan barrier yang bisa menyebarkan infeksi dan drainase daerah pneumatisasi karena operasi atau alami.^{6-10,12} Komplikasi intrakranial yang dapat terjadi antara lain yaitu meningitis, abses otak, tromboflebitis supuratif otogenik, hidrocefalus otikus, empiema subdural, abses epidural dan pneumocephalus. Komplikasi intratemporal yang dapat terjadi adalah perforasi pars tensa, atelektasis telinga tengah, mastoiditis akut, petrositis, paresis fasialis, labirintitis dan gangguan pendengaran.¹⁰⁻¹⁶

Sakran et al.⁵ mengutip beberapa literatur menyatakan bahwa untuk menegakkan diagnosis OMA bisa digunakan otoskopi pneumatik. Akibat peningkatan angka resistensi antibiotik pada kuman penyebab OMA saat ini, maka timpanosintesis merupakan pemeriksaan '*gold standard*' untuk menegakkan diagnosis OMA.

Terapi dengan pemberian antibiotik untuk infeksi intrakranial berdasarkan data empiris, maka diberikan antibiotik yang mempunyai penetrasi ke susunan saraf pusat dan mengatasi patogenesis bakteri di cairan serebrospinal. Semua pasien OMA mendapatkan analgetik selama masa pengobatan, untuk mengurangi nyeri dan demam selama 2-7 hari dan kebanyakan peneliti setuju dengan pemberian kortikosteroid juga.^{2,8,10,11}

Pilihan untuk melakukan pembedahan adalah untuk mencegah terjadinya rekurensi pada OMA, mencakup tindakan miringotomi dengan atau tanpa pemasangan pipa ventilasi, adenoidektomi dan tonsilektomi. Miringotomi dengan pipa ventilasi terbukti dapat menurunkan angka kematian dan rekurensi OMA dibandingkan miringotomi saja. Setelah miringotomi dilakukan pengambilan sekret telinga tengah untuk dilakukan pemeriksaan kultur dan sensitivitas kuman terhadap antibiotik.^{2,3,10}

Tujuan penulisan laporan kasus ini adalah untuk meningkatkan pengetahuan dan kewaspadaan dokter umum dan dokter spesialis THT dalam mengenali gejala klinis pada kasus OMA dengan

komplikasi intrakranial dan intratemporal yang timbul dan mengetahui tindakan pengobatan segera dengan pemberian antibiotik empiris dan tindakan miringotomi dan pemasangan pipa ventilasi.

LAPORAN KASUS

Dilaporkan kasus anak perempuan usia 11 tahun dikonsulkan dari Instalasi Gawat Darurat ke Divisi Otologi Departemen THT pada tanggal 5 April 2011 dengan keluhan nyeri telinga kiri yang menjalar ke leher sejak dua minggu, disertai dengan keluhan demam, pusing berputar, sakit kepala, mual, muntah setiap membuka mata. Keluhan lain yang dirasakan oleh pasien, yaitu berkurangnya pendengaran telinga kiri disertai telinga berdenging.

Pasien mengeluh batuk dan pilek sejak tiga hari lalu. Sebelumnya tiga bulan lalu pasien mengeluh nyeri pada telinga kiri. Pernah ada riwayat sakit telinga tetapi tidak ada keluar cairan telinga saat bayi. Pasien adalah penderita thalasemia sejak usia dua bulan dan selalu kontrol setiap bulannya ke poliklinik IKA dan Pusat Thalasemia RSCM untuk mendapatkan transfusi setiap bulannya.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kondisi umum pasien saat masuk IGD dengan penurunan kesadaran, GCS (*Glasgow coma scale*) 14 dan suhu 38°C. Pada pemeriksaan otoskopi ditemukan pada liang telinga dan membran timpani kiri hiperemis, sedangkan telinga kanan masih dalam batas normal. Pemeriksaan otoskopi tanggal 6 April 2011, ditemukan liang telinga masih hiperemis disertai dengan adanya gambaran 'air fluid level' dan tidak ada *bulging* pada membran timpani. Pada hidung dan tenggorok tidak ditemukan kelainan. Pemeriksaan neurologi ditemukan tanda rangsang meningeal seperti kaku kuduk. Tidak didapati tanda Brudzinski dan Kernig. Pada pemeriksaan fungsi keseimbangan ditemukan nistagmus fase cepat ke arah kiri. Pasien sudah dikonsulkan ke Departemen Mata dan ditemukan kesan edema papil n.optikus tahap awal.

Pemeriksaan penunjang berupa tomografi komputer dilakukan tanggal 5 April 2011 dan ditemukan hasil berupa pelebaran ventrikel lateralis bilateral dan ventrikel IV dengan kecurigaan proses infeksi belum dapat disingkirkan. Kesan yang lain berupa mastoiditis kiri dan tidak ditemukan tanda perdarahan intrakranial. Pemeriksaan laboratorium tanggal 5 April 2011 ditemukan hasil berupa Hb 9,3gr/dl, ht 28%, leukosit 8000/ul, trombosit 230.000/ul.

Pemeriksaan urine tanggal 5 April 2011 ditemukan hasil terdapat infeksi saluran kemih. Dilanjutkan pemeriksaan lumbal pungsi pada tanggal 6 April 2011 dan ditemukan tanda-tanda infeksi pada pemeriksaan mikroskopik: hitung sel 11.400 sel/ul, hitung jenis PMN (segmen) 11.286 /ul, MN (limfosit) 114 /ul, kimia Nonne (+), Pandy (+), protein cairan otak 135 mg/dl.

Pasien mendapatkan terapi dari bagian IKA di IGD hingga dipindahkan ke ruang rawat infeksi IKA hingga saat ini berupa seftriakson, deksametason, parasetamol, ondansetron, asam folat dan vitamin C. Pemberian deksametason dari IKA dibatasi hingga hari keempat saja.

Pasien demam naik-turun lalu dilakukan pemeriksaan laboratorium ulang dan ditemukan peningkatan leukosit 12.200/ul yang diduga akibat infeksi saluran kemih. Berdasarkan hasil kultur urine ditemukan *acinobacter sp* >100.000 sel yang resisten terhadap antibiotik cefriakson, maka pada hari perawatan ke-7 pasien mendapatkan antibiotik tambahan untuk mengatasi infeksi saluran kemih berupa gentamisin selama 6 hari. Pemberian antibiotik ini berdasarkan konsultasi ke Subbagian Nefrologi Anak, hasil kultur resistensi urine dan fungsi ginjal pasien yang masih baik.

Pasien direncanakan untuk tindakan miringotomi dengan pemasangan pipa ventilasi tanggal 7 April 2011 dalam sedasi di ruang operasi. Pada saat di ruangan operasi, dilakukan pencucian dengan cairan alkohol 70%, lalu dibilas dengan cairan NaCl. Dengan menggunakan miringotomi dilakukan insisi pada kuadran posterior-inferior membran timpani telinga kanan dan ditemukan cairan mukoid yang bercampur dengan cairan pus dan darah, dilanjutkan dengan pencucian dengan

cairan NaCl. Kemudian dipasang pipa ventilasi (grommet) di daerah anterior-inferior membran timpani dan difiksasi dengan spongostan. Pipa ventilasi dipertahankan hingga cairan bersih dari telinga tengah. Cairan mukoid diperiksa di laboratorium untuk kultur resistensi kuman aerob dan anaerob.

Hasil kultur telinga ditemukan hasil berupa *staphylococcus epidermidis*. Kesimpulan kultur resistensi yaitu masih sensitif terhadap hampir semua golongan antibiotik kecuali trimetoprim/sulfametoksazol. Diberikan tambahan antibiotik topikal berupa *tarivid otic* 2x4 tetes pada telinga kiri selama 7 hari.

Pada *follow up* pemeriksaan fungsi keseimbangan ditemukan nistagmus sudah berkurang dan fase cepat ke arah kanan. Pemeriksaan kultur darah dan urine ulang dan hasilnya kesan steril. Keadaan umum pasien sudah membaik dan tidak ada keluhan pusing berputar lagi. Dari pemeriksaan fungsi keseimbangan terakhir sudah tidak ditemukan nistagmus dan pasien dipulangkan tanggal 20 April 2011.

Pada pemeriksaan tes penala didapatkan hasil lateralisasi ke telinga kanan (sisi sehat). Pemeriksaan audiometri nada murni yang bertujuan untuk mengevaluasi pendengaran pasien dan didapatkan hasilnya ambang dengar telinga kanan 13,75dB dan telinga kiri dengan ambang dengar >100dB. Timpanometri didapatkan hasil tipe A telinga kanan.

DISKUSI

Dilaporkan satu kasus komplikasi intratemporal dan intrakranial akibat OMA pada anak perempuan berusia 11 tahun. Pada kasus ini ditemukan riwayat nyeri telinga (otalgia) dan demam sejak tiga bulan lalu. Gejala klinis lain ditemukan gangguan pendengaran, sakit kepala, mual, muntah disertai pusing berputar tanpa riwayat keluar cairan dari kedua telinga. Pada pasien terdapat riwayat batuk dan pilek sejak tiga hari yang lalu. Pasien merupakan penderita thalasemia sejak usia dua tahun yang memiliki imunitas seluler yang kurang baik, sehingga

bila anak ini terinfeksi oleh virus atau bakteri pada sistem saluran napas atas akan memberikan respons imunitas yang kurang baik dalam mengatasi proses inflamasi pada telinga yang terinfeksi. Hal ini akan mengakibatkan komplikasi serius dan memperberat kondisi umum pasien seperti pada pasien ini.

Gejala klinis pada pasien ini sangat mendukung diagnosis ke arah OMA karena anatomi dan bentuk anatomi tuba Eustachius pada anak lebih pendek dan datar, sehingga memudahkan terjadi infeksi saluran napas atas dan menyebabkan gangguan fungsi tuba dan infeksi pada telinga tengah. Kecurigaan lain adalah diagnosis OMA rekuren karena adanya riwayat serangan OMA 2 kali dalam 6 bulan terakhir dan riwayat satu episode serangan pada bayi. Sulit memastikan adanya OMA rekuren pada kasus ini karena orang tua tidak dapat mengingat dengan jelas kapan waktu dan berapa kali terkena serangan OMA dalam 6 bulan atau 1 tahun terakhir.^{1,2}

Ada beberapa mekanisme terjadinya komplikasi intrakranial, yaitu melalui erosi tulang, invasi langsung dan tromboflebitis. Komplikasi intrakranial dapat muncul akibat pengaruh beberapa faktor antara lain infeksi pada telinga tengah yang menyebar ke intratemporal dan intrakranial. Kecenderungan invasi kuman dari telinga tengah ke intrakranial dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu virulensi kuman, sensitivitas antibiotik, imunitas, terapi antibiotik yang adekuat, jalur anatomi dan barier yang bisa menyebarkan infeksi dan drainase daerah pneumatisasi karena operasi atau alami.^{6-10,12} Komplikasi intrakranial yang dapat terjadi antara lain yaitu meningitis, abses otak, tromboflebitis supuratif otogenik, hidrosefalus otikus, empiema subdural, abses epidural dan pneumocephalus.

Pada pemeriksaan fisik pasien ditemukan peningkatan suhu tubuh, gelisah, penurunan kesadaran disertai adanya tanda rangsang meningeal (kaku kuduk). Hal ini akibat invasi kuman melalui sawar darah otak dan susunan saraf pusat menyebabkan inflamasi di lapisan meningen, subarakhnoid hingga otak. Kuman menyebarkan toksinnya masuk ke dalam cairan serebrospinal.

Meningismus selalu muncul saat gejala prodromal dan ditemukan juga tanda rangsang meningeal. Berdasarkan temuan pemeriksaan fisik, maka pasien ini dicurigai menderita meningitis sebagai komplikasi intrakranial. Gejala yang mendukung ke arah meningitis menurut Levine et al.¹⁰ antara lain sakit kepala, demam, muntah, iritabel dan lemah. Pada pemeriksaan neurologis ditemukan tanda rangsang meningeal, tetapi tidak ditemukan tanda Brudzinski dan Kernig yang merupakan tanda khas meningitis.^{7,8,11,12}

Komplikasi intratemporal yang dapat terjadi adalah perforasi pars tensa, atelektasis telinga tengah, mastoiditis akut, petrositis, paresis fasialis, labirintitis dan gangguan pendengaran.¹⁰⁻¹⁶

Pemeriksaan fungsi keseimbangan menunjukkan nistagmus fase cepat ke arah lesi telinga. Nistagmus spontan yang terjadi pada kasus labirintitis adalah akibat iritasi pada labirin dan biasanya ditemukan nistagmus fase cepat ke arah lesi kemudian berpindah ke arah sebaliknya. Hasil pemeriksaan fungsi keseimbangan mendukung diagnosis ke arah labirintitis sebagai komplikasi intratemporal dari penyakit OMA.

Pemeriksaan tomografi komputer kepala *soft tissue* pada kasus satu dapat mengevaluasi dan mengidentifikasi komplikasi seperti adanya abses subperiosteal atau mastoiditis koalesen. Pemeriksaan ini menjadi tidak efektif untuk membantu diagnosis karena tidak bisa menilai keadaan tulang. Hoffman¹¹ menyarankan pemeriksaan tomografi komputer potongan *bone window* sebelum dilakukan lumbal pungsi. Hal ini bertujuan untuk melihat struktur tulang seperti destruksi korteks mastoid pada abses subperiosteal atau destruksi trabekula sel-sel mastoid pada mastoiditis koalesens.

Dilakukan pemeriksaan lumbal pungsi pada kasus dan ditemukan adanya tanda infeksi dengan hasil tes nonne (+) dan tes pandy (+) dan peningkatan sel >500sel/ul, protein >1g/l, laktat >0,3g/l dan perbandingan glukosa cairan otak/ glukosa serum <0,4g/l. Hasil pemeriksaan cairan otak pada kasus ini sangat membantu diagnosis ke arah meningitis bakterial.^{5,9,11}

Penatalaksanaan utama kasus OMA berdasarkan antibiotik lini pertama, kedua dan ketiga. Antibiotik empiris yang disarankan, yaitu vankomisin dan antibiotik sefalosporin generasi ketiga, generasi kedua, amoksilin, amoksilin/asam klavulanat dan azitromisin.⁵

Pada kasus ini diberikan antibiotik golongan sefalosporin generasi ketiga. Pemilihan antibiotik pada kasus ini berdasarkan literatur yang menyarankan pemberian antibiotik empiris pada kasus OMA dengan komplikasi intrakranial berupa golongan sefalosporin generasi ketiga, yaitu seftriakson. Antibiotik ini sangat sensitif terhadap kuman penyebab OMA yang terdapat di dalam cairan otak, yaitu *streptococcus pneumonia* dan *pneumococcus*. Pasien ini mendapatkan antibiotik dosis intrakranial berupa seftriakson 50-75mg/kg/hari selama 14 hari.^{2,3,6-12}

Timpanosintesis bermanfaat untuk mengurangi nyeri, mengurangi cairan di telinga tengah, dan pemeriksaan kultur kuman untuk mengetahui antibiotik yang sesuai.^{2,5} Pada pasien ini dilakukan juga pemeriksaan mikrobiologi sekret telinga tengah untuk mengetahui jenis antibiotik yang tepat bila antibiotik yang diberikan secara empiris tidak memberikan perbaikan klinis. Tujuan pemeriksaan kultur ini untuk mengetahui sensitivitas dan spesifisitas pemberian antibiotik yang akan digunakan.

Penelitian yang dilakukan Hoffman¹¹ menyatakan penggunaan kortikosteroid pada kasus meningitis masih diperdebatkan oleh beberapa peneliti, tetapi kebanyakan peneliti setuju dengan penggunaan kortikosteroid.

Pasien mendapatkan obat anti-inflamasi berupa deksametason dengan dosis 0,6 mg/kg/hari selama 4 hari. Pemberian kortikosteroid ini sesuai dengan beberapa literatur yang menjelaskan bahwa tujuan pemberian obat ini untuk mencegah kecacatan seperti paresis fasialis dan ketulian. Jang et al.¹⁷ melaporkan pemberian steroid (prednison) pada kasus labirintitis memberikan respons yang cukup baik. Pemberian kortikosteroid pada kasus meningitis diduga dapat mengurangi edema otak, hipertensi intrakranial dan inflamasi meningen.⁹⁻¹²

Pada kasus ini diberikan antibiotik topikal karena masih terdapatnya cairan yang keluar dari telinga tengah setelah pemasangan pipa ventilasi. Beberapa penelitian membuktikan bahwa pemberian antibiotik dan kortikosteroid bersamaan secara topikal lebih efektif dan aman untuk membantu drainase dan mengurangi sekresi telinga tengah setelah pemasangan pipa ventilasi dibandingkan hanya dengan antibiotik topikal saja. Pemberian antibiotik dan kortikosteroid topikal dengan dosis 2x3-5 tetes/hari selama 7 hari.¹⁸

Tindakan pemasangan pipa ventilasi pada kasus ini bertujuan untuk membantu drainase sekret dari telinga tengah ke telinga luar. Tindakan dilakukan berdasarkan pemeriksaan otoskopi ditemukan adanya gambaran membran timpani utuh, opak, *air fluid level* disertai hiperemis. Sesuai dengan beberapa literatur mengindikasikan tindakan miringotomi dengan pemasangan pipa ventilasi sebaiknya dilakukan pada kasus OMA rekuren dan otitis media efusi.^{2,3}

Pemeriksaan kultur darah tidak ditemukan kuman. Pada kultur urine ditemukan *acinobacter sp* >100.000 sel resisten terhadap antibiotik seftriakson. Departemen IKA Divisi Nefrologi memilih gentamisin sebagai antibiotik tambahan dibandingkan dua antibiotik lainnya yang sensitif mengatasi infeksi saluran kemih, tetapi sama-sama bersifat ototoksik, yaitu ampisilin sulbaktam dan amikasin. Hal ini bertentangan dengan kondisi pasien karena memiliki gangguan pendengaran unilateral akibat labirintitis supuratif. Antibiotik ini bersifat ototoksik, sehingga tidak disarankan untuk digunakan pada keadaan labirintitis dan pengobatan OMA. Golongan antibiotik ini akan memperberat gangguan pendengaran telinga yang sakit akibat labirintitis supurasi.

Labirintitis terbagi atas tiga jenis, yaitu labirintitis serosa, labirintitis supuratif kronis dan labirintitis supuratif meningitis. Labirintitis serosa dapat terjadi selama otitis media stadium akut atau kronis. Hal ini berasal dari eksotoksin bakteri yang masuk ke dalam telinga melalui tingkap bulat atau tingkap lonjong atau fistula labirin. Pada labirintitis supuratif terjadi akibat sel radang

menginvasi labirin, sehingga menyebabkan kerusakan ireversibel dan sangat berat seperti fibrosis dan osifikasi. Penyebaran infeksi ke lapisan meningen dari labirin sangat jarang, tetapi bisa menyebabkan kematian. Gejala klinis pada labirintitis supuratif biasanya perlahan-lahan dan progresif dibandingkan labirintitis serosa.^{12,14}

Tindakan miringotomi sudah sesuai dengan prosedur Bluestone,¹⁸ di mana sebelum dilakukan miringotomi terlebih dahulu liang telinga dicuci dengan cairan alkohol 70% selama 15 menit. Hal ini dilakukan untuk mencegah kontaminasi kuman dari telinga luar masuk ke dalam ke telinga tengah. Sakran et al.⁵ melaporkan ada hubungan kuman yang ditemukan di urine sama dengan kuman di telinga tengah. Tetapi pada kasus ini kuman yang ditemukan di telinga tengah dan di urine sangat berbeda. Hasil kultur kuman aerob dan anaerob yang didapatkan yaitu kuman *staphylococcus epidermidis*. Sakran et al.⁵ pernah menemukan kuman *staphylococcus epidermidis* terdapat pada cairan telinga tengah dan diduga akibat kontaminasi kulit liang telinga luar. Kuman ini biasanya terdapat pada kulit liang telinga luar dan tidak diketahui mekanismenya kenapa bisa ditemukan pada sekret telinga tengah. Menurut beberapa literatur menjelaskan bahwa pemeriksaan darah, urine dan cairan serebrospinal bertujuan untuk menyingkirkan faktor penyebab timbulnya penyakit OMA dengan komplikasinya.

Pemeriksaan audiometri nada murni dilakukan setelah pemasangan pipa ventilasi dan ditemukan tuli saraf sangat berat pada telinga kiri. Pada pemeriksaan penala ditemukan lateralisasi ke arah telinga sehat yang berarti pada telinga kiri ditemukan tuli saraf. Jang et al.¹⁷ melaporkan bahwa toksin yang masuk ke labirin menyebabkan iritasi dan penyebaran oleh mediator inflamasi lainnya ke telinga dalam dan merusak membran Reissner dan organ Corti yang menyebabkan perbedaan tekanan osmotik antara endolimf dan perilimf, sehingga timbul hidrops endolimf lalu timbul ketulian berupa tuli saraf. Angka morbiditas pada labirintitis supurasi lebih tinggi

dibandingkan dengan labirintitis serosa. Jadi pada kasus ini memiliki kemungkinan terjadi tuli saraf sangat berat unilateral bahkan bilateral.^{12,14}

Beberapa teori menerangkan proses inflamasi di telinga tengah dapat menyebabkan kerusakan aliran darah pada tingkap lonjong dan mengurangi difusi oksigen dari telinga tengah ke telinga dalam, sehingga menyebabkan kerusakan pada telinga dalam. Penelitian lain melaporkan infeksi kuman *streptococcus pneumonia* di telinga tengah menyebabkan timbul tuli saraf. Menurut beberapa kepustakaan menyarankan pemberian vaksin *7-valent pneumococcal polysaccharide-protein conjugate vaccine* (PCV7) terhadap kuman *pneumococcus* yang sudah resisten terhadap antibiotik empiris pada kasus OMA. Peranan vaksin ini cukup membantu mengurangi episode serangan terutama kasus OMA rekuren.^{2,3,12,14} Telah dilaporkan kasus OMA dengan komplikasi intratemporal dan intrakranial yang sembuh dengan pemberian antibiotik sesuai tes resistensi dan pemasangan pipa ventilasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Djaafar ZA, Restuti RD. Kelainan telinga tengah. Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD, eds. Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala & leher. Edisi ke-6. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2007. h. 64-7.
- Yates PD, Anari SA. Otitis media. In: Current diagnosis and treatment in otolaryngology head and neck. 2nd ed. United States of America: McGraw-Hill Companies; 2008. p. 655-65.
- Adunka OF, Bucham CA. Acute otitis media and otitis media with effusion. In: Adunka OF, Bucham CA, eds. Otolaryngology, neurotology and lateral skull base surgery. United States of America : Thieme publishing Company; 2011. p. 126-9.
- Gopen Q. Pathology and clinical course of the inflammatory disease of the middle ear. In: Gulya AJ, Minor LB, Poe DS, eds. Glasscock-Shaumbaugh surgery of the ear. 6th ed. United States of America: People Medical Publishing House; 2010. p. 425-36.
- Sakran W, Makary H, Colodner R, Ashkenazi D, Rakover Y, Halevy R, et al. Acute otitis media in infants less than three months of age: clinical presentation etiology and concomitant disease. Int J Ped Otorhinolaryngol 2006; 70:613-7.
- O'Connor TE, Perry C, Lannigan FJ. Complications of otitis media in indigenous and non indigenous children. MJA 2009; 191:S60-4.
- Leskinen J, Jero J. Acute complications of otitis media in adults. Clin Otolaryngol 2005; 30:511-6.
- Zevallos JP, Vrabec JT, Williamson RA, Giannoni C, Larrier D, Sulek M, et al. Advanced pediatric mastoiditis with or without intracranial complications. Laryngoscope 2009; 119:1610-5.
- Ibrahim SI, Cheang PP, Nunez DA. Incidence of meningitis secondary to suppurative otitis media in adults. J Laryngol Otol 2010; 124:1158-61.
- Levine SC, Souza CD, Shinnors MJ. Intracranial complications of otitis media. In: Gulya AJ, Minor LB, Poe DS, eds. Glasscock-Shaumbaugh surgery of the ear. 6th ed. United States of America: People Medical Publishing House; 2010. p. 451-64.
- Hoffman O, Weber JR. Pathophysiology and treatment of bacterial meningitis. Ther Adv Neurol Disord 2009; 2(6):401-12.
- Harris JP, Kim DW, Darrow DH. Complication of chronic otitis media. In: Nadol JB, McKenna MJ, eds. Surgery of the ear and temporal bone. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 219-40.
- Neely JG, Arts HA. Intratemporal and intracranial complications of otitis media. In: Bailey BJ, Johnson JT, eds. Head and neck surgery otolaryngology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 2041-56.
- Helmi, Djaafar ZA, Restuti RD. Komplikasi otitis media supuratif. Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD, eds. Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala & leher. Edisi ke-6. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2007. h. 78-86.
- Kumar A, Wiet R. Aural complication of otitis media. In: Gulya AJ, Minor LB, Poe DS, eds. Glasscock-Shaumbaugh surgery of the ear. 6th ed. United States of America: People Medical Publishing House; 2010. p. 437-49.
- Gopen Q. Pathology and clinical course of the inflammatory disease of the middle ear. In: Gulya AJ, Minor LB, Poe DS, eds. Glasscock-Shaumbaugh surgery of the ear. 6th ed. United States of America: People Medical Publishing House; 2010. p. 425-36.
- Jang CH, Park SY, Wang PC. A case of tympanogenic labyrinthitis complicated by acute otitis media. Yonsei Med J 2005; 46:161-5.
- Bluestones CD, Gates GA, Klein JO, Lim DJ, Mogi G, Ogra PL, et al. Definition, terminology and classification of otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol 2002; 111:8-18.