

**ADENOTONSILITIS KRONIK SEBAGAI FAKTOR RISIKO
TERJADINYA OTITIS MEDIA SUPURATIF KRONIK
(Studi *Cross Sectional* di Rumah Sakit Umum Daerah RAA Soewondo Pati)**

Karya Tulis Ilmiah
Untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Disusun oleh :
Ade Ritanti Martha Handaningrum
01.98.3569

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG**

2011

KARYA TULIS ILMIAH

**ADENOTONSILITIS KRONIK SEBAGAI FAKTOR RISIKO
TERJADINYA OTITIS MEDIA SUPURATIF KRONIK
(Studi *Cross Sectional* di Rumah Sakit Umum Daerah RAA Soewondo Pati)**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh :
Ade Ritanti Martha Handaningrum
01.98.3569

telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
pada tanggal 28 Februari 2011
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

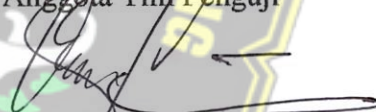
Susunan Tim Penguji

Pembimbing I



dr. Agung Sulistyanto, Sp.THT-KL.

Anggota Tim Penguji



dr. H. R. Soemadi, Sp.THT-KL.

Pembimbing II



dr. Hj. Chodidjah, M.Kes.



dr. Andriana, Sp.THT-KL., M.Si.Med.

Semarang, Maret 2011

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,



Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes., Sp. And.

PRAKATA

Assalamu 'alaikum warahmatullahi wabarokaatuh

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karta Tulis Ilmiah (KTI) berjudul **ADENOTONSILITIS KRONIK SEBAGAI FAKTOR RISIKO TERJADINYA OTITIS MEDIA SUPURATIF KRONIK** (Studi *Cross Sectional* di Rumah Sakit Umum Daerah RAA Soewondo Pati). Penelitian dilakukan pada semua pasien yang datang ke poliklinik dan rawat inap di bagian Penyakit THT-KL di RSI Sultan Agung sebagai persyaratan untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran UNISSULA tepat pada waktunya.

Pada kesempatan ini perkenankanlah penulis menyampaikan ungkapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada pihak yang telah membantu dalam proses pembuatan dan penyelesaian KTI ini, yaitu:

1. Bapak DR. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes.Sp.And., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. Bapak dr. Agung Sulistyanto, Sp.THT-KL., selaku Dosen Pembimbing I yang telah sabar dan penuh kesungguhan memberikan bimbingan, saran dan dorongan sehingga penyusunan KTI ini dapat selesai.
3. Ibu dr. Hj. Chodidjah M.Kes., selaku Dosen Pembimbing II yang telah sabar dan penuh kesungguhan memberikan bimbingan, saran dan dorongan sehingga penyusunan KTI ini dapat selesai.

4. Bapak dr. H. R. Soemadi, Sp.THT-KL., dan ibu dr. Andriana, Sp.THT-KL., M.Si.Med., selaku penguji I dan II yang telah bersedia meluangkan waktunya untuk memberikan saran serta perbaikan dalam penyusunan KTI ini.
5. Kepala Direktur RSUD RAA Soewondo Pati beserta staff rekam medik yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian.
6. Mama Papaku, Bapak Ibu Mertua dan adik-adikku yang senantiasa memberikan dukungan baik moril maupun materiil kepada penulis hingga selesainya KTI ini.
7. Suami dan anak-anakku tercinta yang telah memberikan perhatian, doa dan kasih sayang serta dukungan yang tiada pernah henti kepada penulis dalam menyelesaikan KTI ini.
8. Semua pihak yang belum penulis sebutkan, yang telah membantu hingga terselesaikannya KTI ini.

KTI ini masih jauh dari kesempurnaan, karena itu penulis sangat berterimakasih atas saran dan kritik yang membangun demi perbaikan.

Akhir kata penulis berharap semoga KTI ini dapat bermanfaat bagi masyarakat, civitas akademika FK UNISSULA dan menjadi salah satu sumbangan bagi dunia ilmiah dan kedokteran.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarokaatuh

Semarang, Maret 2011

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
PRAKATA	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR LAMPIRAN	ix
INTISARI	x
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.4. Manfaat Penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1. Otitis Media Supuratif Kronik (OMSK)	4
2.1.1. Definisi	4
2.1.2. Etiologi.....	4
2.1.3. Patologi.....	5
2.1.4. Jenis OMSK.....	6
2.1.5. Gejala Klinik.....	6
2.1.6. Pengobatan.....	8
2.1.7. Komplikasi.....	8

2.2. Adenotonsilitis Kronik	9
2.2.1. Definisi	9
2.2.2. Etiologi.....	9
2.2.3. Gejala dan Tanda	9
2.2.4. Pengobatan.....	10
2.3. Hubungan Adenotonsilitis Kronik dengan Otitis Media Supuratif Kronik	10
2.4. Kerangka Teori.....	13
2.5. Kerangka Konsep	14
2.6. Hipotesa.....	14
BAB III METODE PENELITIAN	15
3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian	15
3.2. Variable dan Definisi Oprasional.....	15
3.3. Populasi dan Sample Penelitian	16
3.4. Instrumen Penelitian.....	17
3.5. Cara Penelitian	18
3.6. Tempat dan Waktu Penelitian	18
3.7. Analisis Data	19
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	21
4.1. Hasil Penelitian	21
4.1.1. Karakteristik sampel	21
4.1.2. ATK sebagai Faktor Risiko Terjadinya OMSK	23
4.2. Pembahasan	24

BAB V SIMPULAN DAN SARAN	27
5.1. Simpulan	27
5.2. Saran	27
DAFTAR PUSTAKA	29
LAMPIRAN	



DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1. Karakteristik Sampel Menurut Umur dan Jenis Kelamin	21
Tabel 4.2. Distribusi ATK Menurut Umur	22
Tabel 4.3. Distribusi OMSK Menurut Umur	22
Tabel 4.4. Tabulasi Silang Pasien ATK dengan OMSK	23
Tabel 4.5. Rasio Prevalensi dan Interval Kepercayaan 95%	24



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Penelitian

Lampiran 2. Hasil Uji Statistik Deskriptif

Lampiran 3. Hasil Uji Crosstabs

Lampiran 4. Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian



INTISARI

Terjadinya otitis media supuratif kronik (OMSK) hampir selalu dimulai dengan otitis media berulang pada anak. Faktor infeksi biasanya berasal dari nasofaring seperti adenoiditis dan tonsilitis yang mencapai telinga tengah melalui tuba Eustachius. Dari 4167 pasien rawat jalan RSUD RAA Soewondo Kota Pati periode 1 Januari-31 Desember 2009, ditemukan 503 pasien OMSK dan 262 pasien adenotonsilitis. Dari data ini dapat diperoleh besarnya Rasio Prevalensi (RP) adenotonsilitis kronik (ATK) terhadap OMSK. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui faktor risiko ATK terhadap terjadinya OMSK pada RSUD RAA Soewondo Kota Pati periode 1 Januari 2009-31 Desember 2009.

Jenis penelitian yang digunakan adalah analitik observasional dengan rancangan *cross sectional*. Sampel berasal dari populasi terjangkau yaitu pasien rawat jalan poli THT-KL RSUD RAA Soewondo Pati Periode 1 Januari – 31 Desember 2009 dengan kriteria: pasien ATK dengan batuk, pilek, dan ISPA; pasien dengan keluhan telinga keluar cairan, dan memiliki data rekam medik lengkap. Data tentang ATK dan OMSK diperoleh dari dokumen rekam medik RSUD RAA Soewondo Kota Pati, yang kemudian disusun secara tabulasi silang dan dihitung rasio prevalensinya.

Hasil: nilai $RP = 1,163$ interval kepercayaan 95% (IK95%) = $1,014 - 1,334$; menunjukkan RP tersebut bermakna. Artinya ATK merupakan faktor risiko terjadinya OMSK. Hal ini menunjukkan peluang ATK menjadi OMSK adalah 1,163 kali daripada peluang non ATK menjadi OMSK.

Kesimpulan: ATK merupakan faktor risiko terjadinya OMSK.

Kata kunci : Adenotonsilitis Kronik, Otitis Media Supuratif Kronik

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Otitis Media Supuratif Kronik (OMSK) atau lebih dikenal dengan sebutan congek merupakan penyakit telinga tengah yang umum dikenal di Indonesia (Djaafar, 2001). OMSK masih menjadi masalah global karena prevalensinya masih tinggi di banyak negara berkembang, termasuk Indonesia (Helmi, 2001). Terjadinya OMSK hampir selalu dimulai dengan otitis media berulang pada anak, jarang dimulai setelah dewasa. Faktor infeksi biasanya berasal dari nasofaring (adenoiditis, tonsilitis, rinitis, sinusitis), mencapai telinga tengah melalui tuba Eustachius (Boies, 1989).

Secara umum, prevalensi OMSK di Indonesia adalah 3,8% dan pasien OMSK merupakan 25% dari pasien-pasien yang berobat di poliklinik THT rumah sakit di Indonesia (Aboet, 2007). Sedangkan prevalensi adenotonsilitis kronis (ATK) di Indonesia, meskipun data yang tersedia belum lengkap, namun menurut Muhardjo (2003) bahwa di RS. Moewardi, Surakarta telah dilakukan 220 prosedur adenotonsilektomi sepanjang tahun 2002 dan 65% dari penderita tersebut berusia antara 2-15 tahun (Ashari, 2009).

Menurut penelitian Muhardjo (2003) di RS Moewardi Surakarta, ATK memberikan dampak berupa infeksi yang berulang sebesar 60% pada anak. Penelitian Kishve dan Sanjay (2009) pada penduduk India menunjukkan prevalensi otitis media supuratif kronik secara keseluruhan adalah 18,2%;

prevalensi gangguan adenoid yang terlihat sering bersama dengan tonsilitis sebesar 26,66% dengan faktor risiko sebesar 1,552 (IK95% 1,374-1,754). Mekanisme ATK ke OMSK terjadi sebagai berikut: apabila sering terjadi invasi kuman maka adenoid semakin lama akan membesar sebagai kompensasi bagian atas dapat terjadi hiperplasi adenoid. Hiperplasi adenoid akan menimbulkan sumbatan koana dan sumbatan tuba eustachius hingga terjadinya otitis media akut berulang. Infeksi yang menetap pada telinga tengah dan mastoid mengakibatkan produksi sekret telinga purulen berlanjut menjadi obstruksi tuba eustachius dan mengurangi penutupan spontan perforasi. Obstruksi tuba eustachius merupakan suatu faktor penyebab dasar pada otitis media akut (Boeis, 1989). Apabila terapi terlambat diberikan, terapi tidak adekuat, virulensi tinggi, daya tahan tubuh pasien rendah (kurang gizi), atau higienitas rendah maka dapat berlanjut menjadi otitis media kronik.

Berdasarkan uraian diatas peneliti ingin mengetahui faktor risiko adenotonsilitis kronik terhadap otitis media supuratif kronik di RSUD RAA Soewondo Kota Pati. Mengingat di rumah sakit ini pada periode 1 Januari-31 Desember 2009 ditemukan 503 pasien OMSK dan 262 pasien adenotonsilitis dari total kunjungan 4167 pasien di Poli THT-KL. Dengan diketahuinya ATK sebagai faktor risiko terjadinya OMSK, peneliti berharap temuan penelitian dapat digunakan sebagai referensi dalam mengelola penderita dengan kasus serupa.

1.2. Perumusan Masalah

Permasalahan yang dapat dirumuskan dalam penelitian ini adalah:
“Apakah adenotonsilitis kronik sebagai faktor risiko terjadinya otitis media supuratif kronik?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Untuk mengetahui adenotonsilitis kronik sebagai faktor risiko terjadinya otitis media supuratif kronik di RSUD RAA Soewondo Kota Pati.

1.3.2. Tujuan khusus

- 1.3.2.1. Untuk mengetahui frekwensi umur dan jenis kelamin sampel penelitian.
- 1.3.2.2. Untuk mengetahui frekwensi penderita ATK dan OMSK menurut umur.
- 1.3.2.3. Untuk mengetahui frekwensi penderita adenotonsilitis kronik dengan OMSK dan non OMSK di RSUD RAA Soewondo Kota Pati.
- 1.3.2.4. Untuk mengetahui frekwensi penderita non adenotonsilitis kronik dengan OMSK dan non OMSK di RSUD RAA Soewondo Kota Pati.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat praktis

Penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai bahan masukan dan informasi ilmiah tentang adenotonsilitis kronik sebagai faktor risiko terjadinya otitis media supuratif kronik.

1.4.2. Manfaat teoritis

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan rujukan untuk penelitian lebih lanjut.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Otitis Media Supuratif Kronik (OMSK)

2.1.1. Definisi

OMSK dahulu disebut Otitis Media Perforata (OMP) atau dalam sebutan sehari-hari: congek. OMSK adalah infeksi kronis pada telinga tengah dengan perforasi membran tympani dan sekret keluar dari telinga terus menerus atau hilang timbul, sekret dapat encer atau kental, bening atau berupa nanah (Djaafar, 2001).

2.1.2. Etiologi

Penyebab terbesar otitis media supuratif kronis adalah infeksi campuran bakteri dari meatus auditoris eksternal, kadang berasal dari nasofaring melalui tuba eustachius saat infeksi saluran nafas atas. Organisme-organisme dari meatus auditoris eksternal termasuk *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *B.proteus*, *B.coli* dan *aspergillus*. Organisme dari nasofaring diantaranya streptococcus viridans (*Streptococcus A hemolitikus*, *Streptococcus B hemolitikus* dan *pneumococcus* (Boies, 1989).

Menurut Miura dkk (2005), faktor-faktor yang menyebabkan penyakit infeksi telinga tengah supuratif menjadi kronis majemuk, antara lain:

Faktor-faktor yang menyebabkan penyakit infeksi telinga tengah supuratif menjadi kronis antara lain (Ballenger, 1997):

2.1.2.1. Gangguan fungsi tuba eustachius yang kronis akibat:

2.1.2.1.1. Infeksi hidung dan tenggorok yang kronis dan berulang

2.1.2.1.2. Obstruksi anatomik tuba eustachius parsial atau total.

2.1.2.2. Perforasi membran timpani yang menetap.

2.1.2.3. Terjadinya metaplasia skuamosa atau perubahan patologik menetap lainnya yang telinga tengah.

2.1.2.4. Obstruksi menetap terhadap aerasi telinga tengah atau rongga mastoid. Hal ini dapat disebabkan oleh jaringan parut, penebalan mukosa, polip, jaringan granula atau timpani – sklerosis.

2.1.2.5. Terdapat daerah-daerah osteomyelitis persisten di mastoid.

2.1.2.6. Faktor-faktor konstitusi dasar seperti alergi, kelemahan umum atau perubahan mekanisme pertahanan tubuh.

2.1.3. Patologi

OMSK lebih merupakan penyakit kambuhan daripada menetap, keadaan ini lebih berdasarkan waktu dan stadium daripada keseragaman gambaran patologi, ketidakseragaman ini disebabkan

oleh proses peradangan yang menetap atau kambuhan disertai dengan efek kerusakan jaringan, penyembuhan dan pembentukan jaringan parut secara umum gambaran yang ditemukan (Loy, 2002).

2.1.4. Jenis OMSK

OMSK dapat dibagi atas 2 jenis, yaitu (1) OMSK tipe benigna (tipe mukosa=tipe aman) dan OMSK tipe “maligna” (tipe tulang=tipe bahaya). Berdasarkan aktivitas sekret yang keluar dikenal juga OMSK aktif dan OMSK tenang. OMSK aktif ialah OMSK dengan sekret yang keluar dari kavum timpani secara aktif, sedangkan OMSK tenang ialah yang keadaan kavum timpaninya terlihat basah atau kering (Helmi, 2001).

Proses peradangan pada OMSK tipe benigna terbatas pada mukosa saja, dan biasanya tidak mengenai tulang. Perforasi terletak di sentral. Umumnya OMSK tipe benign jarang menimbulkan komplikasi yang berbahaya. Pada OMSK tipe benign tidak terdapat kolesteatoma. Sedangkan yang dimaksud dengan OMSK tipe maligna ialah OMSK yang disertai dengan kolesteatoma. OMSK ini dikenal juga dengan OMSK tipe bahaya atau OMSK tipe tulang. Perforasi pada OMSK tipe maligna letaknya marginal atau di atik, kadang-kadang terdapat juga kolesteatoma pada OMSK dengan perforasi

subtotal. Sebagian besar komplikasi yang berbahaya atau fatal timbul pada OMSK tipe maligna (Helmi, 2001).

2.1.5. Gejala Klinik

2.1.5.1. Telinga Berair (Otorrhoe)

Sekret bersifat purulen atau mukoid tergantung stadium peradangan. Pada OMSK tipe jinak, cairan yang keluar mukopus yang tidak berbau busuk yang sering kali sebagai reaksi iritasi mukosa telinga tengah oleh perforasi membran timpani dan infeksi. Keluarnya sekret biasanya hilang timbul. Pada OMSK stadium inaktif tidak dijumpai adanya sekret telinga. Pada OMSK tipe ganas unsur mukoid dan sekret telinga tengah berkurang atau hilang karena rusaknya lapisan mukosa secara luas. Sekret yang bercampur darah berhubungan dengan adanya jaringan granulasi dan polip telinga dan merupakan tanda adanya kolesteatom yang mendasarinya. Suatu sekret yang encer berair tanpa nyeri mengarah kemungkinan tuberculosis (Helmi, 2001).

2.1.5.2. Gangguan Pendengaran

Biasanya dijumpai tuli konduktif namun dapat pula bersifat campuran. Beratnya ketulian tergantung dari besar

dan letak perforasi membran timpani serta keutuhan dan mobilitas sistem pengantaran suara ke telinga tengah. Pada OMSK tipe maligna biasanya didapat tuli konduktif berat (Couzos, 2003).

2.1.5.3. Otagia (Nyeri Telinga)

Pada OMSK keluhan nyeri dapat karena terbungungnya drainase pus. Nyeri dapat berarti adanya ancaman komplikasi akibat hambatan pengaliran sekret, terpaparnya durameter atau dinding sinus lateralis, atau ancaman pembentukan abses otak. Nyeri merupakan tanda berkembang komplikasi OMSK seperti Petrositis, subperiosteal abses atau trombosis sinus lateralis (Djaafar, 2001).

2.1.6. Pengobatan

Menurut Helmi (2001), prinsip pengobatan tergantung dari jenis penyakit dan luasnya infeksi, dimana pengobatan dapat dibagi atas konservatif, membersihkan liang telinga cavum timpani dan pemberian antibiotika, serta operasi.

2.1.7. Komplikasi

Komplikasi otitis media terjadi apabila sawar (*barrier*) pertahanan telinga tengah yang normal dilewati, sehingga memungkinkan infeksi menjar ke struktur di sekitarnya (Helmi, 2001).

Komplikasi otitis media di telinga tengah meliputi: perforasi persisten, erosi tulang pendengaran dan paralisis nervus fasial. Komplikasi telinga dalam meliputi: Fistel labirin, Labirinitis supuratif, dan tuli saraf (sensorineural). Komplikasi ekstradural: abses ekstradural, trombosis sinus lateralis dan petrositis. Sedangkan komplikasi ke susunan saraf pusat berupa meningitis, abses otak dan hidrocefalus otitis (Helmi, 2001).

2.2. Adenotonsilitis Kronik

2.2.1. Definisi

Adenotonsilitis kronis adalah radang kronis pada tonsila palatina dan adenoid. Ciri khas dari adenotonsilitis kronis adalah kegagalan dari terapi dengan antibiotik (Labibah, 2009).

2.2.2. Etiologi

Penyebab yang tersering pada adenotonsilitis kronis adalah bakteri *Streptococcus β hemolyticus grup A*, selain karena bakteri

tonsilitis dapat disebabkan oleh virus. Kadang-kadang tonsillitis dapat disebabkan oleh bakteri seperti *spirochaeta*, dan *Treponema vincent* (Mansjoer dkk, 2001).

2.2.3. Gejala dan Tanda

Gejala adenotonsilitis kronis adalah sering sakit menelan, hidung tersumbat sehingga nafas lewat mulut, tidur sering mendengkur karena nafas lewat mulut sedangkan otot-otot relaksasi sehingga udara menggetarkan dinding saluran nafas dan uvula, *sleep apnea syndrome*, dan maloklusi. Facies adenoid: mulut selalu membuka, hidung kecil tidak sesuai umur, tampak bodoh, kurang pendengaran karena adenoid terlalu besar menutup torus tubarius sehingga dapat terjadi peradangan menjadi otitis media, rhinorrhea, batuk-batuk, palatal phenamen negatif (Labibah, 2009).

2.2.4. Pengobatan

Menurut Gotlieb (2005), pada keadaan dimana terdapat adenotonsilitis kronis berulang lebih dari 6 kali per tahun selama dua tahun berturut-turut, maka sangat dianjurkan melakukan operasi adenotonsilektomi dengan cara kuretase. Adenotonsilektomi dapat diindikasi melalui fokal infeksi, dan keberadaan adenoid dan tonsil

yang sudah mengganggu fungsi-fungsi organ lain, contoh: sakit menelan.

2.3. Hubungan Adenotonsilitis Kronik dengan Otitis Media Supuratif Kronik

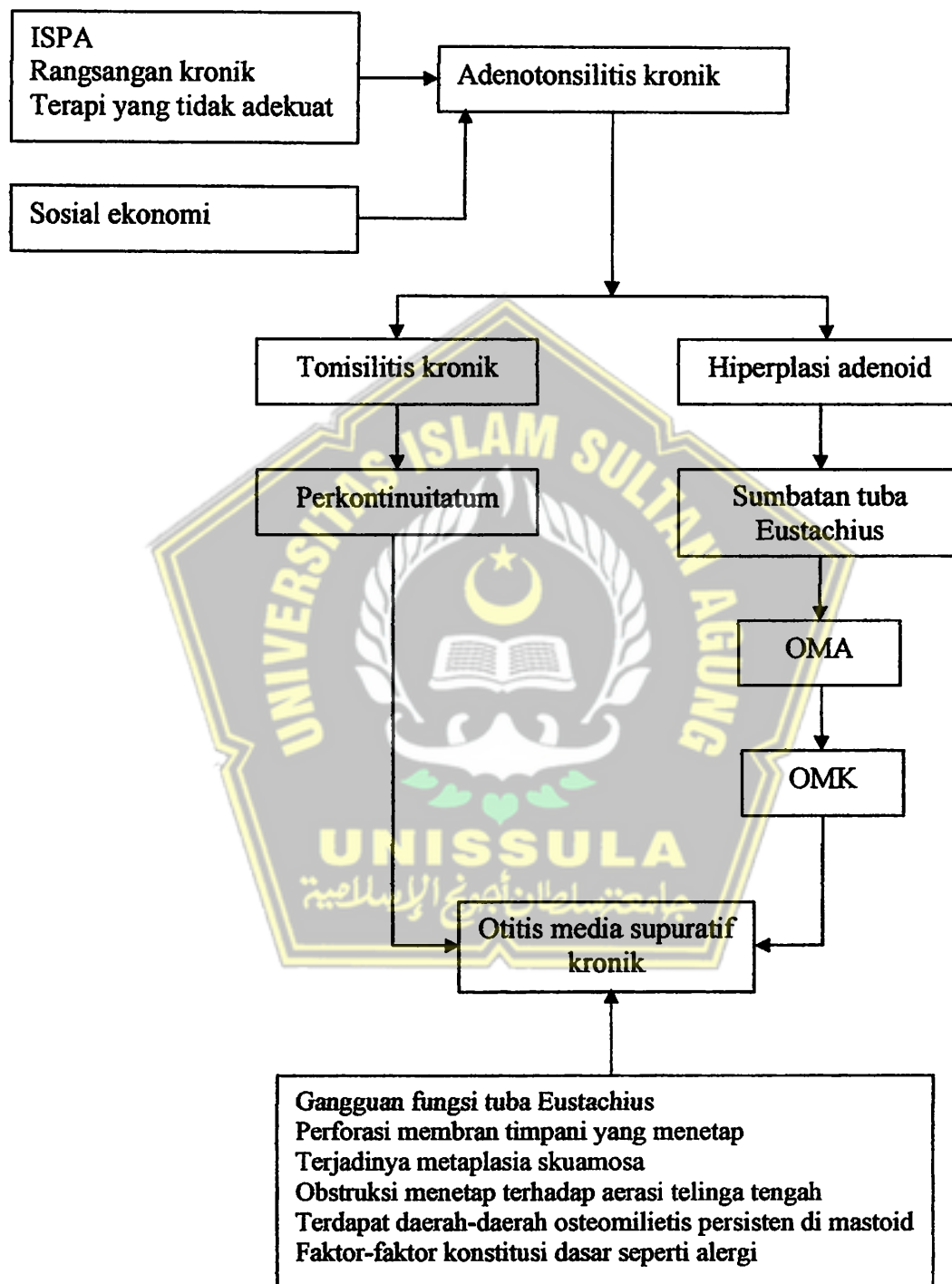
Faktor predisposisi tonsilitis kronik adalah rangsangan kronik (rokok, makanan), pengaruh cuaca, pengobatan radang akut yang tidak adekuat dan higienis mulut yang buruk. Sedangkan predisposisi adenoiditis kronik adalah sering terjadinya infeksi saluran nafas bagian atas yang dapat menimbulkan hiperplasi adenoid (Boeis, 1989).

Hiperplasi adenoid ini akan menimbulkan sumbatan koana dan sumbatan tuba eustachius. Akibat sumbatan tuba eustachius akan terjadi otitis media akut berulang. Tuba eustachius menghubungkan rongga telinga tengah dengan nasofaring dan erat sekali kaitannya dengan penyakit-penyakit ke dua struktur tersebut. Sekresi telinga tengah akan dialirkan ke nasofaring melalui tuba eustachius berfungsi normal. Jika tuba eustachius tersumbat, maka akan tercipta keadaan vakum pada telinga tengah. Sumbatan yang lama dapat mengarah pada peningkatan produksi cairan yang makin memperberat masalah, salah satunya yaitu obstruksi tuba eustachius. Obstruksi tuba eustachius merupakan suatu faktor penyebab dasar pada otitis media akut (OMA). Terapi pada OMA yang terlambat diberikan, tidak adekuat, virulensi tinggi, daya tahan tubuh pasien rendah (kurang gizi), atau higienitas rendah maka dapat berlanjut menjadi otitis media kronik (Boeis, 1989).

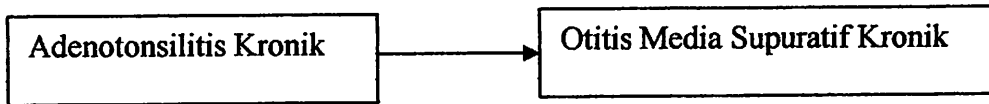
Otitis media kronik berarti adanya pengeluaran sekret dari telinga umumnya otorrhoe pada otitis media kronik bersifat purulen (kental dan putih) atau mukoid (encer) tergantung stadium peradangannya. Gejala Otitis media kronik adalah gangguan pendengaran yang biasanya konduktif namun dapat pula bersifat campuran. Terapi konservatif untuk otitis media kronik pada dasarnya berupa nasehat untuk menjaga telinga agar tetap kering, serta pembersihan telinga dengan penghisap secara berhati-hati di tempat praktek. Apabila terapi terlambat dilakukan akhirnya dapat terjadi otitis media supuratif kronik (Boeis, 1989).

Otitis media supuratif kronis lebih sering merupakan penyakit kambuhan daripada menetap. Keadaan kronis lebih berdasarkan waktu dan stadium daripada keseragaman gambaran patologi. Ketidakseragaman ini disebabkan karena proses peradangan yang menetap atau kambuhan ini ditambah dengan efek kerusakan jaringan, penyembuhan dan pembentukan jaringan parut.

2.4. Kerangka Teori



2.5. Kerangka Konsep



2.6. Hipotesa

Adenotonsilitis kronik sebagai faktor risiko terjadinya otitis media supuratif kronik.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel

3.2.1.2. Variabel tergantung : Otitis Media Supuratif Kronik

3.2.1.1. Variabel bebas : Adenotonsilitis Kronik

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1. Otitis Media Supuratif Kronik adalah infeksi kronis di telinga tengah dengan perforasi membran timpani dan sekret yang keluar dari telinga tengah terus menerus atau hilang timbul. Data yang diambil adalah Otitis Media

Supuratif Kronik sesuai dengan diagnosa dokter spesialis THT yang terdapat di catatan medik RSUD RAA Soewondo Pati.

Skala : Nominal

3.2.2.2. Adenotonsilitis kronis adalah infeksi yang menetap atau berulang dari tonsil dan adenoid. Data tersebut diperoleh

berdasarkan diagnosa dokter spesialis THT yang terdapat di catatan medik RSUD RAA Soewondo Pati.

Skala : Nominal

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

3.3.1.1. Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah semua pasien adenotonsilitis di poli THT di RSUD RAA Soewondo Pati.

3.3.1.2. Populasi terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah pasien adenotonsilitis rawat jalan di poli THT di RSUD RAA Soewondo Pati periode 1 Januari 2009- 31 Desember 2009.

3.3.2. Sampel

Sampel penelitian ini adalah total populasi terjangkau yang memenuhi kriteria sebagai berikut :

3.3.2.1. Inklusi :

3.3.2.1.1. Penderita adenotonsilitis kronis dengan batuk, pilek, dan ISPA.

3.3.2.1.2. Penderita dengan keluhan telinga keluar cairan

3.3.2.2. Eksklusi :

3.3.2.2.1. Data tidak lengkap

3.4. Instrumen penelitian

Instrumen penelitian adalah data sekunder berupa rekam medik di RSUD RAA Soewondo Pati selama periode 1 Januari 2009 - 31 Desember 2009 antara lain tercatat identitas asli dan diagnosa penyakit.

3.5. Cara penelitian

3.5.1. Perencanaan

Dengan mengadakan studi pendahuluan, mengumpulkan pustaka, merumuskan masalah, menentukan sampel dan populasi penelitian, rancangan penelitian serta merumuskan teknik pengumpulan data.

3.5.2. Pelaksanaan penelitian

Penelitian dilakukan dengan mencatat rekam medik, meliputi:

3.5.2.1. Perizinan ke RSUD RAA Soewondo Pati.

3.5.2.2. Pengumpulan data dan pencatatan data rekam medik, meliputi:

5.2.2.1. Identitas, meliputi: usia dan jenis kelamin

5.2.2.2. Diagnostik adenotonsilitis kronik dan Otitis media supuratif kronik

5.2.2.3. Diagnostik non adenotonsilitis kronik dan non otitis media supuratif kronik.

3.5.3. Laporan penelitian

Laporan penelitian dalam bentuk karya tulis ilmiah.

3.6. Tempat dan Waktu Penelitian

3.6.1. Tempat penelitian

Penelitian dilakukan di RSUD RAA Soewondo Pati

3.6.2. Waktu penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan September 2010

3.7. Analisis Data

3.7.1. Untuk mengetahui ATK sebagai faktor resiko OMSK di RSUD RAA Soewondo Pati, dilakukan analisis statistik menggunakan metode analisa perhitungan rasio prevalensi. Rasio prevalensi dihitung dengan membagi prevalensi efek pada kelompok dengan faktor resiko dengan prevalensi efek pada kelompok tanpa faktor resiko.

Variabel	ATK	Non ATK	Jumlah
OMSK	A	B	A+B
Non OMSK	C	D	C+D
Jumlah	A+C	B+D	A+B+C+D

$$\text{Rasio Prevalensi} = \frac{A}{A+B} : \frac{C}{C+D}$$

Keterangan:

A = Efek (+), faktor resiko (+)

B = Efek (-), faktor resiko (+)

C = Efek (+), faktor resiko (-)

D = Efek (-), faktor resiko (-)

Interpretasi hasil :

- 3.7.1.1. Bila nilai rasio prevalensi = 1 berarti variabel yang diduga sebagai faktor resiko tersebut tidak ada pengaruhnya dalam terjadinya efek, atau dengan kata lain ia bersifat netral.
- 3.7.1.2. Bila ratio prevalensi >1 dan rentang interval kepercayaan mencakup angka 1, berarti variabel tersebut merupakan faktor resiko timbulnya penyakit.
- 3.7.1.3. Apabila nilai rasio prevalensi <1 dan rentang nilai interval kepercayaan tidak mencakup angka 1, maka berarti faktor yang diteliti justru akan mengurangi kejadian penyakit; bahkan variabel yang diteliti merupakan faktor protektif.
- 3.7.1.4. Bila nilai interval kepercayaan rasio prevalensi mencakup angka 1, maka berarti pada populasi yang diwakili oleh sampel tersebut mungkin nilai prevalensinya =1, sehingga belum dapat disimpulkan bahwa faktor yang dikaji tersebut merupakan faktor resiko atau faktor protektif.
- 3.7.2. Untuk menentukan rasio prevalensi bermakna atau tidak, digunakan nilai interval kepercayaan (*confidence interval*) yang dikehendaki.

Rumus:

$$IK\ 95\% = RP^{(1 \pm 1,96/\chi^2)}$$

$$\text{Dengan } \chi^2 = \frac{\left(A \frac{M_1 N_1}{T} \right)^2}{\frac{M_1 N_1 N_0}{T_2}}$$

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Karakteristik sampel

Penelitian mengenai adenotonsilitis kronik (ATK) sebagai faktor risiko terjadinya otitis media supuratif kronik (OMSK) dilakukan pada 262 pasien adenotonsilitis rawat jalan bagian poli THT KL RSUD RAA Soewondo Pati periode 1 Januari s/d 31 Desember 2009.

Karakteristik sampel yang dapat diidentifikasi untuk penelitian ini meliputi jenis kelamin, usia, dan diagnosa penyakit yang diderita yang dikelompokkan dalam ATK, non ATK, OMSK dan non OMSK. Karakteristik sampel ini dapat dilihat dari tabel berikut:

Tabel 4.1. Karakteristik Sampel Menurut Umur dan Jenis Kelamin

Umur (Tahun)			Jenis Kelamin		
Kriteria	Frekuensi	Persentase (%)	Kriteria	Frekuensi	Persentase (%)
< 5	3	1,1	Laki-laki	109	41,6
06 – 15	73	27,9	Perempuan	153	58,4
16 – 25	55	21,0			
26 – 35	40	15,3			
36 – 45	36	13,7			
46 – 55	30	11,5			
56 – 65	18	6,9			
66 – 75	7	2,7			
Total	262	100	Total	262	100

Berdasarkan Tabel 4.1 diketahui sampel paling banyak adalah sampel berumur 06 sampai dengan 15 tahun (30,5%). Hal ini sesuai

dengan penelitian Kishve dan Sanjay (2010) yang juga menemukan sebagian besar pasien THT adalah anak-anak yang termasuk dalam kelompok usia 5-14 tahun (66,3%). Dari Tabel 4.1 juga diketahui sampel berjenis kelamin perempuan (58,4%) lebih banyak daripada sampel laki-laki (41,6%).

Tabel 4.2. Distribusi ATK Menurut Umur

Distribusi Umur	ATK		Non ATK	
	Frekuensi	Persentase (%)	Frekuensi	Persentase (%)
< 5	3	3,4	0	0,0
06 – 15	65	73,0	0	0,0
16 – 25	7	7,9	49	28,3
26 – 35	6	6,7	38	22,0
36 – 45	3	3,4	34	19,7
46 – 55	4	4,5	29	16,8
56 – 65	1	1,1	16	9,2
66 – 75	0	0,0	7	4,0
Total	89	100	173	100

Berdasarkan Tabel 4.2 diketahui pasien ATK paling banyak pada umur 06-15 tahun (73%), hal ini sesuai dengan yang ditemukan di RS. Moewardi, Surakarta bahwa dari 220 prosedur adenotonsilektomi pada tahun 2002, 65% diantaranya adalah penderita berusia antara 2-15 tahun (Ashari, 2009).

Tabel 4.3. Distribusi OMSK Menurut Umur

Distribusi Umur	OMSK		Non OMSK	
	Frekuensi	Persentase (%)	Frekuensi	Persentase (%)
< 5	2	1,0	1	1,5
06 – 15	54	27,7	11	16,4
16 – 25	37	19,0	19	28,4
26 – 35	36	18,5	8	11,9
36 – 45	22	11,3	15	22,4
46 – 55	24	12,3	9	13,4
56 – 65	13	6,7	4	6,0
66 – 75	7	3,6	0	0,0
Total	208	100	54	100

Berdasarkan Tabel 4.3 diketahui bahwa kejadian OMSK terjadi pada semua rentang umur, dengan kejadian paling banyak pada umur 6-15 tahun (27,7%).

4.1.2 ATK sebagai Faktor Risiko Terjadinya OMSK

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ATK sebagai faktor risiko OMSK yang dilakukan dengan teknik *chi-square*. Hasil pemeriksaan, tabulasi, dan hubungan antara variabel penelitian adalah sebagai berikut:

Tabel 4.4. Tabulasi Silang Pasien ATK dengan OMSK

		OMSK		Total
		OMSK	Non OMSK	
ATK	ATK	73 (82,0%)	16 (18,0%)	89 (100%)
	Non ATK	122 (70,5%)	51 (29,5%)	173 (100%)
Total		195 (74,4%)	67 (25,6%)	262 (100%)

Berdasarkan Tabel 4.4 diketahui bahwa kejadian OMSK pada pasien ATK lebih tinggi (82,0%) daripada kejadian OMSK pada pasien non ATK (18,0%). Dari Tabel 4.4. juga diketahui, kejadian OMSK (70,5%) lebih tinggi pada non ATK daripada kejadian non OMSK pada non ATK (29,5%). Hal ini menunjukkan ada banyak faktor yang juga berpeluang menyebabkan OMSK.

Berdasarkan hasil analisis data untuk mengetahui faktor risiko ATK dengan terjadinya OMSK dilakukan penghitungan rasio prevalensi (RP) dengan interval kepercayaan 95% menggunakan program analisis SPSS versi 12.0. Hasil pengolahan data dapat dilihat pada Tabel 4.5 berikut ini:

Tabel 4.5. Rasio Prevalensi dan Interval Kepercayaan 95%

	Interval Kepercayaan 95%		
	Nilai	Batas Bawah	Batas Atas
For Cohort OMSK = OMSK	1,163	1,014	1,334

Hasil penghitungan dengan menggunakan metode rasio prevalensi dan dengan interval kepercayaan 95% (IK95%), diperoleh RP sebesar 1,163 ($RP > 1$) dan IK95% antara 1,014 sampai 1,334; karena IK95% mencakup angka 1 maka rasio prevalensi tersebut dinyatakan bermakna, dengan kata lain adenotonsilitis kronik merupakan faktor risiko terjadinya OMSK. Hal ini menunjukkan peluang adenotonsilitis kronik menjadi otitis media supuratif kronik adalah 1,163 kali daripada peluang non adenotonsilitis kronik menjadi otitis media supuratif kronik.

4.2 Pembahasan

Penelitian ini berhasil membuktikan ATK sebagai faktor risiko terjadi OMSK. Dengan demikian hasil penelitian ini dapat mendukung teori yang menyebutkan bahwa hiperplasi adenoid menimbulkan sumbatan koana dan sumbatan tuba eustachius. Akibat sumbatan tuba eustachius akan terjadi otitis media akut berulang. Tuba eustachius menghubungkan rongga telinga tengah dengan nasofaring dan erat sekali kaitannya dengan penyakit-penyakit ke dua struktur tersebut. Sekresi telinga tengah akan dialirkan ke nasofaring melalui tuba eustachius berfungsi normal. Jika tuba eustachius tersumbat, maka akan tercipta keadaan vakum pada telinga tengah. Sumbatan yang lama dapat

mengarah pada peningkatan produksi cairan yang makin memperberat masalah, salah satunya yaitu obstruksi tuba eustachius. Obstruksi tuba eustachius merupakan suatu faktor penyebab dasar pada otitis media akut (OMA). Pengelolaan OMA yang tidak baik dapat berlanjut menjadi otitis media kronik (Boeis, 1989).

Dibandingkan dengan penelitian Kishve dan Sanjay (2009) rasio prevalensi ATK ke OMSK pada penelitian ini adalah lebih rendah (RP = 1,163, IK95%: 1,014 – 1,334). Pada penelitian Kishve dan Sanjay (2009) ditemukan rasio prevalensi ATK ke OMSK sebesar 1,552 (IK95% 1,374 – 1,754). Perbedaan ini disebabkan karena perbedaan faktor demografik sampel penelitian, dimana dalam penelitian tersebut sebagian besar pasien anak-anak termasuk kelompok usia 5-14 tahun (66,3%), berasal dari status sosial ekonomi lebih rendah (61,2%), hidup dalam keluarga nuclear (71,3%) dan memiliki ibu buta huruf (70,8%). Namun demikian perbedaan faktor demografik ini tidak dapat dibandingkan karena dalam penelitian ini faktor demografik yang menyangkut kondisi sosial ekonomi, jumlah keluarga dan latar belakang pendidikan tidak diteliti.

Rendahnya rasio prevalensi ATK menjadi OMSK terjadi karena OMSK juga lebih banyak ditemukan pada pasien non ATK. Sebagaimana yang disebutkan oleh Ballenger (1997) banyak faktor yang menyebabkan penyakit infeksi telinga tengah supuratif menjadi kronis antara lain (Ballenger, 1997):

- 1) Gangguan fungsi tuba eustachius yang kronis akibat: infeksi hidung dan tenggorok yang kronis dan berulang, serta obstruksi anatomik tuba eustachius

parsial atau total. 2) Perforasi membran timpani yang menetap. 3) Terjadinya metaplasia skuamosa atau perubahan patologik menetap lainnya yang telinga tengah. 4) Obstruksi menetap terhadap aerasi telinga tengah atau rongga mastoid. Hal ini dapat disebabkan oleh jaringan parut, penebalan mukosa, polip, jaringan granula atau timpani – sklerosis. 5) Terdapat daerah-daerah osteomielitis persisten di mastoid. 6) Faktor-faktor konstitusi dasar seperti alergi, kelemahan umum atau perubahan mekanisme pertahanan tubuh.

Penelitian ini dilakukan secara *cross sectional* dengan menggunakan data dari catatan rekam medik, sehingga memiliki keterbatasan yaitu peneliti tidak dapat mengidentifikasi faktor-faktor lain yang juga berpengaruh terhadap terjadinya OMSK.

Selain keterbatasan yang telah disebutkan, peneliti juga menemui kendala yaitu peneliti tidak dapat membedakan tipe OMSK pada sampel, karena diagnosis OMSK yang terdapat pada data rekam medik tidak menyebutkan hal ini, sehingga tidak dapat diketahui pengaruh ATK terhadap tipe OMSK. Kendala lain, peneliti tidak dapat membandingkan rasio prevalensi ATK terhadap terjadinya OMSK, karena pada penelitian sebelumnya (Muhardjo, 2003) di RS. Moewardi Surakarta hanya meneliti hubungan antara ATK dengan timbulnya infeksi berulang, perhitungan rasio prevalensi ATK terhadap terjadinya OMSK tidak dilakukan.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

- 5.1.1 Adenotonsilitis kronik sebagai faktor risiko terjadinya otitis media supuratif kronik di RSUD RAA Soewondo Kota Pati.
- 5.1.2 Sampel penelitian terbanyak berumur 6-15 tahun (30,5%), pasien berjenis kelamin perempuan (58,4%) lebih banyak daripada sampel laki-laki (41,6%).
- 5.1.3 Frekwensi ATK paling banyak terjadi pada pasien umur 06-15 tahun (73%)
- 5.1.4 Frekwensi OMSK paling banyak terjadi pada pasien umur 6-15 tahun (27,7%)
- 5.1.5 Frekuensi penderita adenotonsilitis kronik di RSUD RAA Soewondo Kota Pati dengan OMSK sebanyak 73 orang (82,0%) sedangkan penderita adenotonsilitis kronik non OMSK sebanyak 16 orang (18,0%).
- 5.1.6 Frekuensi penderita non adenotonsilitis kronik di RSUD RAA Soewondo Kota Pati dengan OMSK sebanyak 122 orang (70,5%) sedangkan penderita non adenotonsilitis kronik non OMSK sebanyak 51 orang (29,5%).

5.2 Saran

Berdasarkan keterbatasan yang ada, maka saran yang dapat peneliti kemukakan adalah:

- 5.2.1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai faktor-faktor lain yang berpengaruh terhadap terjadinya OMSK.
- 5.2.2. Perlu dilakukan penelitian mengenai faktor risiko ATK terhadap tipe OMSK.



DAFTAR PUSTAKA

- Aboet, A., 2007. Radang Telinga Tengah Menahun. Disampaikan pada Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar Tetap dalam Bidang Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher pada Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, 4 Agustus 2007.
- Ashari I., 2009. Perbandingan Penilaian Klinis dan Foto Polos Lateral Nasofaring Pada Pembesaran Adenoid. <http://www.irwanashari.com/pembesaran-adenoid/>. Dikutip 29 Desember 2010.
- Ballenger JJ, Snow JB. 1997. Otorhinolaryngology : Head and Neck Surgery 15th Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 236-43.
- Boies, E.J. Squires, Granoff, D. M., J. P. Pandey, B. Suarez, J. Oldfather, and G. E. Rodey. 1989. Interactive effect of genes associated with immunoglobulin allotypes and HLA specificities on susceptibility to Haemophilus influenzae disease. *J. Immunogenet.* 11:181-188.
- Couzos S, Lea T, Mueller R, Murray R, Culbong M. 2003. Effectiveness of otological antibiotics for chronic suppurative otitis media in Aboriginal children: a community-based, multicentre, double-blind randomised controlled trial. *Medical Journal of Australia.* Diunduh dari: <http://www.mja.com.au>
- Dahlan, M.S., 2006. *Besar Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan.* Jakarta: PT. Arkans. 30
- Djaafar ZA. 2001. *Kelainan telinga tengah.* Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, Ed. *Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala leher.* Edisi kelima. Jakarta: FKUI, 2001. h. 49-62
- Gottlieb, N.H.L. Bartholomew, K., Parcel, G.S., Kok G., 2005, University of Texas Health Science Center at Houston Center for Health Promotion and Promotion Research
- Helmi. *Komplikasi otitis media supuratif kronis dan mastoiditis.* Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, Ed. *Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala leher.* Edisi kelima. Jakarta: FKUI, 2001. h. 63-73
- Kishve dan Sanjay P., 2010. Ear, Nose and Throat disorders in paediatric patients at a rural hospital in India. *Australasian Medical Journal (Online)*, Date published: October 14, 2010, <http://www.searchenginexml.com>

- Labibah, 2009, Adenotonsilitis, <http://labibah-kedokteran.blogspot.com/>, dikutip 26 Oktober 2010.
- Loy AHC, Tan AL, Lu PKS. 2002. Microbiology of chronic suppurative otitis media in Singapore. *Singapore Med J.* 2; 43: 296-9. Diunduh dari: <http://www.singaporejournalmed.org>
- Mansjoer A, Triyanti K, Rakhmi S, Wardhani WI dan Setiowulan W. 2001. *Hipertrofi Adenoid. Dalam : Kapita Selekta Kedokteran.* Edisi Ketiga Jilid Pertama. Jakarta; Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 112.
- Muhardjo. 2003. Post-Adenotonsillectomy Monocyte Modulation in Children with Obstructive Chronic Adenotonsilitis. *Folia Medica Indonesiana.* Vol. 39 No. 2 April-June 2003.

