



INJEKSI KORTIKOSTEROID INTRATIMPANI PADA TULI MENDADAK

Listya Paramita*, Fiona Widyasari, Ahmad Hifni, Abla Ghanie

Bagian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher, Fakultas Kedokteran,
Universitas Sriwijaya, Palembang
Email : Lockon_73@yahoo.com

ABSTRAK

Tuli mendadak merupakan tuli sensorineural yang termasuk dalam kedaruratan neurotologi. Tuli mendadak adalah penurunan pendengaran sensorineural 30 dB atau lebih, paling sedikit tiga frekuensi berturut-turut dan berlangsung dalam waktu kurang dari 72 jam. Diagnosis tuli mendadak ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan fungsi pendengaran dan pemeriksaan penunjang untuk mencari etiologi yang mendasari terjadinya tuli mendadak. Penatalaksanaan kasus tuli mendadak sebaiknya diterapi berdasarkan etiologi yang mendasarinya. Namun hampir sebagian kasus tuli mendadak bersifat idiopatik. Salah satu terapi tuli mendadak adalah dengan pemberian kortikosteroid. Kortikosteroid dapat diberikan secara sistemik maupun injeksi intratimpani. Pemberian kortikosteroid melalui intratimpani dapat sebagai terapi awal, kombinasi dengan terapi lain atau sebagai terapi penyelamatan (*salvage therapy*). Injeksi kortikosteroid intratimpani dapat menjadi alternatif pada penanganan tuli mendadak, khususnya jika terapi sistemik gagal. Injeksi intratimpani juga memiliki keuntungan yaitu konsentrasi obat yang tinggi bila diberikan langsung ke telinga yang terkena atau untuk menghindari efek samping steroid sistemik dan dapat diberikan pada pasien dimana kortikosteroid sistemik kontraindikasi untuk diberikan.

Kata Kunci: injeksi intratimpani, kortikosteroid, tuli mendadak

ABSTRACT

Sudden deafness is sensorineural hearing loss which is included in neurotological emergencies. Sudden deafness is a sensorineural hearing loss of 30 dB or more, at least three consecutive frequencies and lasting in less than 72 hours. Diagnosis of sudden deafness is made based on history, physical examination, auditory function examination and others examinations to find the underlying etiology of sudden deafness. Management of sudden deafness should be treated based on the underlying etiology. Almost all cases of sudden deafness are idiopathic. One of the therapy for sudden deafness is corticosteroid administration. Corticosteroids can be given systemically or intratimpani injection. The administration of corticosteroids via intratimpani can be as initial therapy, in combination with other therapies or as a salvage therapy. Intratimpani injection of corticosteroids can be an alternative in the treatment of sudden deafness, especially if systemic therapy fails. Intratimpani injection also has the advantage of a high concentration of the drug when given directly into the affected ear or to avoid the side effects of systemic steroids and can be given to patients where systemic corticosteroids are contraindicated.

Key Words: corticosteroid, intratimpanic injection, sudden deafness

PENDAHULUAN

Tuli mendadak adalah penurunan pendengaran sensorineural 30 dB atau lebih, yang terjadi pada paling sedikit tiga frekuensi berturut-turut pada pemeriksaan audiometri dan berlangsung dalam waktu kurang dari 72 jam. Di Amerika Serikat kejadian kasus tuli mendadak ditemukan sekitar 5 hingga 27 per 100.000 penduduk dengan 66.000 kasus baru per tahunnya dan insiden meningkat seiring bertambahnya usia. Di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang, dari tahun 2015 hingga tahun 2016 terdapat 52 kasus tuli mendadak. Etiologi dari tuli mendadak masih belum diketahui secara pasti dan mayoritas terjadi secara unilateral (96-99%). Penatalaksanaan kasus tuli mendadak



sebaiknya diterapi berdasarkan etiologi yang mendasarinya. Tuli mendadak dapat mengalami perbaikan spontan pada 32% hingga 65% kasus.¹⁻⁴

Menurut panduan *American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation* (AAO-HNSF) terapi utama pada tuli mendadak adalah pemberian kortikosteroid, baik kortikosteroid sistemik maupun injeksi kortikosteroid intratimpani. Pada umumnya, steroid oral merupakan pilihan utama, namun steroid intratimpani dapat menjadi alternatif, khususnya jika terapi sistemik gagal atau untuk menghindari efek samping steroid sistemik, dan pada pasien yang kita nilai akan berisiko untuk diberikan steroid sistemik. Injeksi kortikosteroid intratimpani dapat digunakan sebagai terapi awal tunggal, terapi kombinasi bersamaan dengan steroid sistemik dan terapi penyelamatan (*salvage therapy*). *Salvage therapy* pada kasus tuli mendadak dapat digunakan selama onset 2 minggu hingga 6 minggu dari kejadian tuli mendadak yang dialami pasien.^{2,3,5,6}

Pemberian tatalaksana pada setiap pasien tuli mendadak tidak selalu memiliki hasil perbaikan pendengaran yang sama. Beberapa faktor yang mempengaruhi hasil terapi pada tuli mendadak yaitu usia pasien, adanya faktor risiko komorbid pada pasien (gangguan vaskular), ada tidaknya gejala vestibular seperti vertigo, derajat gangguan pendengaran dan waktu antara onset kejadian tuli mendadak dengan diberikannya terapi. Keterlambatan mulainya pengobatan akan memberikan prognosis yang buruk terhadap perbaikan pendengaran pasien.^{2,4,6}

PEMBAHASAN

Tuli mendadak pertama kali diperkenalkan oleh De Kleyn pada tahun 1944. Tuli mendadak merupakan kasus kegawatdaruratan neurotologi dimana harus ditatalaksana dengan jangka waktu tidak melewati dua hingga 4 minggu paska kejadian. Insiden tuli mendadak meningkat seiring bertambahnya usia, mulai dari 11 per 100.000 penduduk untuk pasien yang berusia di bawah 18 tahun hingga 77 per 100.000 penduduk untuk pasien berusia 65 tahun ke atas. Distribusi kejadian tuli mendadak untuk jenis kelamin laki-laki dan perempuan hampir sama, dengan puncak usia antara 30 sampai 60 tahun.^{2,4,10,11,12}

Penelitian Kim dkk di Korea didapatkan 106 kasus tuli mendadak dengan 47 kasus dengan jenis kelamin laki-laki dan 59 kasus dengan jenis kelamin perempuan. Didapatkan keluhan berupa tinitus pada 79 kasus dan keluhan vertigo pada 26 kasus. Sebanyak 26 kasus mengalami gangguan pendengaran ringan, 25 kasus mengalami gangguan pendengaran sedang, 21 kasus mengalami gangguan pendengaran sedang berat, 19 kasus mengalami gangguan berat dan 15 kasus mengalami gangguan pendengaran sangat berat.^{13,14} Ghanie dkk melaporkan di RSUP Dr Mohammad Hoesin Palembang dari tahun 2015 hingga tahun 2016 terdapat 52 kasus tuli mendadak dengan 33 kasus pada jenis kelamin laki-laki dan 19 kasus pada jenis kelamin perempuan. Sebanyak 51,9% kasus terjadi pada usia lebih dari 50 tahun. Pasien yang mengalami gejala vertigo sebanyak 44,2% dan 77,9% pasien mengalami tinitus. Pasien yang mendapatkan terapi kurang dari 7 hari memiliki hasil perbaikan 3,8 kali lebih baik dari pasien-pasien yang mendapatkan terapi pada onset yang lebih dari 7 hari.^{15,16}

Etiologi dari tuli mendadak masih belum diketahui secara pasti. Etiologi idiopatik berkisar antara 85-90% dan mayoritas adalah unilateral (96-99%). Terdapat beberapa teori mengenai penyebab dari tuli mendadak, yaitu infeksi (baik infeksi bakteri maupun infeksi virus), ruptur membran timpani, gangguan vaskular (trombosis, oklusi dan emboli a. auditori interna, hipertensi), autoimun (*Cogan's syndromes*, *systemic lupus erythematosus*, periarteritis nodosa, sklerosis mutipel), trauma (fraktur tulang temporal, barotrauma, trauma akustik), tumor (neuroma akustik, tumor cerebellopontine angle, metastasis tulang temporal), obat ototoksik (aminoglikosida, aspirin), hidrops endolimfa (penyakit Meniere), dan kebocoran membran intrakoklear (karena Valsava maneuver, bersin).^{2,10,16,17} Infeksi virus adalah salah satu penyebab terjadinya tuli mendadak, terutama pada usia di bawah 50 tahun.



Infeksi virus yang dapat menjadi penyebab tuli mendadak meliputi virus herpes (simpleks, varisela zoster), *cytomegalovirus (CMV)*, mumps, *Human Immunodeficiency Virus (HIV)*, toksoplasmosis dan rubela. Virus memiliki beberapa mekanisme perjalanan untuk dapat sampai ke telinga dalam yaitu yang paling sering melalui aliran darah. Pada fase awal virus akan berada pada membran koklea. Selain itu virus dapat masuk ke telinga dalam dari ruang subaraknoidea melalui akuaduktus koklearis masuk ke dalam ruang perilimfe. Mula-mula virus akan melekat pada endotel pembuluh darah, terjadi pembengkakan dan proliferasi endotel sehingga mengakibatkan menyempitnya lumen pembuluh darah dan berkurangnya aliran darah. Hemaglutinasi dan penyumbatan akan terjadi apabila partikel virus menempel pada sel-sel darah merah, selain itu juga akan menyebabkan keadaan hiperkoagulasi dan menyumbat pembuluh darah kapiler. Apabila terjadi pada arteri yang memperdarahi koklea akan muncul keluhan tinitus dan gangguan pendengaran. Bila terjadi sumbatan yang lebih proksimal, akan terjadi gangguan pada fungsi vestibuler berupa vertigo. Ketulian yang terjadi biasanya berat, terutama pada frekuensi sedang dan tinggi. Gangguan yang diakibatkan oleh virus masih *reversible* tapi dapat juga berupa kelainan yang menetap.^{1,2,10}

Penyebab tuli mendadak lainnya adalah penyakit vaskular. Faktor risiko penyakit vaskular termasuk diabetes, hipertensi, obesitas, dan hiperlipidemia. Penyakit vaskular dapat menyebabkan iskemia koklea yang merupakan penyebab utama terjadinya tuli mendadak. Koklea mendapat perdarahan dari arteri labirin atau arteri auditoria interna yang merupakan cabang dari arteri serebelar inferior anterior. Pembuluh darah ini merupakan arteri ujung (*end artery*) yang tidak memiliki kolateral sehingga bila terjadi gangguan pada pembuluh darah ini koklea sangat mudah mengalami kerusakan akibat iskemia. Fungsi koklea sangat dipengaruhi oleh perubahan sirkulasi darah pada koklea. Iskemia mengakibatkan degenerasi luas pada sel-sel ganglion stria vaskularis dan ligamen spiralis yang selanjutnya diikuti proses fibrosis dan osifikasi.^{1,2,4,10}

Diagnosis tuli mendadak ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik THT, pemeriksaan fungsi pendengaran, dan pemeriksaan penunjang lainnya untuk mengetahui faktor etiologi yang mendasari terjadinya tuli mendadak. Pada anamnesis perlu ditanyakan onset dan proses terjadinya ketulian (berlangsung tiba-tiba, progresif cepat atau lambat, fluktuatif, atau stabil), ketulian yang terjadi apakah hanya satu atau kedua telinga (unilateral atau bilateral), aktivitas saat tuli mendadak terjadi (apakah saat pasien sedang beristirahat atau beraktivitas). Perlu ditanyakan juga gejala yang menyertai seperti sensasi penuh pada telinga, tinitus, vertigo, *dizziness*, gangguan keseimbangan, nyeri telinga, keluar cairan dari telinga, nyeri kepala, keluhan neurologis, demam, gejala infeksi saluran nafas atas dan keluhan sistemik lainnya. Riwayat penurunan pendengaran sebelumnya, trauma kepala, konsumsi obat-obat ototoksik, riwayat penyakit vaskular (diabetes, hipertensi, dislipidemia), riwayat operasi dan penyakit sebelumnya, pekerjaan dan paparan terhadap kebisingan, trauma akustik, riwayat barotrauma, serta faktor predisposisi penting lain juga perlu ditanyakan.^{2,18}

Menurut panduan *American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery Foundation (AAO-HNSF)*, pasien dengan tuli mendadak harus dibedakan antara gangguan pendengaran sensorineural dan gangguan pendengaran konduktif. Pada pemeriksaan fisik, dilakukan pemeriksaan telinga luar. Kondisi telinga yang dapat menyebabkan tuli konduktif harus disingkirkan. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk menyingkirkan adanya serumen pada liang telinga, benda asing pada liang telinga, perforasi membran timpani, kolesteatoma, otitis eksterna, otosklerosis, ataupun adanya cairan pada telinga tengah yang dapat mengakibatkan gangguan pendengaran pada pasien. Pada pasien tuli sensorineural hampir selalu didapatkan hasil otoskopi yang normal.^{2,4} Dilakukan pemeriksaan fungsi pendengaran untuk menyingkirkan kemungkinan tuli konduktif dan menilai derajat gangguan pendengaran. Pemeriksaan yang dapat dilakukan antara lain tes garputala, audiometri nada murni, timpanometri, *Otoacoustic emission (OAE)*, *Brainstem Evoked-Response Audiometry (BERA)* dan ASSR. Pemeriksaan garpu tala merupakan skrining awal yang penting untuk membantu membedakan



tuli konduktif dan tuli sensorineural. Menurut panduan AAO-HNSF pemeriksaan audiometri dilakukan sesegera mungkin dalam 14 hari dari onset serangan pertama untuk membedakan jenis gangguan pendengaran sensorineural dan konduktif. Audiometri juga digunakan untuk mengevaluasi derajat gangguan pendengaran yang terjadi, serta dilakukan pemeriksaan audiometri setelah dilakukan pengobatan untuk menilai derajat kesembuhan. Pemeriksaan timpanometri dapat membedakan tuli konduktif dan tuli sensorineural serta memberikan petunjuk tambahan untuk etiologi. Pemeriksaan OAE digunakan untuk menilai fungsi koklea. OAE menilai suara yang dihasilkan oleh sel rambut luar koklea. Pada kasus tuli mendadak terjadi kerusakan pada sel rambut luar, sehingga pemeriksaan OAE dapat digunakan sebagai indikator untuk menentukan prognosis.^{1,2,4,10}

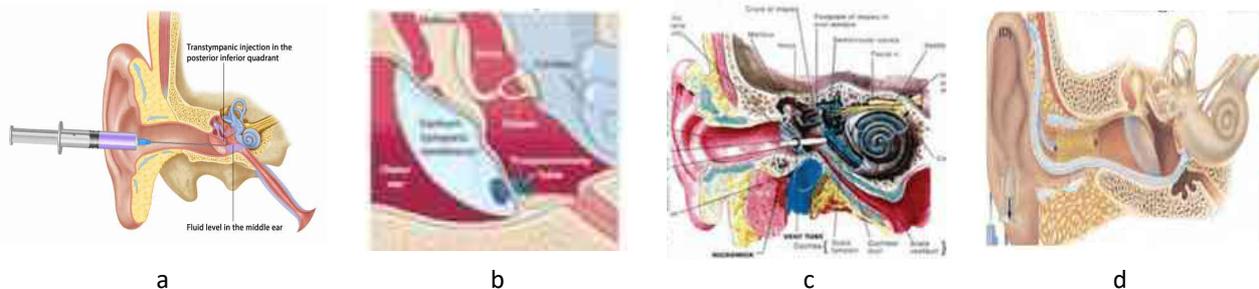
Pemeriksaan darah lengkap dapat dilakukan untuk membantu mencari penyebab terjadinya tuli mendadak, terutama pada pasien dengan penyakit sistemik. Anak-anak dengan tuli mendadak, meskipun jarang, harus dilakukan pemeriksaan laboratorium sebagai tes skrining untuk kelainan darah. Pada pasien diabetes yang diberikan terapi kortikosteroid harus dilakukan tes glukosa darah, dan dapat dilakukan pemeriksaan profil lipid, seperti kolesterol dan trigliserida untuk melihat kemungkinan faktor resiko vaskular. Menurut penelitian terbaru dari panduan AAO-HSNF tahun 2019 pemeriksaan laboratorium tidak direkomendasikan untuk rutin dilakukan pada pasien tuli mendadak.^{1,2,4} Pemeriksaan tomografi komputer (CT Scan) dan resonansi magnetik (MRI) dengan kontras diperlukan sebagai pemeriksaan penunjang untuk mencari etiologi dari tuli mendadak. Pemeriksaan CT Scan dan MRI dengan kontras diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis seperti neuroma akustik, malformasi tulang temporal, maupun neoplasma. Pemeriksaan CT Scan kepala sebagai pemeriksaan awal pada pasien tuli mendadak tidak rutin dilakukan. Namun pemeriksaan ini bisa dilakukan apabila pada pasien terdapat gejala berupa kelainan neurologis fokal, riwayat trauma, atau penyakit telinga kronik. Salah satu etiologi terjadinya tuli mendadak adalah vestibular schwannoma pada kurang lebih 1% kasus. Perlu dilakukan pemeriksaan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) dengan injeksi kontras gadolinium untuk mendeteksi atau menyingkirkan tumor. Pemeriksaan pencitraan resonansi magnetik dengan Gadolinium dinilai memiliki sensitivitas tinggi dan digunakan untuk menyingkirkan kemungkinan abnormalitas retrokoklea, seperti neoplasma, penyakit demielinisasi perdarahan intrakoklea, dan abnormalitas vaskular.^{1,2,4}

Penatalaksanaan kasus tuli mendadak sebaiknya diterapi berdasarkan etiologi yang mendasarinya, tetapi hampir sebagian kasus tuli mendadak bersifat idiopatik. Kasus tuli mendadak yang idiopatik dapat diberikan terapi empiris. Beberapa literatur menyatakan bahwa 32% hingga 65% dari kasus tuli mendadak dapat mengalami perbaikan spontan. Menurut panduan *American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation* (AAO-HNSF) mengenai terapi tuli mendadak dapat diberikan kortikosteroid sistemik, injeksi kortikosteroid intratimpani dan terapi oksigen hiperbarik, observasi dan pembedahan. Penggunaan antivirus, trombolitik, vasodilator, zat vasoaktif, dan antioksidan tidak rutin diberikan.^{2,10,13}

Kortikosteroid oral merupakan terapi lini pertama untuk pengobatan tuli mendadak, ditinjau dari keuntungan dan kerugian dalam terapi yang diberikan. Kortikosteroid bekerja dengan mengurangi inflamasi, edema, modulasi sistem imun di telinga bagian dalam, meningkatkan mikrosirkulasi telinga bagian dalam, memiliki efek antioksidan dan berperan dalam ion dan homeostasis air. Kortikosteroid juga bertujuan untuk perbaikan fungsi saraf. Kortikosteroid dapat diberikan secara sistemik maupun injeksi intratimpani. Pemberian kortikosteroid sistemik dapat berupa pemberian secara oral maupun intravena. Penggunaan kortikosteroid sistemik dapat digunakan sebagai terapi awal. Kortikosteroid digunakan sebagai terapi awal selama 2 minggu dari onset kejadian tuli mendadak. Kortikosteroid sistemik dapat diberikan prednison dengan dosis 1 mg/kg berat badan (maksimal 60 mg/hari) selama 7-14 hari dan dilakukan *tapering off*. Dapat juga digunakan metilpredisolon 48 mg per hari atau deksametason 10 mg per hari. Jika steroid sistemik diberikan

pada pasien diabetes melitus maka perlu dilakukan pengawasan terhadap kadar gula darah. Menurut penelitian yang dilakukan Eftekharian dkk, yang membandingkan antara penggunaan metilprednisolon 500 mg sehari intravena selama 3 hari dilanjutkan dengan prednison 1 mg/kg (maksimal 60 mg) selama 11 hari dibandingkan dengan penggunaan prednison 1 mg/kg (maksimal 60 mg) selama 14 hari, didapatkan hasil perbaikan gangguan pendengaran yang tidak berbeda secara signifikan.^{2,4,13,19,21}

Injeksi intratimpani adalah suatu prosedur dimana konsentrasi tinggi obat mencapai koklea dan efek samping sistemik diminimalkan. Obat yang dimasukkan secara sistemik cenderung mencapai target yang tidak diinginkan dan kemungkinan memiliki efek samping. Beberapa faktor yang mempengaruhi penyebaran obat ke perilimfe yaitu, permeabilitas dan ketebalan dari *round window*. Adanya jaringan fibrosa, waktu paparan obat, dosis, konsentrasi obat, ukuran partikel obat, farmakokinetik dari obat, metode pemberian, sensitivitas individu terhadap obat, dan farmakodinamik di telinga dalam.^{9,28} Menurut panduan AAO-HNSF, terapi injeksi intratimpani digunakan sebagai *salvage therapy* pada kasus pasien tuli mendadak yang mengalami perbaikan inkomplit setelah terapi awal dan diberikan pada 2 hingga 6 minggu dari onset kejadian tuli mendadak. Jenis obat yang paling banyak digunakan saat ini untuk injeksi intratimpani adalah kortikosteroid. Kortikosteroid digunakan untuk pengobatan tuli mendadak. Kortikosteroid memiliki efek dengan memodulasi jalur proinflamatori di bagian telinga dalam. Kortikosteroid yang umumnya digunakan untuk injeksi intratimpani adalah deksametason dan metilprednisolon. Menurut panduan AAO-HNSF, injeksi steroid intratimpani diberikan 0.3 - 0.8 ml setiap 3 sampai 7 hari sebanyak 3 sampai 4 kali injeksi dan beberapa ahli merekomendasikan injeksi dapat dihentikan ketika pendengaran membaik atau setelah 4 kali suntikan, dan beberapa penelitian menyebutkan setelah 6 kali suntikan. Kortikosteroid yang disuntikkan harus didiamkan pada telinga selama 15-30 menit setelah disuntikkan. Sampai saat ini belum ada konsensus yang menyatakan bagaimana kortikosteroid intratimpani harus diberikan ke telinga tengah. Kortikosteroid bisa diberikan melalui suntikan, miringotomi atau dengan pemasangan *grommet*.^{2,9,21,25}



Gambar 1. Metode Pemberian Obat Intratimpani
(a) Injeksi intratimpani (b) Timpanostomi tube (c) Silverstain Microwick
(d) Kateter yang ditanamkan dalam *round window*²⁸

Menurut hasil meta analisis yang dilakukan oleh Crane dkk, menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara penggunaan kortikosteroid sistemik dan penggunaan kortikosteroid intratimpani dalam tatalaksana tuli mendadak ketika digunakan sebagai terapi primer. Berdasarkan penelitian meta analisis yang dilakukan oleh Qiang dkk, dari enam artikel yang ditinjau, menyatakan bahwa penggunaan injeksi kortikosteroid intratimpani memiliki hasil terapi yang lebih baik dibandingkan dengan penggunaan kortikosteroid sistemik.^{1,22,23} Injeksi intratimpani memiliki keuntungan berupa injeksi intratimpani kortikosteroid dapat dilakukan melalui prosedur rawat jalan, dapat dikelola dengan mudah, dapat diberikan langsung setelah diagnosis, dapat diberikan pada pasien dimana kortikosteroid sistemik kontraindikasi untuk diberikan (seperti imunodefisiensi, HIV,



tuberkulosis, diabetes), dan merupakan konsentrasi obat yang tinggi bila diberikan langsung ke telinga yang terkena. Injeksi intratimpani merupakan prosedur invasif dan dapat menyebabkan komplikasi berupa nyeri saat dilakukan tindakan, vertigo, *dizziness*, perforasi membran timpani, otitis media, dan gangguan pendengaran. Perforasi membran timpani dapat terjadi pada daerah injeksi, tetapi komplikasi ini jarang dan biasanya perforasi dapat resolusi sendiri.^{2,9}

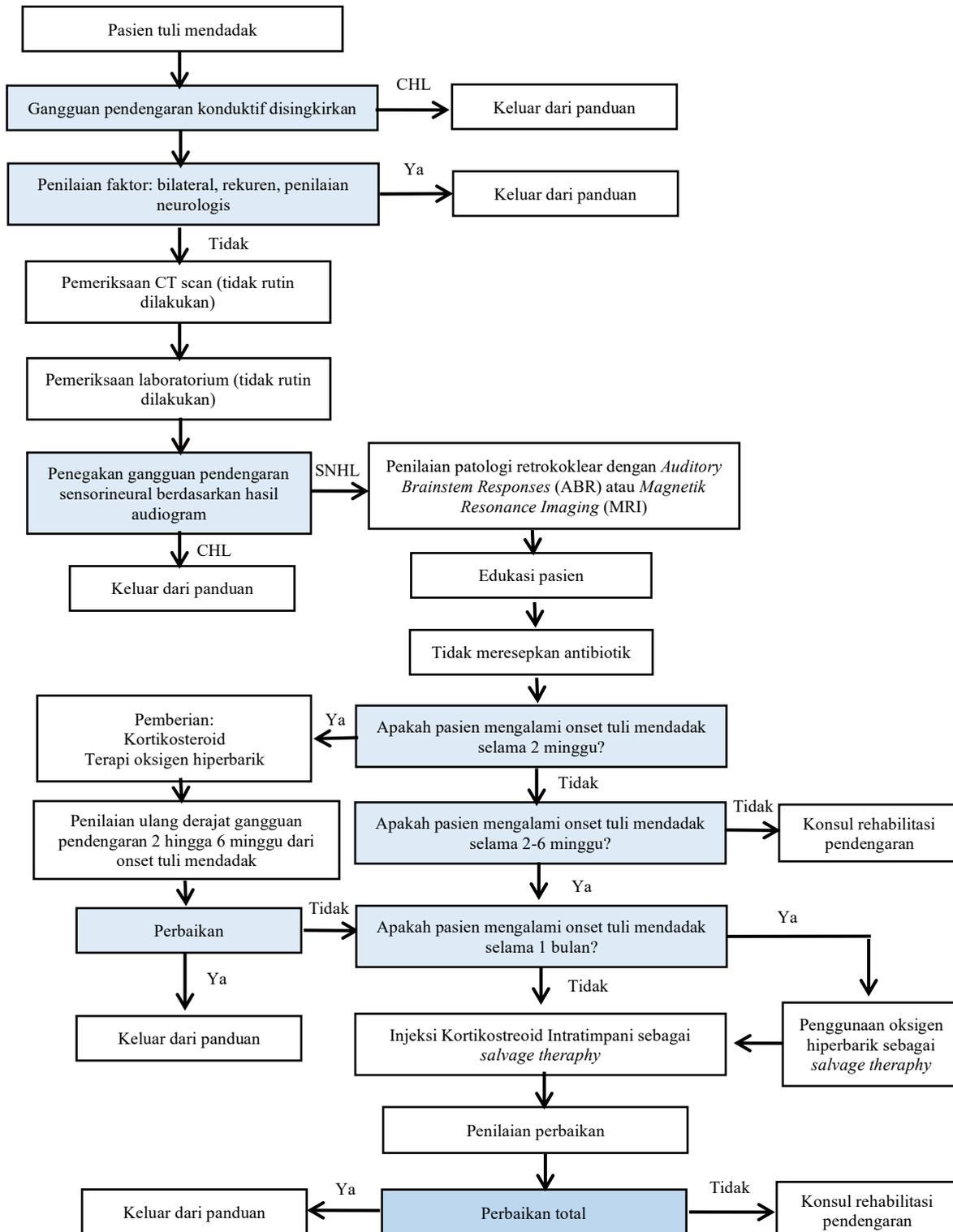
Terapi oksigen hiperbarik adalah terapi dengan memberikan oksigen 100% dengan tekanan lebih dari 1 ATA (*atmosphere absolute*). Terapi ini bertujuan untuk meningkatkan aliran oksigenasi koklea dan perilymfe, sehingga diharapkan dapat menghantarkan oksigen dengan tekanan parsial yang lebih tinggi ke jaringan, terutama koklea yang sangat peka terhadap keadaan iskemik. Menurut panduan AAO-HNSF, penggunaan terapi oksigen hiperbarik dikombinasikan dengan penggunaan kortikosteroid dapat digunakan sebagai terapi inisial dan *salvage therapy*. Terapi oksigen hiperbarik digunakan sebagai terapi inisial dalam 2 minggu dari onset kejadian tuli mendadak, sedangkan terapi oksigen hiperbarik sebagai *salvage therapy* jika digunakan dalam 1 bulan dari onset kejadian tuli mendadak. Terapi ini memiliki efek samping berupa kerusakan pada telinga, sinus, dan paru akibat perubahan tekanan, klaustrofobia, dan keracunan oksigen.^{2,24}

Pemberian antivirus dalam terapi tuli mendadak masih menjadi kontroversi. Dari sebuah penelitian uji klinis prospektif, yang membandingkan penggunaan asiklovir yang dikombinasikan dengan prednisolon oral atau valasiklovir yang dikombinasikan dengan prednison dibandingkan dengan plasebo yang dikombinasikan dengan kortikosteroid, didapatkan hasil bahwa penambahan antivirus dalam tatalaksana tuli mendadak tidak menunjukkan hasil peningkatan pendengaran. Antiviral tidak menjadi pengobatan yang wajib diberikan kecuali jika penyebabnya diketahui adalah virus. Vasodilator telah banyak digunakan dalam terapi tuli mendadak. Obat-obat vasodilator dapat menembus sawar darah otak dan meningkatkan sirkulasi intrakranial, sehingga dapat meningkatkan aliran darah ke koklea dan dapat mengatasi hipoksia. Tindakan pembedahan pada kasus tuli mendadak dilakukan pada kasus dengan tes fistula positif atau adanya riwayat trauma kepala atau barotrauma berupa terjadinya fistula perilymfe pada *round window* dan *oval window*.^{1,2,25}

Prognosis tuli mendadak tergantung pada beberapa faktor yaitu adanya faktor resiko, usia pasien, ada tidaknya keluhan vertigo, derajat gangguan pendengaran, dan waktu antara onset kejadian tuli mendadak dengan diberikannya terapi. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Hidayat dkk, pasien dengan onset 0-7 hari dapat terjadi peningkatan jumlah pasien yang mengalami perbaikan pendengaran dari 30,76% (4 kasus) pada minggu pertama, sebanyak 61,54% (8 kasus) pada minggu kedua, sedangkan pada pasien dengan onset 8-14 dan >14 hari tidak menunjukkan adanya perbaikan pendengaran.^{2,15,21}

Perbaikan spontan tanpa pengobatan pada kasus tuli mendadak berkisar 32% sampai 65%, dan umumnya terjadi dalam 2 minggu pertama setelah onset penurunan pendengaran. Edizer dkk dalam penelitiannya menunjukkan perbaikan spontan tanpa pengobatan pada 59 % (121 pasien) kasus tuli mendadak idiopatik. Selain itu Edizer dkk juga menyatakan pendengaran derajat sangat berat, usia diatas 60 tahun, keterlambatan pengobatan (lebih dari 10 hari) dan hipertensi merupakan prognosis buruk kesembuhan pada kasus tuli mendadak. Terdapat beberapa literatur yang menyatakan bahwa pasien tuli mendadak dengan adanya keluhan berupa tinitus memiliki prognosis yang lebih baik daripada pasien dengan keluhan vertigo. Adanya vertigo mempunyai prognosis yang lebih buruk dibandingkan tidak disertai vertigo, karena adanya vertigo menandakan adanya kerusakan yang sudah mengenai sistem keseimbangan.^{1,2,10,27} Evaluasi audiometri penting untuk menilai efektifitas pengobatan pada tuli mendadak. Evaluasi dilakukan dengan membandingkan hasil audiometri awal dan sesudah dilakukan terapi. Evaluasi pendengaran pada pasien dengan tuli mendadak harus dilakukan secara jangka panjang. Pasien dengan perbaikan parsial atau tidak adanya perbaikan gangguan pendengaran dengan atau tanpa adanya tinitus membutuhkan tatalaksana berkelanjutan dari bidang otologi, audiologi dan psikologi. Rehabilitasi pendengaran dilakukan pada pasien dengan

keluhan gangguan pendengaran dan tinitus yang masih dialami pasien setelah dilakukan terapi. Follow up audiometri pasien dilakukan selama 6 bulan paska terapi.^{1,2,10}



Gambar 5. Alur Panduan Praktek Klinis Tuli Mendadak Menurut AAO-HNSF²



KESIMPULAN

Tuli mendadak merupakan salah satu kegawatdaruratan neurotologi dan harus ditatalaksana secepatnya. *Sudden deafness* disebut juga *sudden sensorineural hearing loss* (SSNHL), sering bersifat unilateral, dan idiopatik. Penyebab tuli mendadak masih belum diketahui secara pasti. Diagnosis tuli mendadak ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik THT, pemeriksaan fungsi pendengaran, dan pemeriksaan penunjang lainnya untuk mengetahui faktor etiologi yang mendasari terjadinya tuli mendadak.

Penatalaksanaan kasus tuli mendadak sebaiknya diterapi berdasarkan etiologi yang mendasarinya. Menurut panduan AAO-HNSF salah satu terapi tuli mendadak adalah pemberian kortikosteroid baik kortikosteroid sistemik maupun injeksi intratimpani. Pemberian kortikosteroid melalui injeksi intratimpani dapat digunakan sebagai terapi awal, kombinasi dengan terapi lain atau sebagai terapi penyelamatan (*salvage therapy*) yang merupakan terapi yang dilakukan setelah terjadi kegagalan dari terapi awal (terapi sistemik). Injeksi kortikosteroid intratimpani dapat mencapai dosis yang lebih tinggi pada organ target sekaligus mengurangi risiko efek samping sistemik. Injeksi kortikosteroid intratimpani digunakan sebagai terapi primer pada pasien yang tidak dapat menggunakan steroid sistemik, seperti pasien hipertensi dan diabetes melitus tidak terkontrol.

Perbaikan pendengaran pada tuli mendadak tergantung pada beberapa faktor, yaitu kecepatan pemberian obat, respon 2 minggu pengobatan pertama, usia, derajat ketulian saraf dan adanya faktor predisposisi. Pada umumnya makin cepat diberikan pengobatan makin besar kemungkinan untuk sembuh. Evaluasi pendengaran pada pasien dengan tuli mendadak harus dilakukan secara jangka panjang. Pasien dengan perbaikan parsial atau tidak adanya perbaikan gangguan pendengaran membutuhkan tatalaksana berkelanjutan dari bidang otologi, audiologi dan psikologi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rauch SD, Dobie R, Doyle KJ. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. Dalam: Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. 18th Ed. 2016. hlm.317-321.
2. Chandrasekhar SS, et all. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). Otolaryngology - Head and Neck Surgery. American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery Foundation. 2019; (161): 1-45.
3. Adunka OF, Sudden Sensorineural Hearing Loss and Presbycusis. Dalam: Thieme Otology, Neurotology, and Lateral Skull Base Surgery. 2011. hlm.255-8.
4. Marx M, Younes E, Chandrasekhar SS, Ito J, Plontke S, O'Leary S, Sterkers O. International Consensus (ICON) on Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss. European Annals of Otorhinolaryngology Head and Neck Disease. 2018; (135): 23-28.
5. Gacek RR, Gacek MR. Anatomy of the Auditory and Vestibular Systems. Dalam : Snow JB, Ballenger JJ. Ballenger's Manual of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. 16th Edition. London: BC Dekker Inc 2003.hlm.1-23.



6. Oghalal SJ, Brownell EW. Anatomy and Physiology of The Ear In Lalwani KA. Current & Treatment Otolaryngology Head and Neck Surgery. 3rd ed. New York: Mc Graw Hill Companies Inc. 2012. hlm.599-616.
7. Lee KJ. Anatomy of The Ear. Dalam: Chan Y, Goddard J, editor. Essential Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 12th. New York: The McGraw-Hill, 2019. hlm.234-256.
8. Weber PC, Kharriwala SS, Mills JH. Anatomy and Physiology of hearing. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, editors. Head and neck surgery- Otolaryngology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2014. hlm. 2253-2273.
9. Barreto MA, Ledesma AL, Oliveira CA, Bahmad F. Intratympanic Corticosteroid for Sudden Hearing Loss: Does It Really Work. Braz J Otorhinolaryngol. 2016; 82(3): 353-364.
10. Oliver ER, Hashisaki GT. Sudden Sensory Hearing Loss. In Bailey's Head & Neck Surgery Otolaryngology 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Mosby Elsevier. 2014: 2589-2595.
11. Patar M, Sangma R. Intratympanic Methylprednisolone In as First Line Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. Bengal Journal of Otorhinolaryngology and Head Neck Surgery. 2017; 25 (2): 69-74.
12. Attanasio G, Russo FY, Porto E, Cagnoni L, Masci E, Ralli M, Greco A, Vincentiis M. Prediction of Hearing Recovery in Sudden Deafness Treated with Intratympanic Steroids. Acta Otorhinolaryngologica Italica. 2018; (38): 453-459.
13. Eftekharian A, Amizadeh M. Pulse Steroid Therapy in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Randomized Controlled Clinical Trial. Laryngoscope. 2016; 126 (1): 150-5.
14. Kim YJ, Jang SU, Lee HH, Kwon JH. Comparison of the Effect of Intratympanic Steroid Injection Medications in Patients with Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg. 2017; (60): 441-8.
15. Hidayat H, Edward Y, Hilbertina N. Gambaran Pasien Tuli Mendadak di Bagian THT-KL RSUP Dr. M. Djamil Padang. Jurnal Kesehatan Andalas. 2016; 5(2). 416-420
16. Ghanie A, Bahar E, Adiarti W. Predictor Factors that Influence the Result of Sudden Deafness Therapy. JRMDS. 2017;5(6):107-112.
17. Lyu Y, Zeng F, Yan M, Zhou Z, Zhang W, Liu M, Ke C. Comparison of 2 Different Intratympanic Methylprednisolone Injection Schedules in Combination With Intravenous Dexamethasone for Unilateral Sudden Sensorineural Hearing Loss. Sage Ear, Nose & Throat Journal. 2020. 1-8.



18. Piu F, Bishop KM. Local Drug Delivery for the Treatment of Neurotology Disorders. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2019; 13(238): 1-11.
19. Swamy KM, Ganiger A. Effect of Intratympanic Dexamethasone Injection in Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss. *International Journal of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery*. 2016; 2(4): 258-262.
20. Sung HK, Kang JC, Shin KH, An YS. Comparison of the Effects of Intratympanic Steroid Injection at Different Intervals in Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Audiol Otol*. 2020; 24(1): 24-28.
21. Shewel Y, Asal SI. Intratympanic Injection of Dexamethasone 4 mg/mL versus 10 mg/mL for Management of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *The Egyptian Journal of Otolaryngology*. *The Egyptian Journal of Otolaryngology*. 2020; 36 (3): 1-6.
22. Crane R, Camilon M, Nguyen S, Meyer T. Steroids for Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Laryngoscope*. 2015; 125 (1): 209-17.
23. Qiang Q, Wua X, Yangc T, Yanga C, Sun H. A Comparison Between Systemic and Intratympanic Steroid Therapies as Initial Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: a meta-analysis. *Acta Otolaryngologica*. 2017; (137): 598-605.
24. Solihoglu M, Memis A, Mutluoglu M, Uzun G, Ay H. Successful Treatment of Acute Sensorineural Hearing Loss with Hyperbaric Oxygen Therapy. *Journal of acute disease*. 2016; 5(4): 340-342.
25. Suzuki H, Koizumi H, Ohkubo J, et al. Hearing Outcome Does not Depend on the Interval of Intratympanic Steroid Administration in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273(10):3101–7.
26. Xie Y, Orabi NA, Zwolan TA, Basura GJ. Outcomes of Unilateral Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Two decades of experience. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2019; 4: 693–702.
27. Edizer DT, Celebi O, Hamit B, Baki A, Yigit O. Recovery of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *The Journal of International Advanced Otology*. 2015; 11(2): 122-6.
28. Staecker H, Rodgers B. Gene Therapy and Inner-Ear Drug Delivery. Dalam: Ballenger's *Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 18th Ed. 2016. hlm.81-88.