

Laporan Kasus

DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN TULI MENDADAK

Jacky Munilson – Yurni

Abstrak

Tuli mendadak didefinisikan sebagai kehilangan pendengaran yang tiba-tiba, tuli sensorineural dan bersifat idiopatik. Tuli mendadak merupakan salah satu kegawatdaruratan di bagian THT-KL. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan audiometri. Terdapat beberapa modalitas terapi tuli mendadak. Onset kehilangan pendengaran merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi keberhasilan terapi.

Dilaporkan satu kasus pasien yang didiagnosis dengan tuli mendadak pada telinga kiri. Pemberian terapi dini pada kasus ini memberikan peningkatan ambang dengar yang termasuk pada kelompok *partial recovery*.

Kata kunci : tuli mendadak, kegawatdaruratan THT-KL, tuli sensorineural.

Abstract

Sudden deafness is acute hearing loss, kinds of sensorineural and idiopathic. Sudden deafness is one of the emergency cases in ENT-HS department. Diagnosis was based on anamnesis, physical examination and audiometry. There are several treatment modality for sudden deafness. Onset of hearing loss is one important role for successfully of the management.

Has been report the case of the patient which was diagnosed with sudden deafness auris sinistra. Early treatment in this case has resulted hearing improvement belonging to the group partial recovery.

Key word: sudden deafness, emergency of ENT-HS department, sensorineural hearing loss.

PENDAHULUAN

Tuli mendadak atau *sudden deafness* atau *sudden sensorineural hearing loss* (SSNHL) didefinisikan sebagai kehilangan pendengaran

sensorineural yang lebih dari 30 dB pada 3 frekuensi berturut turut dalam onset 3 hari, sering unilateral dan bersifat idiopatik. Etiologi tuli mendadak masih belum diketahui

secara pasti namun terdapat banyak teori yang dikemukakan oleh para ahli sebagai faktor resiko terjadinya tuli mendadak.¹⁻³

Prevalensi tuli mendadak 5-30 tiap 100.000 orang pertahun. Distribusi laki-laki dan perempuan hampir sama, dengan puncak usia 50-60 tahun.¹⁻³ Insiden tuli mendadak di poli THT-KL RS. M. Djamil Padang pada satu tahun terakhir periode Agustus 2010 sampai Agustus 2011 berkisar 37 orang pasien.

Diagnosis tuli mendadak ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan audiometri. Tuli mendadak mempunyai tiga karakteristik yaitu bersifat akut, tuli sensorineural dan etiologi tidak diketahui. Karakteristik tambahan dapat berupa vertigo, tinitus dan tidak adanya keterlibatan saraf kranialis. Penatalaksanaan tuli mendadak meliputi terapi konservatif dengan beberapa modalitas. Penanganan harus dilakukan sedini mungkin karena penanganan yang terlambat akan menyebabkan tuli yang permanen.¹⁻⁴

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki laki usia 68 tahun datang ke poli THT RSUP dr. M. Djamil Padang pada tanggal 15 Agustus 2011 (MR 721401) dengan keluhan telinga kiri tiba tiba terasa penuh sejak 6 jam sebelum masuk rumah sakit, keluhan ini dirasakan

tiba-tiba saat pasien bangun tidur. Telinga kiri dirasakan berdenging sejak kejadian, nada seperti bergemuruh, terus menerus. Riwayat telinga kiri berair sebelumnya tidak ada, nyeri pada telinga kiri tidak ada, riwayat trauma tidak ada, riwayat terpapar bising tidak ada. Riwayat demam, batuk dan pilek tidak ada. Pusing berputar tidak ada. Riwayat sakit kepala hebat tidak ada. Riwayat sakit Diabetes sejak 15 tahun yang lalu, riwayat tekanan darah tinggi ada sejak 15 tahun yang lalu. Pasien mengkonsumsi obat diabetes dan obat darah tinggi secara teratur. Obat yang dikonsumsi yaitu metformin 3 x 500 mg peroral, dan atenolol 2 x 50 mg peroral.

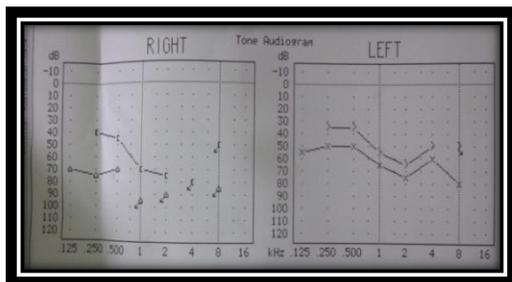
Riwayat telinga kanan berair ada saat pasien berusia 15 tahun, dan menjalani pengobatan dengan dokter ahli THT, sekarang telinga kanan berair tidak ada lagi. Sejak itu pendengaran telinga kanan dirasakan sangat berkurang. Pasien bekerja sebagai dokter umum dan staf pengajar Pegawai Negeri Sipil.

Pemeriksaan status generalis didapatkan keadaan umum sedang, kesadaran komposmentis kooperatif, frekuensi nafas 18 kali permenit, frekuensi nadi 72 kali permenit, tekanan darah 140/90 mmHg dan suhu 36,9° C.

Pemeriksaan telinga kanan didapatkan liang telinga lapang, membran timpani perforasi subtotal,

sekret tidak ada. Telinga kiri didapatkan liang telinga lapang, membran timpani utuh, refleks cahaya positif. Tes penala didapatkan Rinne pada telinga kanan negatif, telinga kiri positif, Weber lateralisasi ke kanan, Schwabach telinga kanan memendek, telinga kiri memendek. Kesan tuli campur pada telinga kanan dan tuli sensorineural pada telinga kiri. Tes fistula pada telinga kanan dan kiri didapatkan negatif. Hidung didapatkan kedua kavum nasi lapang, konka inferior dan media eutrofi, deviasi septum tidak ada, sekret tidak ada. Tenggorok didapatkan arkus faring simetris, uvula di tengah, tonsil T1-T1 tenang, dinding posterior faring tenang.

Tes keseimbangan sederhana didapatkan dalam batas normal. Pemeriksaan saraf fasialis didapatkan tidak ada parese saraf fasialis. Pemeriksaan audiometri nada murni didapatkan kesan telinga kanan tuli campur pada frekuensi rendah dan *dead ear* pada frekuensi tinggi, pada telinga kiri didapatkan tuli campur derajat sedang berat dengan ambang dengar hantaran udara 62,5 dB dan hantaran tulang 50 dB (Gambar 1).



Gambar 1. Audiogram tanggal 15-08-2011.

Hasil pemeriksaan laboratorium darah lengkap didapatkan Hb 12,3 gr/dl, leukosit 7700/mm³, trombosit 233.000/mm³, hematokrit 39%, PT 11,5", APTT 33,0", gula darah puasa puasa 193 mg/dl, gula darah 2 jam pp 312 mg/dl, kolesterol total 225 mg/dl, HDL 37 mg/dl, LDL 174 mg/dl, trigliserida 120 mg/dl, ureum 25 mg/dl, kreatinin 1,0 mg/dl, natrium 138 mmol/dl, kalium 4,2 mmol/dl, klorida 105 mmol/dl, protein total 6,0 g/dl, albumin 3,9 g/dl, globulin 2,1 g/dl, SGOT 32 u/L, SGPT 54 u/L, alkali fosfatase 51 u/L.

Pasien didiagnosis dengan tuli mendadak Auris Sinistra (AS) dan Otitis Media Supuratif Kronis Auris Dekstra (OMSK AD) tipe aman fase tenang dengan Diabetes Melitus (DM) tipe 2, hipertensi derajat 1 dan dislipidemia.

Pasien dirawat dan diberi terapi sesuai protap tuli mendadak di bagian THT-KL FK Unand RS. Dr. M. Djamil Padang yang meliputi oksigen intranasal 4 liter permenit selama 15 menit tiap 6 jam, prednison tablet peroral *tapering off* dengan dosis hari I-III dosis 4 x 2 tablet, hari IV-VI dosis 3 x 2 tablet, hari VII-IX dosis 2 x 2 tablet, hari X-XII dosis 2 x 1 tablet. IVFD RL 8 jam perkolf, drip pentoksifilin 300 mg perkolf, injeksi mekobalamin 3 x 500 mg IV, injeksi vitamin B1, B6, B12 1 x 1 ampul IV, injeksi

vitamin C 2 x 100 mg IV,
gingko biloba 1 x 1 tablet peroral.
Pasien dianjurkan istirahat total dan
diet rendah garam dan rendah
kolesterol dan diet DM.

Pasien dikonsulkan ke bagian
Penyakit Dalam, dari pemeriksaan
ditegakkan diagnosis DM tipe 2,
hipertensi derajat 1 dan dislipidemia.
Terapi yang diberikan gliclazida 3 x
30 mg peroral dan atenolol 2 x 50 mg
peroral dan atorvastatin 1 x 10 mg
peroral.

Tanggal 17 Agustus 2011
(rawatan hari ke-3) keluhan telinga
terasa penuh berkurang, telinga
berdenging berkurang, demam tidak
ada, pusing berputar tidak ada, mual
muntah tidak ada, nyeri ulu hati tidak
ada, merah pada wajah tidak ada.
Tanda vital didapatkan keadaan
umum sedang, kesadaran
komposmentis kooperatif, frekuensi
nafas 18 kali permenit, frekuensi nadi
76 kali permenit, tekanan darah
120/70 mmHg dan suhu 36,9°C. Tes
penala didapatkan Rinne telinga
kanan negatif, telinga kiri positif,
Weber lateralisasi ke kanan,
Schwabach telinga kanan dan kiri
memendek. Kesan tuli campur pada
telinga kanan dan tuli sensorineural
pada telinga kiri. Terapi diteruskan.

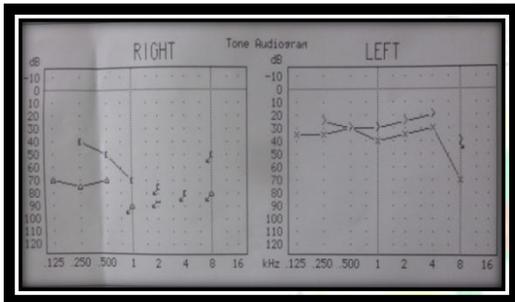
Tanggal 21 Agustus 2011
(rawatan hari ke-7) keluhan telinga
kiri terasa penuh semakin berkurang,
telinga kiri berdenging berkurang,
pusing tidak ada, demam tidak ada,

mual muntah tidak ada, nyeri ulu hati
tidak ada, merah pada wajah tidak
ada. Tanda vital didapatkan keadaan
umum sedang, kesadaran
komposmentis kooperatif, frekuensi
nafas 17 kali permenit, frekuensi nadi
74 kali permenit, tekanan darah
130/80 mmHg dan suhu 36,7° C. Tes
penala didapatkan Rinne telinga
kanan negatif, telinga kiri positif,
Weber lateralisasi ke kanan,
Schwabach telinga kanan dan kiri
memendek. Pemeriksaan audiometri
nada murni didapatkan telinga kanan
sama dengan sebelumnya, telinga kiri
tuli sensorineural derajat ringan
dengan ambang dengar hantaran
udara 33,75 dB dan hantaran tulang
26,2 dB (gambar 2).

Hasil pemeriksaan
laboratorium darah lengkap
didapatkan Hb 13,1 gr/dl, leukosit
7600/mm³, trombosit 210.000/mm³,
hematokrit 33%, PT 11,8", APTT
33,8", gula darah puasa 166 mg/dl,
gula darah 2 jam pp 216 mg/dl,
kolesterol total 184 mg/dl, HDL 41
mg/dl, LDL 131 mg/dl, trigliserida
110 mg/dl, ureum 25 mg/dl,
kreatinin 1,0 mg/dl, natrium 139
mmol/dl, kalium 4,0 mmol/dl,
klorida 106 mmol/dl, protein total 6,0
g/dl, albumin 3,7 g/dl, globulin 2,0
g/dl, SGOT 34 u/L, SGPT 55 u/L, alkali
fosfatase 52 u/L.

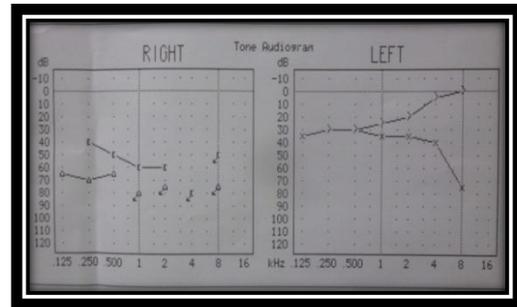
Pasien disimpulkan dengan
tuli mendadak AS dalam perbaikan.
Pasien minta rawat jalan karena

alasan keluarga. Terapi prednison *tapering off* diteruskan, mekobalamin 3 x 500 mg peroral, vitamin B1, B6, B12 forte 1 x 1 tablet peroral, vitamin C 2 X 100 mg peroral, ginkgo biloba 1 x 1 tablet peroral. Pemberian oksigen 4 liter permenit selama 15 menit tiap 6 jam masih diteruskan saat pasien di rumah. Pasien dianjurkan kontrol seminggu kemudian.

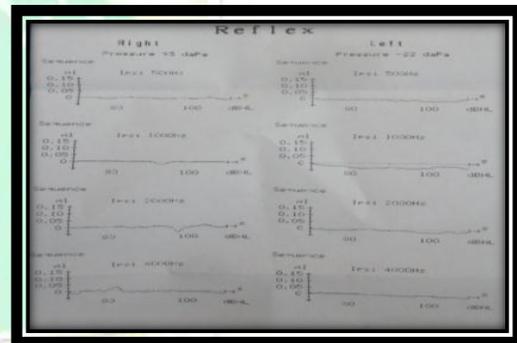
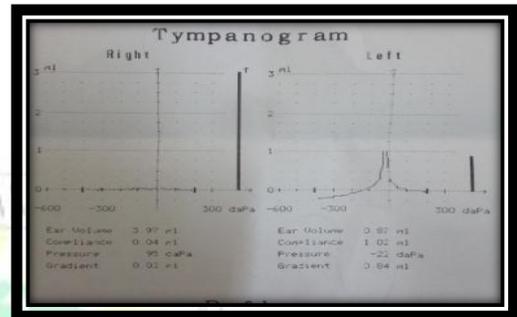


Gambar 2. Audiogram tanggal 21-08-2011

Tanggal 27 Agustus 2011 (minggu ke -2 terapi), pasien kontrol dengan keluhan telinga kiri terasa penuh sudah minimal, telinga kiri berdenging tidak ada, pusing tidak ada, nyeri ulu hati tidak ada, demam tidak ada, mual muntah tidak ada, merah pada wajah tidak ada. Tanda vital didapatkan kesadaran komposmentis kooperatif, frekuensi nafas 20 kali permenit, frekuensi nadi 78 kali permenit, tekanan darah 130/80 mmHg dan suhu 36,9° C.



Gambar 3. Audiogram tanggal 27-08-2011.



Gambar 4. Hasil Timpanogram 27-08-2011.

Pemeriksaan telinga kanan didapatkan liang telinga lapang, membran timpani perforasi subtotal, sekret tidak ada. Telinga kiri didapatkan liang telinga lapang, membran timpani utuh, refleksi cahaya positif. Hidung dan tenggorok dalam batas normal. Pemeriksaan tes penala didapatkan Rinne telinga kanan negatif, telinga kiri negatif, Weber lateralisasi ke kiri, Schwabach telinga kanan memendek dan kiri memanjang. Kesan tuli sensorineural pada telinga kanan dan tuli konduktif

pada telinga kiri. Pemeriksaan audiometri didapatkan pada telinga kanan sama dengan sebelumnya, telinga kiri tuli konduktif derajat ringan dengan ambang dengar hantaran udara 35 dB dan hantaran tulang 25 dB (gambar 3). Pemeriksaan timpanometri didapatkan telinga kanan tipe B dengan *ear volume* 3,97 ml dan telinga kiri tipe A (gambar 4).

Terapi yang diberikan mekobalamin 3 x 500 mg peroral, vitamin B1, B6, B12 forte 1 x 1 tablet peroral, vitamin C 2 x 100 mg peroral, ginkgo biloba 1 x 1 tablet peroral. Pasien dianjurkan kontrol 2 minggu kemudian.

DISKUSI

Telah dilaporkan satu kasus pasien yang didiagnosis dengan tuli mendadak AS dengan DM tipe 2, hipertensi derajat 1 dan dislipidemia. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dengan otoskopi tes penala dan audiometri. Pada kasus ini dilakukan penatalaksanaan dengan terapi konservatif standar yang sesuai dengan protap di bagian THT-KL FK Unand RSUP dr. M. Djamil Padang.

Tuli mendadak merupakan salah satu kegawatdaruratan yang memerlukan penanganan segera, efektif dan tepat. Walaupun pada beberapa kepustakaan menyatakan bahwa tuli mendadak dapat

mengalami pemulihan secara spontan. Jones seperti yang dikutip oleh Conlin¹ menyatakan tuli mendadak dapat mengalami pemulihan spontan sekitar 32-70%, Mattox seperti yang dikutip oleh Kasapoglu² menyatakan sekitar 65% kasus tuli mendadak terjadi pemulihan spontan, sedangkan Battaglia⁴ menyatakan sekitar 32-64% tuli mendadak dapat mengalami pemulihan spontan.

Pemeriksaan fisik lengkap, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiologi bertujuan untuk mencari faktor resiko tuli mendadak. Pemeriksaan laboratorium yang diperlukan meliputi pemeriksaan kimia darah lengkap dan faal hemostasis serta *D-Dimer test*. Sedangkan pemeriksaan radiologi berupa tomografi komputer dengan kontras atau MRI dengan gadolinium berfungsi untuk mencari etiologi seperti neuroma akustik, *cerebello pontin angle tumor*, penyakit serebrovaskuler (mikroangiopati otak).²⁻⁵

Pada kasus ini tidak semua pemeriksaan dilakukan karena tidak terdapat indikasi dan pemeriksaan yang dilakukan berdasarkan pada fasilitas dan protap di bagian THT-KL FK Unand.

Beberapa faktor resiko tuli mendadak diantaranya penyakit metabolik (Diabetes), penyakit kardiovaskuler (Hipertensi,

Dislipidemia; hiperkolesterol, hipertrigliserida dan hiperfibrinogenemia), infeksi virus (Varicela/ Herpes simpleks), psikosoial (Stress), neoplasma (Neuroma akustik, *Cerebellopontin angle tumor*), autoimun (Sindroma Wagener), kelelahan dan sebagainya. Pada pasien ini terdapat faktor resiko berupa kelainan metabolik dan kardiovaskuler. Etiologi pasti tuli mendadak sampai saat ini masih belum diketahui (idiopatik). Beberapa kepustakaan menyatakan bahwa mekanisme tersering tuli mendadak adalah akibat iskemik koklea, infeksi virus dan ruptur membran koklea. Iskemik koklea menyebabkan berkurang aliran darah ke koklea dan menurunnya oksigenasi perilimfe, infeksi virus menyebabkan inflamasi pada koklea atau telinga dalam, sedangkan ruptur membran koklea menyebabkan terjadi hidrops endolimfe. Mekanisme tersebut memegang peranan penting terhadap patofisiologi tuli mendadak.^{4,5,16}

Pada kasus ini terdapat beberapa faktor resiko yaitu diabetes, hipertensi dan dislipidemia. Pada diabetes terjadi peningkatan viskositas darah yang mengurangi kecepatan aliran darah sehingga memudahkan terbentuknya mikrotrombus. Pada hipertensi terjadi penebalan endotel pembuluh darah sehingga lumen pembuluh darah sempit dan berkurangnya

kelenturan pembuluh darah. Sedangkan pada dislipidemia terjadi pelepasan nitrik oksida dari pembuluh darah sehingga aliran darah terganggu. Ketiga kondisi tersebut memudahkan terjadinya oklusi pada pembuluh darah koklea yang merupakan pembuluh darah kecil, *end artery* dan tidak mempunyai kolateral.¹⁷

Pemeriksaan penunjang dan evaluasi pada tuli mendadak menggunakan beberapa parameter seperti Audiogram, *Speech reception threshold*, *Speech discrimination score*, Refleks stapedius, Timpanogram dan *Tone decay*.^{15,16}

Pada kasus ini diagnosis dan evaluasi yang digunakan adalah Audiogram dan Timpanogram sesuai dengan fasilitas yang ada.

Berbagai jenis obat seperti anti inflamasi (kortikosteroid), vasodilator (histamin, papaverin, karbogen), antiviral (asiklovir, valasiklovir), hemodulusi (dekstran, pentoksifilin, heparin, prokain), vitamin dan mineral, preparat herbal (gingko biloba), oksigen hiperbarik, sedatif dan diuretik telah digunakan pada kasus tuli mendadak. Meskipun tuli mendadak merupakan kasus gawat darurat namun patogenesis dan terapi masih kontroversi dan belum ada konsensus untuk penatalaksanaan kasus idiopatik, sehingga modalitas terapi yang

bervariasi bertujuan untuk mendapatkan efek yang sinergis.²⁻⁶

Steroid dosis tinggi telah dapat diterima secara luas sebagai modalitas dalam penatalaksanaan kasus idiopatik. Steroid mempunyai efek anti inflamasi dan immunosupresi, menstabilkan fungsi membran sel serta transport natrium dan kalium sel.⁴⁻⁶

Pemberian steroid pada kasus tuli mendadak bervariasi dari segi jenis, dosis maupun teknik pemberian. Steroid sistemik yang paling sering digunakan antara lain prednison, metilprednisolon dan deksametason. Prednison diberikan dengan dosis 1 mg/kg berat badan/hari atau 60-80 mg/hari *tapering off* selama 12-15 hari. Metilprednisolon diberikan dengan dosis 40 mg *tapering off*. Deksametason diberikan dengan dosis 1 mg/ kg berat badan/ hari *tapering off*.^{2,3,6}

Pada kasus ini jenis steroid yang diberikan adalah prednison 40 mg *tapering off*. Pemberian steroid dosis tinggi pada pasien dengan penyakit sistemik seperti diabetes, hipertensi dan dislipidemia memerlukan pemahaman mengenai farmakologi dan interaksi obat terhadap kombinasi obat yang digunakan mengingat efek samping yang tidak diinginkan. Salah satunya yaitu pemberian steroid dosis tinggi pada pasien DM yang merupakan

kontrainsikasi relatif karena efek glukokortikoidnya yang menyebabkan hiperglikemia. Oleh karena itu pemberian steroid pada pasien DM harus melalui pengawasan khusus untuk menjaga kadar gula darah dalam batas stabil. Teknik pengawasan ini diantaranya berupa kontrol secara klinis dan laboratorium berkala gula darah pasien.¹⁷

Saat ini telah diperkenalkan teknik pemberian steroid secara intratimpani baik deksametason maupun prednisolon intratimpani. Teknik intratimpani ini bertujuan memberikan steroid secara langsung ke telinga dalam melalui *round window*. Deksametason intratimpani diberikan dengan dosis 0,3-1 mg sebagai dosis tunggal yang diberikan 3 kali berturut. Sedangkan Prednisolon intratimpani diberikan dengan dosis 62,5 mg/ml dosis tunggal diberikan selama 3 hari berturut. Battaglia⁴ menyatakan teknik intratimpani ini berhasil menaikkan ambang dengar secara signifikan jika dikombinasikan dengan steroid sistemik dosis tinggi. Berbeda dengan Ahn¹ yang menyatakan kombinasi Deksametason intratimpani dengan steroid sistemik tidak memberi keuntungan yang lebih dibandingkan dengan pemberian steroid sistemik saja. Namun kombinasi ini hanya memberikan peningkatan

pendengaran pada frekuensi rendah (250 Hz).^{3,4,6}

Pemberian oksigen berkala pada tuli mendadak bertujuan untuk meningkatkan oksigenasi koklea dan perilimfe. Disamping oksigen intranasal telah diperkenalkan teknik oksigen hiperbarik yaitu memberikan oksigen 100% pada tekanan 2,5 atmosfer selama 90 menit.⁵

Hemodilusi pada penatalaksanaan tuli mendadak bertujuan untuk menurunkan viskositas darah sehingga memperbaiki aliran darah ke koklea. Terdapat variasi jenis dan metode pemberian hemodilusi, salah satu diantaranya yaitu pentoksifilin yang diberikan dengan dosis 300 mg selama 3 jam, 2 kali sehari selama 10 hari.³ Namun kepustakaan^{2,3} menyatakan tidak ada perbedaan signifikan dari berbagai jenis dan metode pemberian hemodilusi terhadap keberhasilan terapi. Pada kasus ini pentoksifilin diberikan dengan dosis 300 mg dalam cairan infus Ringer Laktat selama 8 jam, tiga kali sehari selama 7 hari dilanjutkan dengan pentoksifilin oral selama 7 hari.

Vasodilator pada tuli mendadak bertujuan meningkatkan aliran darah ke koklea dan mencegah hipoksia. Salah satu jenis vasodilator adalah terapi inhalasi karbogen yaitu oksigen 95% dan karbondioksida 5%. Teknik ini telah diperkenalkan sejak tahun 2000, dimana kombinasi terapi

klasik dengan teknik inhalasi Karbogen akan memberikan peningkatan pendengaran lebih baik pada tuli mendadak. Teknik ini lebih diindikasikan untuk tuli mendadak yang gagal dengan terapi konservatif.^{3-5,13-17}

Vitamin B kompleks (B1, B6, B12), Vitamin C, dan mineral serta preparat herbal adalah sebagai *adjuvan*. *Gingko biloba* merupakan preparat herbal ginkgoflavon glikosida yang berperan sebagai vasodilator sentral dan perifer. Dosis *gingko biloba* 120-480 mg perhari, dapat diberikan selama 2 sampai 3 bulan. Beberapa literatur juga ada yang memberikan vitamin E yang berfungsi sebagai antioksidan terhadap radikal bebas sehingga mencegah kerusakan koklea lebih lanjut. Vitamin E dapat diberikan dengan dosis 2 x 600 mg perhari selama 1 sampai 2 bulan. Sedangkan pemberian diuretik diindikasikan untuk tuli mendadak yang dicurigai akibat ruptur membran koklea.^{3-5, 13-17}

Baru-baru ini Gonzales dkk¹¹ menyatakan hipotesis mengenai rehabilitasi fisik pada tuli mendadak dengan stimulasi suara terhadap telinga dalam dapat membantu pemulihan berkaitan dengan *stress* sebagai faktor pencetus.

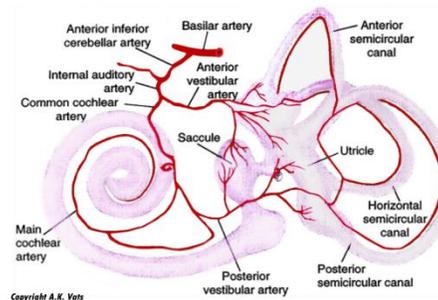
Kehilangan pendengaran pada tuli mendadak diklasifikasikan menjadi empat kelompok berdasarkan derajat tuli yaitu ringan

(26-40dB), sedang (41-60dB), berat (61-80dB) dan sangat berat (81 dB atau lebih). Pasien pada kasus ini termasuk pada kelompok berat. Berdasarkan tipe audiogram, kehilangan pendengaran diklasifikasikan menjadi empat kelompok yaitu tipe asenden (pada frekuensi 250-500 Hz), tipe desenden (frekuensi 4000-8000 Hz), tipe *flat* (perbedaan ambang dengar kurang dari 20 dB pada masing-masing frekuensi), tipe total atau subtotal (ketulian di atas 85 dB). Pasien pada kasus ini termasuk pada kelompok tipe *flat*. Berdasarkan onset terapi terhadap serangan, diklasifikasikan menjadi 2 kelompok yaitu onset dini (< 5 hari) dan onset lambat (5-15 hari).²

Prognosis dan keberhasilan penatalaksanaan tuli mendadak dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya onset kehilangan pendengaran, ada tidaknya vertigo, jenis audiogram pertama dan penyakit sistemik. Pasien yang diberikan terapi dalam onset kurang dari 5 hari mempunyai prognosis yang lebih baik dibandingkan onset yang lebih dari 5 sampai 15 hari. Adanya vertigo mempunyai prognosis yang lebih buruk dibandingkan tidak disertai vertigo, begitu karena adanya vertigo berarti kerusakan lebih luas yaitu mengenai sistem keseimbangan, demikian juga dengan penyakit sistemik yang memperberat

kerusakan yang terjadi pada pembuluh darah koklea. Sebaliknya tinitus memberikan prognosis lebih baik karena menandakan masih adanya fungsi pendengaran. Kehilangan pendengaran dengan audiogram tipe asenden dan tipe *flat* mempunyai prognosis lebih baik dibanding audiogram tipe desenden, hal ini berdasarkan pada tingkat kerusakan yang terjadi pada vaskularisasi koklea. Tipe asenden terjadi kerusakan pada apeks koklea, sedangkan tipe desenden terjadi kerusakan pada basal koklea artinya daerah yang terganggu suplai aliran darah lebih luas (gambar 5). Sedangkan usia tidak mempengaruhi prognosis.^{2,15-17}

Siegel seperti yang dikutip oleh Ahn³ menyatakan evaluasi pendengaran setelah diberi terapi dibagi menjadi empat kelompok berdasarkan kriteria Siegel yaitu pulih total (ambang dengar kurang dari 25 dB), pulih sebahagian (ambang dengar 25-45 dB, atau terjadi kenaikan ambang dengar



Gambar 5. Vaskularisasi koklea.¹⁸

lebih dari 25 dB), pulih minimal (kenaikan ambang dengar lebih dari 15 dB, atau terdapat ambang dengar kurang dari 45 dB) dan tidak ada pemulihan (perbaikan ambang dengar kurang dari 15 dB, atau ambang dengar lebih buruk dari 75 dB). Sedangkan Ho seperti yang dikutip oleh Filipo⁶ menyatakan pembagian evaluasi pendengaran setelah terapi dibagi menjadi 4 kelompok yaitu pulih total dengan ambang dengar kurang dari 25 dB, pulih bermakna dengan peningkatan ambang dengar lebih dari 30 dB, pulih minimal dengan peningkatan ambang dengar sekitar 10-30 dB, dan tidak terjadi pemulihan dengan peningkatan ambang dengar kurang dari 10 dB. Pasien pada kasus ini termasuk pada kelompok yang mengalami pulih sebahagian (*partial recovery* berdasarkan kriteria Siegel.

DAFTAR PUSTAKA

1. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss. Arch Otolaryngology Head Neck Surgery. June 2007; 573-81.
2. Kasapoglu F, Tuzemen G, Hizalan I, Erisen L, Onart S, Coskun H, Ozmen A. Prognosis in Sudden Hearing Loss: Is it the Disease or the Treatment that Determines the Prognosis? Department of Otorhinolaryngology- Head and Neck Surgery, Turkey. 2009; 5(2) 187-94.
3. Ahn JH, Yoo MH, Yoon TH, Chung JW. Can Intratympanic Dexamethasone Added to Systemic Steroid Improve Hearing Outcome in Patients With Sudden Deafness? The American Laryngological, Rhinological and Otological Society, Lippincott Williams & Wilkins.2008; 279-81.
4. Battaglia A, Burchette R, Cueva R. Combination Therapy (Intratympanic Dexamethasone + High-Dose Prednisone Taper) for the Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. Otolology and Neurotology, Inc. 2008; 29: 453-460.
5. Domachevsky L, Keynan Y, Shupak A, Adir A. Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Sudden Deafness. Ear Arch Otorhinolaryngology. 2007; 264: 951-53.
6. Fillipo R, Covelli E, Balsamo G, Attanasio G. Intratympanic Prednisolone Therapy for Sudden Sensorineural Hearing Loss: A New protocol. Acta Otolaryngologica, Italy. 2010; 130: 1209-13.
7. Magliulo G, Stasolla A, Colicchio mg, Gagliardi S. Enlarged Internal Auditory Canal and Sudden Deafness. The Journal of Otolaryngology & Otology. 2010;124:931-33.
8. Lee KJ. Non Infectious Disorders of the Ear. In: Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. Ninth edition, 2008; 354-56.
9. Hashisaki GT. Sudden Sensory Hearing Loss. Bailey BJ, Johnson

- JT editors. In: Head & Neck Surgery Otolaryngology, Lippincott Williams & Wilkins. Fourth edition, 2006; 2231-36.
10. Teranishi M, Katayama N, Uchida Y, Tominaga M, Nakashima T. Thirty-year trends in sudden deafness from four nationwide epidemiological surveys in Japan. *Acta Oto-Laryngologica*. 2007; 127: 1259-1265.
 11. Lopes-Gonzales MA, Lopes-Lorente C, Abrante A, Benaixa P, Esteban F. Sudden Deafness Caused by Lifestyle Stress: Pathophysiological Mechanisms and New Therapeutic Perspectives. *Otorhinolaryngology*. 2009; 3: 1-4.
 12. Mulk JU, Frils S, Hahn CH. Tympanotomy and Sealing of the Round Window for Treatment of Sudden Deafness. *Danish Medical Bulletin*. May 2011; 1-4.
 13. Tiong TS. Prognostic indicators of management of sudden sensorineural hearing loss in an Asian hospital. *Singapore Med J*. 2007; 48-49.
 14. Chays A, Dubreuil C, Vaneeclo FM, Magnan J. Sudden deafness and neurinoma. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases*. 2011; 128: 24-29.
 15. Bittar RSM, Zerati FE, Dominge EC, Ramalbo JRO, Bento RF. Sudden hearing loss: ten years' treatment experience. *Arch. Otolaryngologi*. 2007; 300-04.
 16. Malley MR, Haynes D. Sudden hearing loss. *Otolaryngologic clinics of north America*. 2008; 633-49.
 17. Nagaoka, J, Anjos MF, Takata TT, Chaim RM, Barros F, Penido NO. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: evolution in presence of hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemias. *Braz J Otorhinolaryngology*. 2010; 76(3): 363-9.
 18. <http://www.dizziness.webs.com/vestibularneuronitis.htm>