

TERAPI OKSIGEN HIPERBARIK (TOHB) PADA KASUS PASIEN ANAK TULI MENDADAK AKIBAT MUMPS

by Handi Suyono

FILE	1-TERAPI_OKSIGEN_HIPERBARIK.PDF (379.39K)	WORD COUNT	3426
TIME SUBMITTED	20-APR-2020 10:40AM (UTC+0700)	CHARACTER COUNT	21390
SUBMISSION ID	1302199762		

**TERAPI OKSIGEN HIPERBARIK (TOHB) PADA KASUS PASIEN ANAK TULI
MENDADAK AKIBAT MUMPS**

(Hyperbaric Oxygen Therapy (Hbot) In Case Of Mumps-Induced Sudden Deafness Pediatric Patient)

Handi Suyono¹⁾

ABSTRACT

One of rare mumps sequelae in pediatric is deafness. Many treatments have been applied to sudden deafness including HBOT. HBOT is still useful and give good result eventhough it was delayed. This paper reported the case of a boy, 13 years old, who was suddenly deaf of right ear 2 months prior. He got oral steroids from ENT specialist. There was no improvement after 2 months medications and then stopped the steroids. He had mumps 1 month before sudden deafness. The audiometry test showed hearing decreased 30-60 dB on frequency 125-8000 Hz. He had allergic rhinitis and tonsillitis in the past medical history, and tonsillectomy 6 years ago. HBOT was given 2.4 ATA 1 hour per session per day for 56 sessions (8 weeks). There are no barotrauma during and after HBOT. The therapy resulted in hearing improvement that was reported by patient after 44 sessions. The audiometry test showed improvement 10-20 dB. This case showed that HBOT is usseful and can give clinical improvement eventhough it was delayed.

Keywords: *Hyperbaric Oxygen, Mumps, Sudden Deafness*

ABSTRAK

Salah satu sekuele yang jarang pada mumps anak adalah ketulian. Beberapa pengobatan telah diterapkan pada tuli mendadak termasuk TOHB. TOHB tetap bermanfaat dan memberikan hasil meskipun diberikan terlambat. Laporan ini melaporkan kasus seorang anak laki-laki, 13 tahun, yang mendadak tuli telinga kanan 2 bulan lalu. Pasien mendapatkan steroid oral dari dokter THT. Tidak ada perbaikan setelah 2 bulan pengobatan dan steroid dihentikan. Pasien menderita mumps 1 bulan sebelum tuli mendadak. Tes audiometri menunjukkan penurunan pendengaran 30-60 dB pada frekuensi 125-8000 Hz. Pasien menderita rinitis alergika dan tonsilitis, dan menjalani tonsilektomi 6 tahun lalu. TOHB diberikan 2,4 ATA 1 jam per sesi per hari selama 56 sesi (8 minggu). Tidak ada barotrauma selama dan sesudah TOHB. Terapi menghasilkan perbaikan pendengaran yang dirasakan oleh pasien sesudah 44 sesi. Tes

audiometri menunjukkan perbaikan 10-20 dB. Hasil ini menunjukkan bahwa TOHB bermanfaat dan memberikan perbaikan klinis meskipun terlambat diberikan.

Kata Kunci: *Oksigen Hiperbarik, Mumps, Tuli*

1)Department of Physiology, Faculty of Medicine, Widya Mandala Catholic University Surabaya, Phone: +62 813 5729 8171, e-mail: handi@ukwms.ac.id

PENDAHULUAN

Tuli mendadak sensorineural adalah tuli (penurunan pendengaran) dalam waktu 48-72 jam sebagai akibat gangguan atau kerusakan telinga dalam (cochlea dan saraf cochlearis). Tuli mendadak sensorineural akibat infeksi virus mumps termasuk kasus yang jarang terjadi. Ketulian bisa terjadi pada 4% kasus mumps. Tuli yang terjadi bisa pulih kembali (*reversible*) atau menetap (*irreversible*). Keparahan tuli tidak bergantung pada keparahan infeksi mumps. Kasus asimtomatis dapat mengakibatkan ketulian.

Pilihan pertama terapi tuli mendadak sensorineural adalah steroid. Pemberian steroid sistemik tidak menunjukkan hasil yang memuaskan, sebab 61% yang mengalami pemulihan. Pemberian steroid intratimpanik menunjukkan hasil yang lebih baik daripada sistemik, namun komplikasi yang ditimbulkan menjadikan teknik ini tidak diminati (1). Beberapa studi membuktikan bahwa terapi oksigen hiperbarik (*hyperbaric oxygen = HBO*) memberikan hasil perbaikan pendengaran. Terapi HBO juga tidak invasif, dan nyaman bagi pasien

anak. Pemberian kombinasi HBO dan steroid menunjukkan hasil klinis yang lebih baik daripada HBO saja atau steroid saja. UHMS (*Undersea and Hyperbaric Medical Society*) telah menetapkan tuli mendadak sensorineural idiopatik sebagai indikasi utama HBO. Terapi HBO sebaiknya diberikan secepatnya (2). Sangat disayangkan, rekomendasi terapi HBO dari para dokter masih kurang.

SUBYEK DAN METODE

Seorang anak laki-laki, berusia 13 tahun, mengalami tuli mendadak telinga kanan sejak 2 bulan lalu. Pasien tidak mengalami nyeri telinga, demam, nyeri kepala, trauma kepala, vertigo, gangguan keseimbangan, tinitus. Pasien mengalami infeksi mumps (parotitis) 1 bulan sebelum ketulian. Pasien tidak mempunyai riwayat penyakit telinga sebelumnya. Pasien mempunyai riwayat rhinitis allergica dan tonsilitis. Pasien mengalami operasi tonsillectomy 6 tahun lalu. Pasien diperiksa oleh dokter ahli THT, dan didiagnosis mengalami tuli berat (72,5 dB). Hasil tes audiometri menunjukkan penurunan pendengaran telinga kanan (*air conduction*)

pada semua frekuensi (125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz). Pasien mendapatkan terapi steroid oral selama 2 bulan namun tidak ada perbaikan klinis. Pasien dirujuk untuk mendapatkan terapi HBO. Terapi HBO 2,4 ATA (*atmosphere absolute*) 1 jam per sesi per hari selama 56 sesi (8 minggu).

HASIL

Pasien tidak mengalami komplikasi barotrauma (nyeri telinga, sinus paranasalis, gigi) selama terapi HBO. Pasien melaporkan mampu mendengar (subyektif) sesudah 44 sesi. Hasil tes audiometri menunjukkan tuli berat (63,75 dB) sesudah 2 minggu terapi HBO, tuli sedang (58,75 dB) sesudah 4 minggu, tuli sedang (57,5 dB) sesudah 6 minggu, tuli sedang (56,25 dB) sesudah 8 minggu. Tes laboratorium darah dan tes fungsi pendengaran/telinga yang lainnya tidak diperiksa sebab alasan ekonomi/keuangan.

DISKUSI

Tuli (penurunan pendengaran) mendadak sensorineural adalah ketidakmampuan mendengar yang diakibatkan gangguan atau kerusakan pada bagian sensoris (cochlea) dan neural (saraf cochlear) telinga (telinga dalam), yang tampak pada 3 frekuensi berturut-turut di audiogram, sebesar 30 dB atau lebih, yang terjadi 12 jam hingga 3 hari atau lebih, tanpa ada riwayat penyakit telinga sebelumnya (3). Tuli sensori adalah tuli

karena disfungsi cochlea, tuli neural adalah tuli karena disfungsi saraf cochlear, dan tuli central adalah tuli karena disfungsi jalur auditori central atau cortex auditori. Tuli sensorineural adalah tuli karena kombinasi disfungsi cochlea dan saraf cochlea (4). Tuli sensorineural dapat bersifat *reversible* (pulih kembali seperti semula), namun bisa juga pulih sebagian atau bahkan *irreversible* (menetap). Distribusi pada jenis kelamin laki-laki dan perempuan sama. Mayoritas kasus tuli unilateral, hanya sekitar 1-2% yang bilateral. Tuli mendadak dapat pula disertai tinnitus, vertigo, nyeri kepala, dan mual (5). Tuli mendadak sensorineural umumnya idiopatik saat awal diagnosis, dan membutuhkan eksplorasi lebih mendalam untuk mencari penyebab. Rerata penurunan pendengaran adalah rerata 4 frekuensi (500, 1000, 2000, 4000 Hz)

Penyebab tuli mendadak sensorineural yaitu (3,5):

- Vaskuler atau hipoperfusi (mikroemboli, venous stasis, disregulasi vaskuler, hipertensi, stroke, hiperkoagulasi)
- Infeksi (virus: mumps, varicella, herpes zooster, cytomegalovirus, HIV, adenovirus; bakteri: meningitis, labyrinthitis; *scarlet fever*)

- Proses imunologis / *autoantibody* (*multiple sclerosis, autoimmune vasculitits* misal Sindroma Cogan)
- Gangguan ion channel (endolymphatic hydrops)
- Penyebab herediter Tumor (neuroma akustik, tumor batang otak, tumor tulang petrosus, metastasis)
- Trauma (mekanik: patah tulang temporalis; suara: trauma akustik akut)
- Intoksikasi toksin / obat (aminoglikosida, cisplatin)
- Endokrin (hipotiroisme)
- *Dyalisis-dependent renal failure*
- Fistula perilymph (internal dan eksternal)
- Barotrauma
- Kelainan vertebrae cervicalis (trauma, deformitas postural)
- Sindroma *cerebrospinal fluid loss* (misal sesudah pungsi lumbal)
- Sindroma genetik (misal sindroma Usher, sindroma Pendred)
- Penyakit darah (misal polisitemia, leukemia, dehidrasi, anemi sel sabit)
- Gangguan pendengaran psikogenik
- Kelainan ventilasi tuba

Pasien tuli mendadak sensorineural umumnya usia kurang dari 50 tahun disebabkan oleh infeksi khususnya virus, dan usia lebih dari 50 tahun oleh kelainan vaskuler (6).

Infeksi virus mengakibatkan penurunan pendengaran (ketulian) baik secara kongenital ataupun didapat. Ketulian bersifat unilateral atau bilateral. Jenis ketulian adalah sensorineural tetapi bisa saja konduktif atau campuran (konduktif dan sensorineural). Virus mumps adalah salah satu virus penyebab tersering ketulian mendadak.

Tabel 1. Klasifikasi penurunan pendengaran WHO (4)

Tingkat / stadium	Rerata penurunan pendengaran (pure tone audiogram)	Klinis
0 – tanpa gangguan	25 dB atau kurang	Tanpa atau sangat sedikit/ingan penurunan pendengaran, mampu mendengar bisikan
1 – gangguan ringan	26-40 dB	Mampu mendengar dan mengulangi kata-kata yang didengar dalam suara normal pada jarak 1 meter
2 – gangguan sedang	41-60 dB	Mampu mendengar dan mengulangi kata-kata yang didengar dalam suara keras pada jarak 1 meter
3 – gangguan berat	61-80 dB	Mampu mendengar beberapa kata yang diteriakkan pada sisi telinga yang normal
4 – gangguan sangat berat	81 dB atau lebih	Tidak mampu mendengar dan memahami meskipun sudah berteriak

Angka kejadian bervariasi antara 1/1000 – 1/30000, hingga 3/100 saat epidemi Israel tahun 1984. Variasi ini disebabkan perbedaan regulasi vaksinasi antar negara. Tuli mendadak sensorineural dapat terjadi sesudah imunisasi mumps-measles-rubella (MMR), yang manifes 3 minggu hingga 14 bulan pasca imunisasi (7). Infeksi virus meningkatkan risiko infeksi sekunder oleh bakteri atau jamur, sehingga terjadi *bacterial* atau *fungal labyrinthitis*. Everberg (1957) menemukan tuli sensorineural sangat berat yang menetap (*permanent profound*) 0,05/1000 kasus pada pasien tanpa vaksinasi. Tuli sensorineural tidak memiliki korelasi dengan keparahan infeksi mumps. Kondisi asimtomatis dapat mengakibatkan tuli sensorineural. Vaksinasi MMR tetap direkomendasikan dengan 3 kali pemberian yaitu: 1. pada usia 12-15 bulan, 2. usia 4-6 tahun, 3. periode akhir remaja / awal dewasa (8).

Manifestasi mumps adalah *flu-like illness*, pembengkakan kelenjar parotis bilateral (parotitis), yang bersifat dapat sembuh sendiri (*self-limiting*), dapat mengenai organ lain yaitu otak (encephalitis, meningitis), testis (orchitis), ovarium (oophoritis), jantung (myocarditis), pankreas (pancreatitis), dan ginjal (nephritis). *Sequalae* jangka panjang meliputi paralisis, kejang, kelumpuhan saraf kranialis, *hydrocephalus*, dan ketulian. Mumps dikenali pertama kali oleh

Hippocrates. Etiologi virus pada kasus parotitis diidentifikasi oleh Johnson dan Goodpasture (1930), bahwa virus mumps termasuk *Paramyxoviridae*, yang ditransmisikan melalui pernapasan dengan inhalasi atau kontak *oral droplet*. Tuli sensorineural terjadi 4-5 hari sesudah onset parotitis (8, 9).

Ketulian terjadi pada 4% kasus infeksi mumps, bersifat unilateral, dan bisa sementara (*transient*) atau menetap (*permanent*). Deskripsi patologi yang ditemukan yaitu lesi dan degenerasi *stria vascularis*, *tectorial membrane*, organ Corti. Virus mumps terdeteksi di perilymph. Kemungkinan infeksi di liquor cerebrospinalis menyebar ke cochlea (perilymph dan endolymph). Kemungkinan lain terjadi rute hemagenous (viremia) sehingga virus mumps mencapai cochlea. Mumps dapat menginvasi ganglia vestibular, sehingga timbul gejala vestibular seperti vertigo (9). Deskripsi patologi yang tampak pada kasus tuli sensorineural adalah otosklerosis, atrofi *hair cells* di organ Corti dan *stria vascularis*, kerusakan myelin sheat di sekitar saraf vestibulocochlear, disfungsi vestibular yaitu kerusakan N. VIII namun vestibular apparatus (utricle, saccule, canalis semicircularis) tidak mengalami abnormalitas. Histopatologi tulang temporalis menunjukkan patologi nonspesifik dan sulit membedakan dengan

patologi oleh virus lain (8). Mekanisme virus mumps pada organ vestibular masih belum jelas dan membutuhkan studi lebih mendalam.

Mekanisme tuli sensorineural oleh infeksi virus yaitu 1. serangan langsung virus ke cochlea (cochleitis) atau saraf cochlea (neuritis) dengan melalui jalur hematogenous, liquor cerebrospinalis, dan telinga tengah; 2. reaktivasi virus (laten), seperti misal virus neurotropik; 3. serangan tidak langsung, yaitu respons antibodi atau *circulating ligand* yang merusak cochlea. Berdasarkan teori imunologi, *circulating antibody* akan bereaksi silang dengan antigen telinga dalam (*inner ear*) atau sel T teraktivasi sehingga merusak telinga dalam. Antibodi yang dipicu oleh virus mengakibatkan *autoimmune* telinga dalam. Antigen yang menjadi sasaran antibodi adalah kolagen tipe 2, actin β , cochlin, tectorin β , *choline transporter-like protein 2* (CTL 2). Berdasarkan teori respons stres, ada aktivasi abnormal pada jalur stres seluler di dalam cochlea, yang berperan adalah *nuclear factor kappa b* ($\text{NF-}\kappa\text{B}$) (*transcription factor*). Aktivasi abnormal $\text{NF-}\kappa\text{B}$ mengakibatkan produksi sitokin inflamasi. Sitokin proinflamasi menimbulkan *reactive oxygen species* (ROS) dan aktivasi caspase (apoptosis). $\text{NF-}\kappa\text{B}$ terdapat dalam jumlah yang signifikan di dalam cochlea (organ Corti, spiral limbus, spiral ligament). Invasi

langsung virus ke cochlea tidak mengaktivasi $\text{NF-}\kappa\text{B}$, sehingga dianggap pemberian antiviral kurang bermanfaat (10). Ketulian pada pasien ini diduga melalui respons antibodi dan bukan invasi virus langsung sebab memperhatikan jangka waktu 1 bulan antara infeksi mumps dan onset tuli.

Respons akut pada tuli mendadak sensorineural terjadi 48-72 jam sesudah tuli mendadak. Rasio neutrofil/limfosit berkurang atau menurun pada kasus etiologi infeksi virus, sedangkan rasio neutrofil/limfosit meningkat pada kasus etiologi vaskuler (misal *transient cerebral ischaemia*) (6). Kerusakan telinga dalam mengakibatkan peningkatan sekresi glutamat di sinaps antara *inner hair cell* dan neuron pertama jalur auditori, maka mengganggu transduksi mekano-elektrik (konversi rangsangan akustik menjadi impuls saraf), sehingga terjadi penurunan pendengaran. Disfungsi *hair cell* yang menetap, akan meningkatkan glutamat terus-menerus, maka ada peningkatan kalsium sitoplasmik dan intramitokondria di saraf aferen, sehingga terjadi depolarisasi mitokondria, dan timbul apoptosis (3).

Pemeriksaan yang perlu dilakukan pada tuli mendadak sensorineural yaitu (3, 5):

- Pemeriksaan THT
- Mikroskopi telinga

- Tes auditori (garpu tala, audiometri)
- Timpanometri
- Pengukuran *otoacoustic emission* atau *2 recruitment test (cochlear status)*
- *Acoustic evoked potentials* (6 minggu sesudah episode akut ketulian)
- Tes saraf vestibular
- Pengukuran tekanan darah
- echo Doppler
- Brain CT/MRI
- Angio MRI bila dicurigai kelainan vaskuler telinga dalam
- Electronystagmography atau electrocochleography bila ada vertigo (kerusakan vestibulocochlear)

Hasil pemeriksaan *tone audiometry* (3):

- Tidak ada *air conduction*, ada *bone conduction*, maka tuli konduksi (kelainan telinga luar atau tengah)
- Tidak ada *air conduction*, tidak ada *bone conduction*, maka tuli sensorineural (kelainan telinga dalam)

Pola audiogram (11):

- *Ascending type*: ambang batas pendengaran lebih rendah untuk frekuensi high tone daripada low tone.
- *Flat type*: ambang batas pendengaran untuk semua frekuensi sebanding.
- *Descending type*: ambang batas pendengaran lebih rendah untuk frekuensi low tone daripada high tone.
- *Concave type*: umumnya (primarily) mid tone frequency lebih rendah

- *Convex type*: mid tone frequency relatif dipertahankan (well preserved)

Terapi tuli mendadak sensorineural idiopatik yaitu (3):

- *Rheological agent*
- Glucocorticoids (*gold standard* di dunia, tapi tidak direkomendasikan di Jerman)
- *Plasma expander* (dextran, hydroxyethyl starch solution)
- Reduksi volume endolymph
- Antioksidan
- Penghambat agregasi platelet
- Reduksi fibrinogen dengan apheresis
- *Hyperbaric oxygen therapy* (HBOT)

Tuli sensorineural idiopatik yang mendapatkan terapi corticosteroid oral dan intravena dosis tinggi hanya 61 % pasien mengalami pemulihan. Bila terapi steroid oral/sistemik gagal, diberikan terapi steroid intratimpanik, namun ada risiko berupa perforasi membran tympani, myringitis, dan otitis media. Pemberian steroid oral membutuhkan *tapering off* dalam waktu 10-14 hari ke depan (1). Periode terapi sebaiknya 1-3 bulan sejak onset ketulian. Bila lebih dari 3 bulan, pemulihan sulit terjadi. Terapi lebih dari 3 bulan sejak onset menunjukkan perbaikan pendengaran pada pasien dengan tuli derajat ringan dan sedang (12).

Berbagai studi telah menunjukkan manfaat pemberian terapi oksigen

hiperbarik pada kasus tuli mendadak sensorineural. *Undersea and Hyperbaric Medical Society* menetapkan tuli mendadak sensorineural idiopatik sebagai indikasi utama terapi oksigen hiperbarik pada tahun 2011.

Studi oleh Insuwansri et al. (2012) membuktikan pemberian terapi HBO 2 ATA 90 menit per sesi, sebanyak 10 sesi, saat hari ke-36 sejak ketulian terjadi, setelah terapi steroid sistemik dan intratimpanik gagal. Pendengaran kembali normal sesudah terapi 3 sesi. Evaluasi 3 bulan kemudian, tes audiometri menunjukkan hasil normal.

Pemberian HBOT 2 kali/hari dibandingkan 1 kali/hari menunjukkan tidak signifikan pada klinis pendengaran pasien. HBOT diberikan 10 hari, 6 hari/minggu, 14 menit kompresi udara, dilanjutkan O₂ 2,4 ATA 90 menit, dilanjutkan 15 menit dekompresi O₂. HBOT masih tetap bermanfaat perbaikan klinis pada pemberian 1 kali per hari (13).

HBOT memberikan hasil terbaik bila dimulai dalam 2 minggu sejak ketulian, dan dikombinasikan dengan steroid. Kombinasi ini direkomendasikan paling lambat 30 hari sejak ketulian. HBOT dan *intratympanic steroid* memberikan hasil paling baik pada frekuensi rendah. HBOT 2,5 ATA, 2 x 30 menit per sesi akan meningkatkan tekanan parsial O₂ 10-20 kali di skala timpani, melindungi sel-sel

neurosensoris, dan memulihkan metabolisme oksidatif di *vascular strip*. HBOT memperbaiki reologi dan mikrosirkulasi, mengurangi viskositas darah, dan memperbaiki elastisitas eritrosit. Menurut ¹⁸ *Guideline of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, HBOT memiliki potensi manfaat sebagai terapi adjuvan tuli mendadak sensorineural bila diberikan dalam waktu 3 bulan sejak onset ketulian (2).

HBOT memperbaiki pendengaran melalui mekanisme *nitric oxide* (NO) dan *nitric oxide synthase* (NOS). NOS adalah enzim yang memfasilitasi arginin menjadi NO. NO berperan sebagai vasodilator dan modulator dalam *cell survival*. NOS terdiri dari 3 jenis yaitu ¹⁷ *neuronal NOS* (nNOS), *inducible NOS* (iNOS), *endothelial NOS* (eNOS). HBOT meningkatkan nNOS dan eNOS di dalam substruktur cochlea tetapi tidak iNOS. Prosedur HBOT yang aman yaitu kompresi dan dekompresi kurang dari sama dengan 0,2 ATA/menit, dengan tekanan tertinggi 2,5 ATA. Barotrauma terjadi bila kompresi lebih dari 0,3 ATA/menit, dekompresi 0,5 ATA/menit. Studi oleh Ruan, R. S. (2002), peningkatan NO yang ringan (*mild*) memberikan efek neuroprotektif pada sel rambut auditori (*auditory hair cell*) yang sedang iskemia. Hipoksia cochlea mengakibatkan pelepasan glutamat dan influks kalsium di kompleks sinaptik antara sel rambut (*hair cell*) dan

serabut saraf auditori. NO mampu menghambat reseptor glutamat (14).

Peran HBOT pada perbaikan klinis saraf melalui *toll-like receptor 4 / nuclear factor kappa beta* (TLR4/NF- κ B). HBOT menghambat aktivasi TLR4/NF- κ B, mengurangi ekspresi caspase-3, *tumor necrotic factor- α* (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), interleukin-1 β (IL-1 β), mengurangi apoptosis saraf, dan memperbaiki fungsi saraf pada tikus (*traumatic brain injury model*). TLR4 adalah anggota TLR *family*, suatu molekul transmembran tipe 1, memiliki segmen ekstraseluler-transmembran-intraseluler, berperan pada jejas saraf otak iskemia-hipoksia, perdarahan cerebral, jejas medulla spinalis, dan jejas akut lainnya pada sistem saraf pusat. Aktivasi TLR4 akan mengaktivasi NF- κ B. NF- κ B meningkat pada jejas saraf. NF- κ B akan memicu produksi sitokin proinflamasi (15). Sesuai dengan teori respons stres, bahwa abnormalitas NF- κ B berperan pada tuli sensorineural, pemberian HBOT berperan mengendalikan NF- κ B sehingga menghambat inflamasi dan apoptosis.

Studi retrospektif selama 4 tahun, prognosis tuli mendadak dipengaruhi oleh keparahan tuli (derajat ketulian), ada atau tidak vertigo (gejala vestibular), waktu pemberian terapi (kecepatan waktu terapi). Prognosis baik bila tanpa vertigo, terapi sedini mungkin (dalam 7 hari pertama), tuli

kurang dari 50 dB. Usia tidak mempengaruhi prognosis (5).

Berdasarkan hasil audiometri, prognosis (11):

- Lebih baik pada pasien dengan flat or ascending type
- Lebih buruk pada pasien descending or profound type
- Tuli frekuensi rendah akan lebih cepat pulih
- Descending type merupakan prognosis buruk pada anak

Pasien dengan tuli mendadak sensorineural derajat sedang sampai sangat berat (≥ 41 dB) yang tetap memiliki gejala selama 14 hari sejak terjadi tuli sebaiknya dipertimbangkan pemberian HBOT. Pemberian HBOT sedini mungkin akan meningkatkan hasil perbaikan klinis. Berbagai bukti menunjukkan hasil yang baik bila HBOT diberikan dalam 2 minggu sejak onset ketulian. Pasien ini menunjukkan perbaikan klinis dari derajat tuli berat menjadi tuli sedang. Terapi HBO yang diberikan 2 bulan sejak onset ketulian menjadikan pemulihan sulit dan lambat.

KESIMPULAN

Pasien tuli mendadak sensorineural tetap menunjukkan perbaikan klinis pendengaran dengan terapi HBO meskipun diberikan lebih dari 2 minggu sejak onset ketulian. Mekanisme ketulian oleh virus mumps diduga melalui respons antibodi

(teori imunologi) dan bukan serangan langsung virus. HBO berperan memperbaiki tuli mendadak sensorineural melalui mekanisme penghambatan NF-κB, penghambatan mediator proinflamasi, dan modulasi NO.

REFERENSI

1. Insuwansri T, Poonsap P, Snidvongs K. Hyperbaric Oxygen Therapy for Sudden Sensorineural Hearing Loss after Failure from Oral and Intratympanic Corticosteroid. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology* 2012 Vol. 5 suppl. 1: S99-S102.
2. Lamm H, Kortkamp C M, Warnecke A, et al. Concurrent Hyperbaric Oxygen Therapy and Intratympanic Steroid Application as Salvage Therapy after Severe Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Clinical Case Report* 2016 4(3): 287-293.
3. Suckfüll M. Perspectives on The Pathophysiology and Treatment of Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss. *Dtsch Arztebl Int* 2009 106(41): 669-676.
4. Zahnert T. The Differential Diagnosis of Hearing Loss. *Dtsch Arztebl Int* 2011 108(25): 433-444.
5. Enache R, Sarafoleanu C Prognostic Factors in Sudden Hearing Loss, *Journal of Medicine and Life* 2008 Vol. 1 No. 3: 343-347.
6. González MAL, Abrante A, Lorente C L, et al. Acute-phase Inflammatory Response in Idiopathic Sudden Deafness: Pathogenic Implications. *International Journal of Otolaryngology* Vol 2012 article ID 216592 4 pages doi:10.1155/2012/216592.
7. Stewart BJA, Prabhu PU. Report of Sensorineural Deafness after Measles, Mumps, and Rubella Immunisation. *Archives of Disease in Children* 1993 69:153-154.
8. Cohen BE, Durstenfeld AD, Roehm PC. Viral Causes of Hearing Loss: A Review for Hearing Health Professional. *Trends in Hearing* 2014 Vol 18:1-17 DOI: 10.1177/2331216514541361.
9. Rubin S, Eckhaus M, Rennick LJ, et al. Molecular Biology, Pathogenesis, and Pathology of Mumps Virus. *J Pathol* 2015 235 (2) :242-252 DOI:10.1002/path.4445.
10. Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden Deafness: Is It Viral ? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008 70(1):52-62 DOI: 10.1159/000111048.
11. Na SY, Kim MG, Hong SM, et al. Comparison of Sudden Deafness in Adult and Children. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*

2014 Vol 7 No 3: 165-169

¹⁶
<http://dx.doi.org/10.3342/ceo.2014.7.3>

⁴
165

12. Wang M, Han Y, Fan Z, et al. Therapeutic Effect on Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss with Duration of Onset more than 3 Months. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2013 65(1):61-65. DOI 10.1007/s12070-012-0604-8.
13. Attanasio G, Covelli E, Cagnoni L, et al. Does The Addition of A Second Daily Session of Hyperbaric Oxygen Therapy to Intratympanic Steroid Influence The Outcomes of Sudden Hearing Loss ? *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2015 35:272-276.
14. Lin CD, Wei IH, Lai CH, et al. ¹⁴Hyperbaric Oxygen Upregulate Cochlear Constitutive Nitric Oxide Synthase. *BMC Neuroscience* 2011 12:21.
15. Meng XE, Zhang Y, Li N, et al. ²Hyperbaric Oxygen Alleviate Secondary Brain Injury After Trauma Through Inhibition of TLR4/NF-κB Signaling Pathway. *Med Sci Monit* 2016 22:284-288.

TERAPI OKSIGEN HIPERBARIK (TOHB) PADA KASUS PASIEN ANAK TULI MENDADAK AKIBAT MUMPS

ORIGINALITY REPORT

% **11**

SIMILARITY INDEX

% **11**

INTERNET SOURCES

% **10**

PUBLICATIONS

% **10**

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1

Submitted to Sriwijaya University

Student Paper

% **1**

2

tandfonline.com

Internet Source

% **1**

3

Edoardo Covelli, Khaled Altabaa, Benjamin Verillaud, Domitille Camous et al. "Intratympanic steroids as a salvage therapy for severe to profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss", Acta Oto-Laryngologica, 2018

Publication

% **1**

4

journals.sagepub.com

Internet Source

% **1**

5

link.springer.com

Internet Source

% **1**

6

journals.lww.com

Internet Source

% **1**

7

Submitted to University of Wales Swansea

Student Paper

% **1**

8	www.ncbi.nlm.nih.gov Internet Source	% 1
9	www.scribd.com Internet Source	% 1
10	ikee.lib.auth.gr Internet Source	% 1
11	studylibtr.com Internet Source	<% 1
12	Submitted to The University of Manchester Student Paper	<% 1
13	www.termedia.pl Internet Source	<% 1
14	www.pubmedcentral.nih.gov Internet Source	<% 1
15	mafiadoc.com Internet Source	<% 1
16	pesquisa.bvsalud.org Internet Source	<% 1
17	Hon Wei Min, Shabbir Moochhala, Khoo Hoon Eng. "Adenosine and its receptor agonists regulate nitric oxide production in RAW 264.7 macrophages via both receptor binding and its downstream metabolites — Inosine", Life Sciences, 2000 Publication	<% 1

EXCLUDE QUOTES ON

EXCLUDE
BIBLIOGRAPHY ON

EXCLUDE MATCHES < 10
WORDS