

Tinjauan Pustaka

Diagnosis dan Tatalaksana *Superior Canal Dehiscence Syndrome*

Rio Mulya Riharta¹, Rossy Rosalinda¹, Muhammad Dilga Caesario²

1) Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang

2) Departemen Radiologi, RSUP. Dr. M. Djamil Padang

ABSTRAK

Latar Belakang: *Superior Canal Dehiscence Syndrome* (SCDS) adalah gangguan vestibulokoklear yang disebabkan oleh defek tulang pada kanalis semisirkularis superior sehingga adanya jendela ketiga (*third window*) patologis pada labirin. Kondisi ini menyebabkan beragam manifestasi vestibular dan auditorik yang berdampak signifikan pada kualitas hidup penderita. **Tujuan:** Mengetahui dan memahami diagnosis dan tatalaksana *superior canal dehiscence syndrome*. **Tinjauan Pustaka:** Etiologi SCDS bersifat kongenital maupun didapat. Patofisiologi utama berkaitan dengan mekanisme jendela ketiga yang mengganggu transmisi energi akustik dan menciptakan jalur tekanan abnormal pada labirin. Gejala vestibular khas meliputi fenomena *Tullio*, tanda *Hennebert*, osilopsia, dan disequilibrium, sedangkan gejala koklear mencakup autofoni, hiperakusis konduksi tulang, tinnitus pulsatil, dan tuli konduktif frekuensi rendah. Diagnosis ditegakkan berdasarkan triad kriteria *Barany Society*: gejala klinis, pemeriksaan neurofisiologi berupa *Vestibular Evoked Myogenic Potentials* (VEMP) dan audiometri, serta pencitraan *High-Resolution Computed Tomography* (HRCT) mastoid dengan rekonstruksi multiplanar. Tatalaksana konservatif diindikasikan pada kasus ringan, sedangkan terapi bedah melalui pendekatan *middle cranial fossa* (MCF) atau transmastoid (TM), direkomendasikan pada pasien dengan gejala berat dan disabilitas. **Kesimpulan:** *Superior Canal Dehiscence Syndrome* merupakan gangguan *third mobile window* akibat defek kanalis semisirkularis superior yang menimbulkan gejala vestibular dan auditorik. Diagnosis ditegakkan secara integratif berdasarkan kriteria *Barany Society* melalui korelasi klinis, VEMP atau audiometri, dan HRCT resolusi tinggi. Terapi bersifat bertahap, dengan intervensi bedah (*plugging/resurfacing*) sebagai terapi definitif pada kasus simptomatik berat untuk mengeliminasi jalur patologis dan memperbaiki luaran klinis.

Kata kunci: Fenomena *tullio*, HRCT, *Superior canal dehiscence syndrome*, *Third window*, VEMP

Diagnosis and Management of Superior Canal Dehiscence Syndrome

ABSTRACT

Background: *Superior Canal Dehiscence Syndrome* (SCDS) is a vestibulocochlear disorder caused by a bony defect in the superior semicircular canal, creating a pathological third window in the labyrinth. This condition produces a variety of vestibular and auditory manifestations that significantly impair quality of life. **Objective:** To know and understand the diagnosis and management of superior canal dehiscence syndrome. **Literature Review:** The etiology of SCDS may be congenital or acquired. The primary pathophysiology relates to the third window mechanism that disrupts acoustic energy transmission and generates abnormal pressure pathways within the labyrinth. Characteristic vestibular symptoms include the *Tullio* phenomenon, *Hennebert* sign, oscillopsia, and disequilibrium, while cochlear symptoms encompass autophony, bone-conduction hyperacusis, pulsatile tinnitus, and low-frequency conductive hearing loss. Diagnosis is established based on the *Barany Society* triadic criteria: clinical symptoms, neurophysiological testing (VEMP, audiometry), and *High-Resolution Computed Tomography* (HRCT) imaging with multiplanar reconstruction. Conservative management is indicated for mild cases, while surgical treatment, via the *middle cranial fossa* (MCF) or transmastoid (TM) approach, is recommended for patients with severe, debilitating symptoms. **Conclusion:** *Superior canal dehiscence syndrome* (SCDS) is a third mobile window disorder caused by a bony defect of the superior semicircular canal, resulting in vestibular and auditory symptoms. Diagnosis is established through an integrative approach based on the *Barany Society* criteria, incorporating clinical correlation, VEMP and/or audiometry, and high-resolution CT imaging. Management is stepwise, with surgical intervention (*plugging or resurfacing*) serving as the definitive treatment in severely symptomatic cases to eliminate the pathological pathway and improve clinical outcomes.

Keywords: *Tullio* phenomenon, HRCT, *Superior canal dehiscence syndrome*, *Third window*, VEMP



Corresponding Author:

Rio Mulya Riharta, Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Email: riomulya11@gmail.com

Article Information

Received: June 6, 2026

Available online: June 29, 2026

PENDAHULUAN

Superior Canal Dehiscence Syndrome (SCDS) merupakan gangguan vestibulokoklear yang disebabkan oleh defisiensi tulang pada permukaan superior kanalis semisirkularis superior (KSS) di fossa Kranii media. Defek ini menciptakan jendela ketiga yang bersifat patologis pada labirin sehingga memungkinkan energi akustik dan perubahan tekanan intrakranial untuk mengaktifkan sistem vestibular secara abnormal.^{1,2} Sindrom ini pertama kali dideskripsikan oleh Lloyd Minor bersama koleganya pada tahun 1998 dengan melaporkan serangkaian pasien yang mengalami *dizziness* dan vertigo yang dipicu oleh suara keras atau perubahan tekanan, disertai nistagmus pada bidang KSS yang terkonfirmasi melalui pencitraan *Computed Tomography* (CT).³

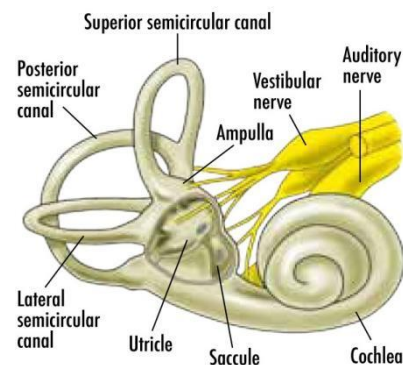
Prevalensi SCDS secara radiologis diperkirakan berkisar 0,5% hingga 2% pada populasi umum berdasarkan studi otopsi dan pencitraan CT, meskipun tidak semua individu dengan defek tulang mengalami gejala klinis yang bermakna.⁴ *Superior Canal Dehiscence Syndrome* umumnya terdiagnosis pada usia dewasa, dengan onset gejala sering pada dekade keempat hingga kelima kehidupan.⁵ *Superior Canal Dehiscence Syndrome* kerap menjadi Peniru ulung dalam bidang otologi karena gejalanya yang beragam dan tumpang tindih dengan berbagai kelainan telinga lainnya seperti penyakit Meniere, fistula perilimfe, dan otosklerosis.⁶

Kemajuan dalam teknik pencitraan *High Resolution* (HR) CT resolusi tinggi dan pemeriksaan *Vestibular Evoked Myogenic Potentials* (VEMP) telah meningkatkan kemampuan diagnostik secara signifikan.^{5,7} Tinjauan pustaka ini bertujuan memaparkan secara komprehensif aspek anatomi, patofisiologi, presentasi klinis, pendekatan diagnostik, pilihan tatalaksana konservatif dan bedah pada SCDS berdasarkan bukti ilmiah terkini.

TINJAUAN PUSTAKA

Anatomi

Kanalis semisirkularis superior (Gambar 1), yang juga dikenal sebagai kanalis semisirkularis anterior, merupakan salah satu dari tiga kanal pada labirin tulang yang berfungsi mendeteksi akselerasi angular. Kanalis semisirkularis superior terletak pada bidang yang tegak lurus terhadap aksis petrosus tulang temporal dan berorientasi pada bidang parasagital. Kanalis semisirkularis superior membentuk lengkungan yang memanjang ke arah superior, dengan puncaknya berdekatan dengan permukaan tegmen petrosus di fossa kranii media.^{5,8}

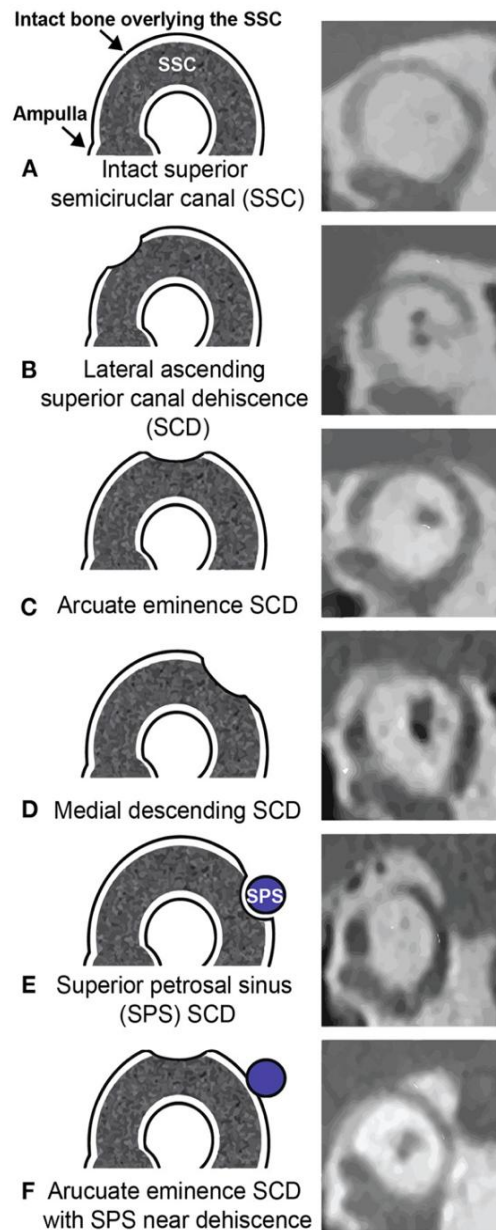


Gambar 1. Anatomi kanalis semisirkularis superior.⁸

Atap KSS, dikenal juga sebagai *arcuate eminence*, secara normal dilindungi oleh lapisan tulang kompak yang tebalnya bervariasi antara 0,5 hingga 2,0 mm. Pada individu dengan SCDS, lapisan protektif ini menipis hingga kurang dari 0,1 mm atau bahkan benar-benar tidak ada (dehisens), sehingga membran duktus semisirkularis berkontak langsung dengan dura mater fossa kranii media.⁵

Dalam kondisi normal, labirin memiliki dua jendela yang dapat bergerak: jendela oval (*fenestra ovalis*) dan jendela bundar (*fenestra rotunda*). Kedua jendela ini berperan dalam mentransmisikan

gelombang tekanan cairan yang diperlukan untuk transduksi auditorik dan memberikan kompensasi volume.⁵ Pada SCDS, terjadi defek tulang pada atap KSS yang menyebabkan hilangnya lapisan protektif antara kanalis semisirkularis dan rongga intrakranial (Gambar 2).⁹



Gambar 2. Ilustrasi lokasi defek pada KSS yang sesuai dengan gambar CT pada kolom kanan (A–F).¹

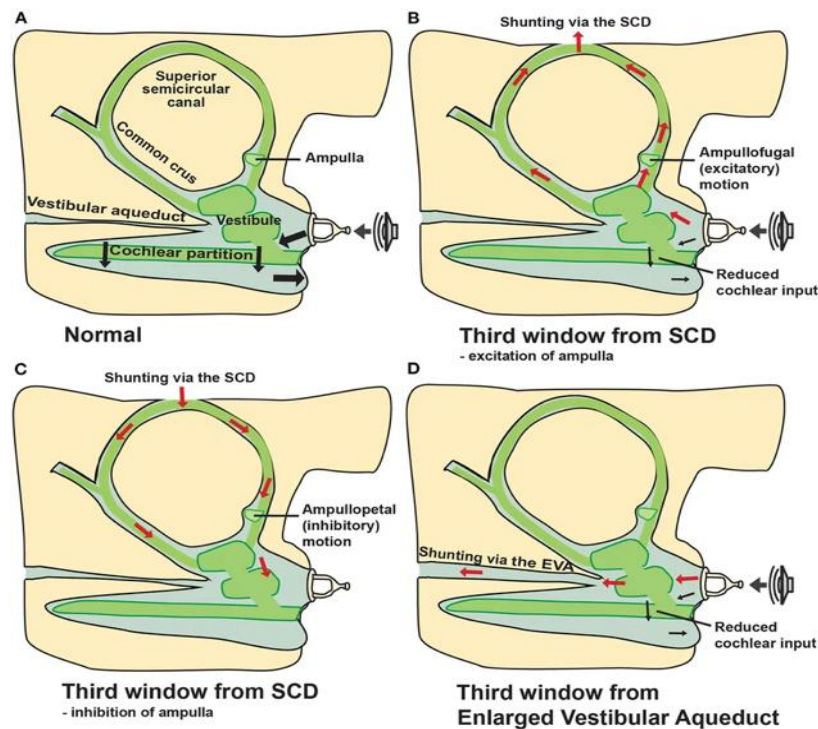
Defek ini dapat berupa penipisan tulang yang signifikan atau dehiscens total, sehingga membran duktus semisirkularis berkontak langsung dengan duramater fossa kranii media.⁹ Kondisi ini menghasilkan suatu jalur tambahan yang dikenal sebagai jendela ketiga yang patologis (*third mobile window*) pada sistem labirin. Keberadaan jendela ketiga ini secara fundamental mengubah dinamika hidrodinamik telinga dalam.¹⁰

Lebih lanjut, fenomena *third window* tidak hanya terbatas pada KSS, tetapi juga dapat terjadi pada lokasi lain dalam telinga dalam, seperti kanalis semisirkularis posterior atau lateral, akuaduktus vestibular yang melebar (Gambar 3), maupun hubungan abnormal antara koklea dengan struktur vaskular di sekitarnya.⁹ Semua kondisi tersebut memiliki mekanisme dasar yang sama, yaitu adanya jalur tambahan yang memungkinkan disipasi energi akustik dari koklea, sehingga mengganggu keseimbangan tekanan normal dalam sistem labirin.¹¹

Vaskularisasi KSS berasal dari cabang arteri labirintin, yakni arteri vestibular anterior yang merupakan cabang dari *anterior inferior cerebellar artery* (AICA). Inervasi aferen KSS diperantarai oleh cabang superior nervus vestibularis yang merupakan divisi dari nervus vestibulokoklearis (CN VIII). Sel rambut tipe I pada krista ampularis KSS berfungsi sebagai transduser akselerasi angular pada frekuensi tinggi, sedangkan sel rambut tipe II lebih responsif terhadap perubahan lambat dan stimulus tonik.

Epidemiologi

Prevalensi SCDS secara radiologis bervariasi antara 0,5% hingga 2% berdasarkan studi otopsi dan pencitraan CT pada populasi asimtomatik.⁴ Prevalensi SCDS sebesar 0,5% pada spesimen tulang temporal.⁶ Sebaliknya, proporsi pasien yang benar-benar mengalami sindrom klinis SCDS jauh lebih rendah, mengindikasikan bahwa defek anatomis saja tidak cukup untuk menimbulkan gejala.¹



Gambar 3. KSS Normal dibandingkan dengan *third window* akibat SCD dan pembesaran akuaduk vestibuli.⁹

Superior Canal Dehiscence Syndrome dapat terjadi secara bilateral pada 25-40% kasus. Distribusi jenis kelamin menunjukkan predominansi perempuan, dengan rasio perempuan terhadap laki-laki berkisar 2:1 hingga 3:1 pada berbagai seri kasus. Usia diagnosis umumnya pada dekade keempat dan kelima kehidupan. *Superior Canal Dehiscence Syndrome* yang terjadi pada populasi pediatrik bersifat lebih jarang, namun kasusnya semakin banyak dilaporkan seiring meningkatnya kesadaran diagnostik.⁴

Etiologi dan Patogenesis

Etiologi SCDS belum sepenuhnya dipahami dan diklasifikasikan menjadi dua kategori utama: kongenital dan didapat. Hipotesis kongenital menyatakan bahwa penipisan tulang KSS berawal sejak masa perkembangan embrionik akibat kegagalan osifikasi sekunder yang normalnya menebalkan tegmen KSS pada tahun-tahun pertama kehidupan. Penelitian histologis menunjukkan bahwa ketebalan tulang KSS terus bertambah hingga usia 3 tahun, sehingga individu yang lahir dengan tulang yang relatif tipis berisiko lebih tinggi mengalami dehisens di kemudian hari.

Faktor didapat yang dilaporkan dalam literatur mencakup:

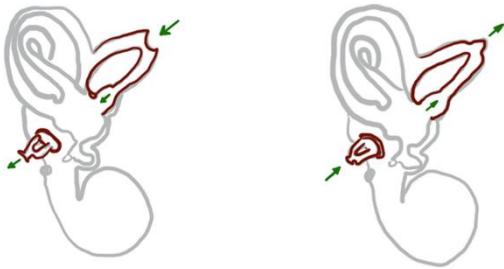
- Trauma kepala, terutama cedera akselerasi-deselerasi yang mengakibatkan fraktur atau kompresi tegmen petrosus
- Tekanan intrakranial yang meningkat secara kronik, seperti pada kondisi hipertensi intrakranial idiopatik
- Erosi progresif akibat pulsasi dural kronis terhadap tulang KSS yang tipis secara kongenital
- Kolesteatoma atau proses destruktif lainnya pada tulang temporal

Studi oleh Formeister dkk. (2024) di *Otolaryngology Head and Neck Surgery* mengkonfirmasi bahwa kejadian traumatik mendahului perkembangan SCDS pada sebagian signifikan pasien, mendukung teori dua pukulan (*two-hit hypothesis*): kerentanan kongenital ditambah dengan faktor pencetus yang diperoleh.^{12,13}

Patofisiologi

Mekanisme patofisiologi SCDS (Gambar 4) berpusat pada konsep *third mobile window syndrome*.¹⁰ Pada kondisi normal, dua jendela labirin, oval dan bundar, berfungsi dalam keseimbangan hidrodinamik untuk mentransmisikan

energi akustik secara efisien ke dalam koklea. Defek pada KSS menciptakan jalur alternatif bertekanan rendah yang memungkinkan energi akustik dan tekanan intrakranial dibuang melalui vestibulum, bukan menuju koklea.¹⁴



Gambar 4. Skema patofisiologi gejala SCDS. Panah menggambarkan mekanisme yang mendasari timbulnya gejala, di mana peningkatan tekanan intrakranial dan stimulus otoakustik bertindak sebagai faktor pencetus.¹⁴

Konsekuensi fisiologis dari third window meliputi dua domain utama:

1. Domain Vestibular: Suara keras atau perubahan tekanan (manuver Valsalva, batuk, bersin) menghasilkan aliran cairan endolimfe melalui jendela ketiga yang secara langsung mendefleksi kupula krista ampularis KSS. Hal ini memicu nistagmus dan vertigo yang berorientasi pada bidang KSS (vertikal-torsi). Fenomena ini dikenal sebagai fenomena Tullio (dipicu suara) dan tanda Hennebert (dipicu tekanan telinga tengah).¹

2. Domain Auditorik: Energi konduksi udara yang seharusnya ditransmisikan ke koklea mengalami dispersi melalui jendela ketiga, mengakibatkan peningkatan ambang konduksi udara pada frekuensi rendah (tuli konduktif semu). Sebaliknya, konduksi tulang mengalami peningkatan paradoks karena getaran tulang langsung merangsang labirin melalui jalur baru tersebut, menimbulkan hiperakusis konduksi tulang, autofoni (mendengar suara tubuh sendiri dengan sangat keras), dan amplifikasi suara lingkungan internal.¹⁵

Pulsasi duramater yang secara kronik berkontak dengan labirin melalui dehisens merupakan mekanisme yang diyakini menyebabkan tinnitus pulsatil sinkron dengan denyut jantung, salah satu keluhan yang sangat khas pada SCDS.¹

Gambaran Klinis

SCDS menampilkan spektrum gejala yang luas dan variabel. Gejala dapat dikategorikan ke dalam manifestasi vestibular dan auditorik. Tidak semua pasien mengalami seluruh gejala; beberapa hanya datang dengan keluhan dominan auditorik sehingga sering salah didiagnosis sebagai otosklerosis atau tuli konduktif etiologi lain.³

Gejala Vestibular:

- Fenomena Tullio: Vertigo dan/atau osilopsia yang dicetuskan oleh paparan suara keras, ditandai dengan nistagmus vertikal-torsi yang berorientasi pada bidang KSS ipsilateral
- Tanda Hennebert: Vertigo dan/atau osilopsia yang dipicu oleh perubahan tekanan pada liang telinga luar (*tragus press*) atau tekanan intrakranial (manuver Valsalva, batuk, bersin, mengejan)
- Disequilibrium kronik: Gangguan keseimbangan persisten yang tidak bergantung pada stimulus spesifik, sering dieksaserbasi oleh aktivitas fisik
- Osilopsia: Ilusi gerakan visual selama aktivitas yang menimbulkan getaran seperti berjalan atau berlari.¹

Gejala Auditorik:

- Autofoni: Persepsi suara tubuh sendiri (suara nafas, detak jantung, suara pergerakan bola mata, suara langkah kaki) dengan intensitas yang sangat keras dan mengganggu.¹⁵
- Hiperakusis konduksi tulang: Amplifikasi patologis suara yang ditransmisikan melalui tulang, termasuk suara mengunyah dan menelan.¹¹
- Tinnitus pulsatil: Tinnitus sinkron dengan denyut jantung, sering unilateral.
- Tuli konduktif frekuensi rendah: Penurunan pendengaran untuk frekuensi 250-1000 Hz dengan ambang konduksi tulang yang paradoks normal atau bahkan supranormal
- Rasa penuh pada telinga (*aural fullness*).¹

Studi oleh Lorente-Piera dkk. (2025) di *European Archives of Otorhinolaryngology* yang mengevaluasi 71 pasien SCDS melaporkan bahwa instabilitas/ disequilibrium merupakan gejala tersering (43,66%), diikuti oleh *aural fullness* dan tinitus (40,85%), serta autofoni (32,39%).⁸ Hanya sebagian kecil pasien mengalami fenomena Tullio klasik secara terisolasi, menegaskan bahwa presentasi klinis SCDS sangat heterogen.⁵

Diagnosis

Diagnosis SCDS ditegakkan berdasarkan konsensus kriteria diagnostik yang diusulkan oleh Komite Klasifikasi Gangguan *Vestibular Barany Society* (Ward dkk., 2021) yang mewajibkan terpenuhinya ketiga komponen: (A) gejala klinis, (B) tanda neurofisiologis, dan (C) pencitraan radiologis.¹

Kriteria Diagnostik Barany Society

- A. Kriteria Gejala Klinis: Minimal satu gejala yang konsisten dengan SCDS dan dapat diatribusikan pada mekanisme *third mobile window*, meliputi: (1) hiperakusis terhadap suara yang dikonduksikan melalui tulang, (2) vertigo dan/atau osilopsia yang dipicu suara dan terikat waktu terhadap stimulus, (3) vertigo dan/atau osilopsia yang dipicu tekanan dan terikat waktu terhadap stimulus, atau (4) tinitus pulsatil.
- B. Kriteria Neurofisiologis: Minimal satu tanda fisiologis yang mengindikasikan bahwa *third window* sedang mentransmisikan tekanan, meliputi: (1) gerakan mata pada bidang KSS yang terkena saat suara atau tekanan diaplikasikan ke telinga ipsilateral, (2) ambang konduksi tulang negatif pada frekuensi rendah pada audiometri nada murni, atau (3) respons VEMP yang meningkat (ambang *cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials* (cVEMP) rendah atau amplitudo *ocular Vestibular Evoked Myogenic Potentials* (oVEMP) meningkat).¹⁶
- C. Kriteria Pencitraan: Temuan HRCT scan dengan rekonstruksi multiplanar pada bidang KSS yang konsisten dengan dehisens.

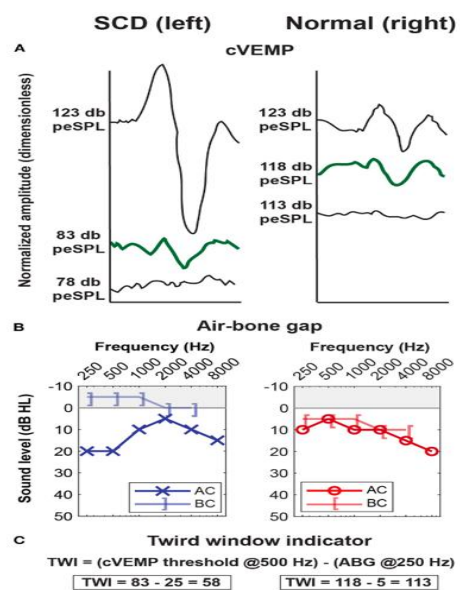
Pemeriksaan Audiologi

Audiometri nada murni pada SCDS menampilkan pola yang khas. Audiogram menunjukkan tuli konduktif pada frekuensi rendah (250-1000 Hz) dengan *air-bone gap* (ABG) yang dapat mencapai 40-60 dB. Yang sangat patognomonis adalah ambang konduksi tulang yang supranormal (negatif, di bawah 0 dB HL), suatu temuan yang hampir tidak dijumpai pada kondisi patologis lain. Refleks akustik biasanya tetap ada dan normal, membedakannya dari otosklerosis di mana refleks akustik umumnya tidak dapat ditimbulkan.¹

Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP)

Pemeriksaan VEMP merupakan pilar diagnostik elektrofisiologi yang sangat penting dalam evaluasi SCDS. Terdapat dua jenis VEMP yang digunakan:¹

- A. *Cervical VEMP* (cVEMP) : Merekam respons inhibisi otot sternokleidomastoideus (SCM) terhadap stimulus akustik, merefleksikan fungsi sakulus dan nervus vestibularis inferior. Pada SCDS, cVEMP menunjukkan ambang yang sangat rendah (umumnya < 75-80 dB HL, dibandingkan normal > 85-90 dB HL) akibat hipersensitivitas patologis organ vestibular terhadap stimulus akustik (Gambar 5).⁹



Gambar 5. Third Window Indicator (TWI). (A) cVEMP, (B) Air-bone gap, (C) Third Window Indicator.⁹

- B. *Ocular VEMP* (oVEMP): Merekam respons eksitasi otot ekstraokular inferior kontralateral, merefleksikan fungsi utrikulus dan nervus vestibularis superior. Pada SCDS, oVEMP menunjukkan amplitudo yang meningkat secara bermakna, sering kali melebihi dua standar deviasi di atas rata-rata normal.

Kombinasi cVEMP dan oVEMP memiliki sensitivitas 85-90% dan spesifisitas 90-95% untuk diagnosis SCDS, menjadikannya pemeriksaan fungsional terpilih. Normalisasi ambang VEMP pasca pembedahan mengkonfirmasi keberhasilan penyumbatan kanal.¹⁷

Video Head Impulse Test (vHIT)

Meskipun vHIT bukan alat diagnostik spesifik untuk SCDS, pemeriksaan ini memiliki nilai dalam evaluasi komprehensif fungsi vestibular. Pada sebagian kasus SCDS, dapat ditemukan respons VOR yang normal atau bahkan meningkat karena hipersensitivitas vestibular, berbeda dengan hipofungsi vestibular perifer lainnya. Studi Castellucci dkk. (2023) melaporkan penurunan gain VOR pada beberapa pasien SCDS, kemungkinan akibat disipasi aliran endolimfe melalui jendela ketiga (fenomena *spontaneous plugging*).¹⁸

Pencitraan High-Resolution Computed Tomography (HRCT)

HRCT tulang temporal merupakan baku emas pemeriksaan radiologis pada SCDS. Protokol yang direkomendasikan Suzuki dkk. tahun 2024 dalam *Auris Nasus Larynx* mencakup:¹⁹

- A. Potongan Pöschl: Rekonstruksi oblik pada bidang aksial yang sejajar dengan KSS, ideal untuk memvisualisasikan atap dan defek KSS secara en face (Gambar 6)
- B. Potongan Stenvers: Rekonstruksi oblik tegak lurus terhadap KSS, untuk menentukan panjang dan lebar defek.

Ketebalan irisan yang direkomendasikan adalah 0,5-0,6 mm dengan teknik rekonstruksi kernel tulang resolusi tinggi. Perlu diwaspadai fenomena *false positive* berupa pseudo-dehisens

akibat ketebalan irisan yang berlebih atau artefak partial volume.²⁰ Oleh karena itu, temuan CT harus selalu dikorelasikan dengan gejala klinis dan data neurofisiologis. Beberapa pusat mulai mengeksplorasi peran *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) pada bidang Pöschl dan Stenvers sebagai alternatif untuk mengurangi paparan radiasi, meskipun resolusinya masih inferior dibandingkan HRCT.¹⁹



Gambar 6. Kanal semisirkularis superior yang mengalami dehisens. CT tulang temporal dengan rekonstruksi bidang koronal menunjukkan adanya dehisens pada atap kanal semisirkularis superior (ditunjukkan oleh panah).⁴

Diagnosis Banding

Superior Canal Dehiscence Syndrome sering disebut sebagai *great otologic mimicker*. Diagnosis banding utama meliputi: penyakit Meniere (terutama bila terdapat tuli fluktuatif), otosklerosis (tuli konduktif dengan ABG positif), fistula perilimfe (gejala vestibular dipicu tekanan), hipertensi intrakranial idiopatik (tinitus pulsatil dan aural fullness), serta *Patulous Eustachian Tube* (autofoni dan rasa penuh). Ketidadaan refleks stapedius pada otosklerosis menjadi pembeda penting karena pada SCDS refleks akustik tetap ada.¹⁵

Tatalaksana

Tatalaksana Konservatif

Pada pasien dengan gejala ringan hingga sedang yang tidak mengganggu kualitas hidup secara bermakna, pendekatan konservatif merupakan pilihan pertama. Strategi konservatif meliputi:

- A. Modifikasi perilaku: Menghindari aktivitas yang memicu gejala (paparan suara keras, manuver Valsalva, aktivitas berat), penggunaan pelindung telinga (*earplug*) untuk meredam stimulus suara berlebihan
- B. Pemasangan pipa ventilasi (*tymppanostomy tube*): Efektif untuk gejala yang dipicu oleh perubahan tekanan telinga tengah (misal, akibat membuang ingus), namun tidak bermanfaat untuk gejala yang dipicu tekanan intrakranial
- C. Farmakoterapi: Penelitian oleh Lorente-Piera dkk. (2025) menunjukkan bahwa diuretik *carbonic anhydrase inhibitor*, terutama asetazolamid, memberikan perbaikan gejala bermakna pada 77,78% dari 36 pasien yang mendapat terapi medikamentosa, dengan perbaikan signifikan pada audiometri dan VEMP. Mekanisme yang diajukan adalah pengurangan volume endolimfe dan penurunan tekanan intrakranial sehingga mengurangi pulsasi dural terhadap labirin.²¹
- D. Rehabilitasi vestibular: Latihan habituasi dan adaptasi vestibular dapat membantu mengurangi disequilibrium kronik, meskipun tidak mengatasi penyebab struktural

Tatalaksana Bedah

Terapi definitif SCDS adalah pembedahan yang bertujuan menutup jendela ketiga patologis, baik melalui penyumbatan (*plugging*), *resurface*, atau keduanya. Indikasi pembedahan meliputi gejala yang berat dan disabilitas, kegagalan terapi konservatif, dan dampak signifikan terhadap kualitas hidup (nilai HUV < 0,68 sebagai ambang pada populasi SCDS).⁹

1. Pendekatan Middle Cranial Fossa (MCF)

Pendekatan *Middle Cranial Fossa* (MCF) merupakan pendekatan historis standar yang pertama kali dipopulerkan oleh Minor dkk.³ melalui kraniotomi fossa kranii media, ahli bedah mendapatkan visualisasi langsung terhadap defek KSS di tegmen petrosus. Teknik reparasi yang dapat dilakukan adalah penyumbatan (*plugging*) lumen kanal menggunakan fascia temporalis, tulang rawan, atau *bone*

wax, serta *resurface* menggunakan *bone cement*. Studi Tooker dkk. (2024) di *Otolaryngology Head and Neck Surgery* yang mengevaluasi 93 subjek (97 telinga) melaporkan waktu operasi yang lebih panjang pada pendekatan MCF (median 151 menit) dibandingkan transmastoid (118 menit), dengan lama rawat inap yang lebih panjang (67,7 jam vs 15,3 jam).²²

2. Pendekatan Transmastoid (TM)

Pendekatan transmastoid merupakan teknik yang semakin diadopsi secara luas karena menghindari morbiditas kraniotomi dan retraksi lobus temporal. Akses dilakukan melalui mastoidektomi korteks, dengan identifikasi KSS di bawah dura tegmen. Penyumbatan kedua *limb* kanal (ampullar dan non-ampullar) dilakukan tanpa memerlukan kraniotomi (Gambar 7).⁹

Studi multisenter oleh Schwartz dkk. yang dipublikasikan dalam *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* (2019) mendokumentasikan 68 pasien yang menjalani reparasi KSS dan menemukan bahwa pendekatan transmastoid memiliki tingkat revisi yang secara bermakna lebih rendah (3,8%) dibandingkan MCF (33,3%, $p=0,0016$), dengan durasi rawat inap yang lebih singkat. Komplikasi berat, termasuk kelemahan saraf fasialis dan kebocoran cairan serebrospinal, lebih sering dijumpai pada pendekatan MCF.²³

3. Penguatan Oval Window dan Round Window

Teknik alternatif yang dilaporkan Gianoli dan Soileau melibatkan penguatan *oval window* dan *round window* melalui pendekatan MCF bersamaan dengan reparasi KSS. Teknik gabungan ini dilaporkan meningkatkan resolusi vertigo pada follow-up 5 tahun, meskipun data komparatif terstandarisasi masih terbatas

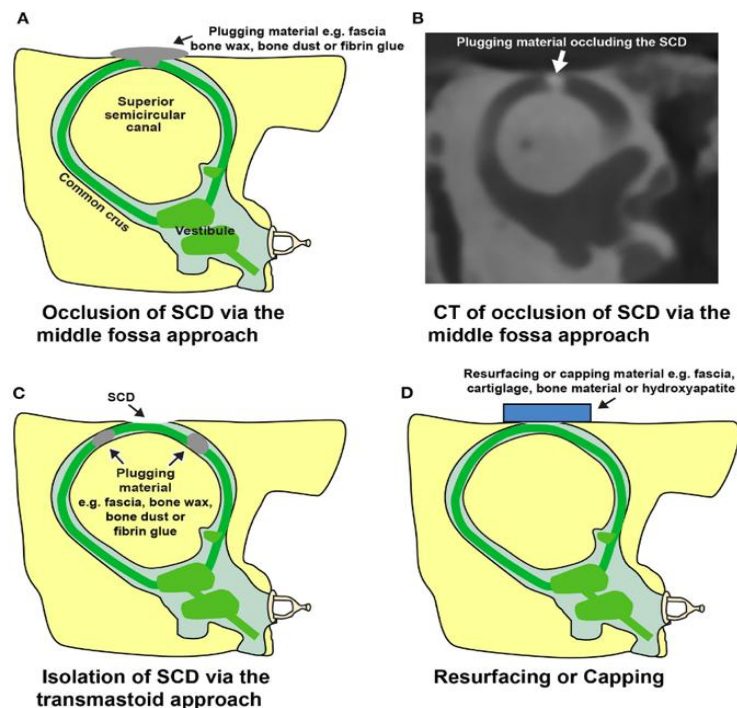
Hasil Pembedahan

Secara keseluruhan, pembedahan SCDS memiliki tingkat keberhasilan yang tinggi.²⁴ Studi oleh Suresh dkk. (2023) di *Otolaryngology Head and Neck Surgery* melaporkan perbaikan bermakna pada gejala vestibular dan auditorik pasca pembedahan pada mayoritas pasien. Fenomena Tullio dan autofoni merespons paling baik terhadap intervensi bedah.



Sebaliknya, disequilibrium kronik dan tinnitus memiliki prognosis yang lebih bervariasi. Normalisasi audiologis, berupa pengurangan ABG dan normalisasi ambang konduksi tulang, merupakan penanda objektif keberhasilan bedah. Normalisasi

ambang VEMP (peningkatan ambang cVEMP dan penurunan amplitudo oVEMP ke kisaran normal) juga merupakan konfirmasi elektrofisiologis keberhasilan penyumbatan kanal.¹



Gambar 7. Ilustrasi yang menggambarkan perbaikan bedah *Superior Canal Dehiscence* (SCD). (A) Penambalan atau oklusi defek pada *arcuate eminence* (eminensia arkuata) melalui pendekatan kraniotomi fossa media. (B) Gambaran CT scan setelah perbaikan. Oklusi dilakukan pada model tulang temporal kadaver dengan SCD menggunakan lilin tulang (*bone wax*) bedah yang diinfus zat kontras. (C) Pendekatan transmastoid untuk perbaikan SCD. Labirintotomi dibuat pada bagian *ascending* (menanjak) dan *descending* (menurun) dari kanal semisirkularis superior, kemudian ditambal untuk mengisolasi SCD. (D) Pelapisan ulang (*resurfacing*) atau penutupan defek pada *arcuate eminence*. Pendekatan ini bertujuan untuk menciptakan segel tanpa harus menutup lumen kanal semisirkularis superior.⁹

KESIMPULAN

Superior Canal Dehiscence Syndrome (SCDS) merupakan kondisi vestibulokoklear akibat defek tulang pada kanal semisirkularis superior yang menciptakan *third window* patologis, sehingga menimbulkan spektrum gejala vestibular dan auditorik yang sering menyerupai kelainan otologi lainnya. Diagnosis SCDS ditegakkan melalui pendekatan terpadu sesuai kriteria *Barany Society* yang mencakup evaluasi gejala klinis, pemeriksaan elektrofisiologis (terutama VEMP), dan konfirmasi melalui HRCT. Tatalaksana SCDS dilakukan secara bertahap mulai dari manajemen konservatif

hingga intervensi bedah dengan pendekatan transmastoid yang kini semakin menjadi pilihan utama guna mencegah disabilitas dan memulihkan kualitas hidup pasien secara optimal.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ward BK, van de Berg R, van Rompaey V, Bisdorff A, Hullar TE, Welgampola MS, et al. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: diagnostic criteria consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2021;31(3):131–141.



2. Ward BK, Carey JP. Superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2021;34(1):104–110.
3. Morrison M, Korda A, Wagner F, Caversaccio MD, Mantokoudis G. Case Report: Fremitus Nystagmus in Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Front Neurol*. 2022;13:844687.
4. Almarghalani DA, Alotaibi RA, Alzlamani TT, Alhumaidi OF, Alharthi NM, Alboqami FM, et al. Clinical Insights into Sickle Cell Disease: A Comprehensive Multicenter Retrospective Analysis of Clinical Characteristics and Outcomes Across Different Age Groups. *J Clin Med*. 2024;13(23):7224.
5. Nagururu NV, Jung D, Hui F, Pearl MS, Carey JP, Ward BK. Cochlear Aqueduct Morphology in Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Audiol Res*. 2023;13(3):367-377.
6. Jackler RK, Maria PL. Neurotology. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. Chapter 32, Disorders of the labyrinthine windows and canal dehiscence; p. 411–428.
7. Van Dijk SW, Peters JPM, Stokroos RJ, Thomeer HGXM. Surgical decision-making in superior canal dehiscence syndrome with concomitant otosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(7):3859–3864.
8. Whyte-Orozco J, Cisneros-Gimeno AI, García-Barrios A, Lozano-Langarita ME, Whyte-Orozco A, Rubio-Aranda E. Association of the superior semicircular canal and tegmen tympani dehiscences and its relationship with the pneumatisation of the temporal bone. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(3):1267-1272.
9. Eberhard KE, Chari DA, Nakajima HH, Klokke M, Cayé-Thomasen P, Lee DJ. Current trends, controversies, and future directions in the evaluation and management of superior canal dehiscence syndrome. *Front Neurol*. 2021;12:638574. p. 1–22.
10. Lorente-Piera J, Manrique-Huarte R, Fernández N, Calavia D, Vázquez M, Domínguez P, et al. The Third Mobile Window Syndrome: A Clinical Spectrum of Different Anatomical Locations - Characterization, Therapeutic Response, and Implications in the Development of Endolymphatic Hydrops. *J Clin Med*. 2024;13(23):7232.
11. Pisano DV, Niesten MEF, Merchant SN, Nakajima HH. The effect of superior semicircular canal dehiscence on intracochlear sound pressures. *Audiol Neurotol*. 2021;26(2):95–103.
12. Formeister EJ, Rizk HG, Sharon JD. Traumatic events preceding the development of superior canal dehiscence syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024;170(2):345–352.
13. Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S, Magliulo G, Presutti L, Re M. Outcomes and complications in superior semicircular canal dehiscence surgery: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021;278(5):1265–1275.
14. Waldeck S, Lanfermann H, von Falck C, Froelich MF, Chapot R, Brockmann MA, et al. New classification of superior semicircular canal dehiscence in HRCT. *PLoS One*. 2022;17(1):e0262758. p. 1–12.
15. Castellucci A, Dumas G, Abuzaid SM, Armato E, Martellucci S, Malara P, et al. Posterior semicircular canal dehiscence with vestibulo-ocular reflex reduction for the affected canal at the video-head impulse test: considerations to pathomechanisms. *Audiol Res*. 2024;14(3):317–332.
16. Długaiczek J. Rare Disorders of the Vestibular Labyrinth: of Zebras, Chameleons and Wolves in Sheep's Clothing. Seltene Erkrankungen des vestibulären Labyrinths: von Zebras, Chamäleons und Wölfen im Schafspelz. *Laryngorhinootologie*. 2021;100(S 01):S1-S40.



17. Maheu M, Elblidi A, Saliba I. Investigating Performance of cVEMP and oVEMP in the Identification of Superior Canal Dehiscence in Relation to Dehiscence Location and Size. *Audiol Res.* 2021;11(3):452-462.
18. Castellucci A, Malara P, Martellucci S, Alfarghal M, Brandolini C, Piras G, et al. Impaired vestibulo-ocular reflex on video head impulse test in superior canal dehiscence: “spontaneous plugging” or endolymphatic flow dissipation? *Audiol Res.* 2023;13(5):802–820.
19. Suzuki M, Ota Y, Takanami T, Yoshino R, Masuda H. Superior canal dehiscence syndrome: a review. *Auris Nasus Larynx.* 2024;51(1):113–119.
20. Tunkel A, Carey JP, Pearl M. Flat panel computed tomography in the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2021;42(3):213–217.
21. Lorente-Piera J, Prieto-Matos C, Perez Fernandez N, Blanco-Pareja M, Calavia Gil D, Manrique M, et al. Insights from therapeutic strategies in superior canal dehiscence syndrome: is there anything beyond surgical treatment?. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2025;282(1):103–112.
22. Tooker M, Carlson ML, Van Abel KM, Driscoll CLW, Haynes DS, Link MJ, et al. Surgical outcomes of middle cranial fossa versus transmastoid approach in superior canal dehiscence syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2024;170(4):1157–1164.
23. Schwartz SR, Almosnino G, Noonan KY, Banakis Hartl RM, Zeitler DM, Saunders JE, et al. Comparison of transmastoid and middle fossa approaches for superior canal dehiscence repair: a multi-institutional study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;161(1):130–136.
24. Suresh K, Garcia A, Bartholomew RA, Song Y, Lee DJ. Auditory and Vestibular Symptom Improvement With Surgery for Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023;169(4):1005-1011.

