

NEURITIS VESTIBULARIS

Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S (K), MARS

Abstrak

Neuritis Vestibularis merupakan penyebab sindroma vestibular akut terbanyak diikutidengan stroke sirkulasi posterior. Dugaan penyebab neuritis vestibularis yaitu reaktivasi virus herpes simpleks tipe-1. Infeksi tersebut menyebabkan inflamasi saraf vestibularis terutama segmen superior. Penegakkan diagnosis neuritis vestibularis dengan menggunakan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Beberapa pemeriksaan penunjang seperti *video head impulse test* dan *vestibular evoked myogenic potential* dapat digunakan untuk mendukung diagnosis neuritis vestibularis dan mendiferensial diagnosis dengan penyebab sindroma vestibular akut lainnya. Tatalaksana yang dapat diterapkan pada pasien berupa medikamentosa dan rehabilitasi vestibular. Pemberian kortikosteroid masih menjadi pilihan utama pada kasus neuritis vestibularis.

Kata Kunci: Diagnosis, Neuritis Vestibularis, Tatalaksana

Abstract

Vestibular neuritis is the most common cause of acute vestibular syndrome (AVS), follow by stroke of posterior circulation. The suspected etiology of vestibular neuritis is herpes simplex virus type-1 infection. Reactivation of the virus causes vestibular nerve inflammation, mainly in the superior segment. History and physical examination are used for diagnosis. Video head impulse test and vestibular evoked myogenic potential can support the diagnosis and differential diagnosis with other cause of AVS. Treatment as includes pharmacotherapy and vestibular rehabilitation. Corticosteroid are still the first-line treatment for vestibular neuritis.

Keywords: Diagnosis, Vestibular Neuritis, Treatment

NEURITIS VESTIBULARIS

Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S (K), MARS

Pendahuluan

Istilah sindroma vestibular akut pertama diperkenalkan oleh Hotson dan Baloh pada tahun 1998. Sindroma ini merupakan kumpulan gejala berupa vertigo akut berat, nistagmus spontan, mual dan muntah, serta instabilitas postural. Sindrom ini paling sering terjadi pada kondisi inflamasi nervus vestibularis yang diduga kuat disebabkan oleh infeksi virus laten dan dikenal baik dengan nama neuritis vestibularis (NV). Istilah lain NV adalah neuronitis vestibularis. Jika disertai adanya gangguan pendengaran akut, maka kondisi tersebut dikenal sebagai neurolabirinitis.

Sindroma vestibular akut dengan faktor risiko stroke dapat mengarah pada diagnosa lain seperti infar serebelum atau batang otak.¹

Lesi Vestibular Perifer Akut

Sindrom akut dengan klinis vertigo perifer yang berkepanjangan sering disebut sebagai neuritis vestibularis. Istilah lain yang sering digunakan antara lain “neuronitis vestibularis”, “neurolabirinitis”, “labirinitis”, “vestibulopati unilateral yang tidak diketahui penyebabnya”. Vertigo dirasakan berlangsung dalam hitungan hari hingga minggu. Bahkan beberapa pasien memiliki keluhan pusing dan gangguan keseimbangan yang tidak spesifik. Inflamasi saraf vestibularis yang disebabkan oleh infeksi virus. Riwayat gejala prodromal dari infeksi virus dapat terjadi pada musim semi dan awal musim panas. Temuan patologis yang dapat ditemukan seperti atrofi saraf vestibularis dan epitel sensorik vestibular. Umumnya kerusakan tersebut terjadi selektif pada labirin vestibular pars superior (kanalis semisirkularis anterior dan horizontal dan utrikulus) yang diinervasi oleh saraf vestibularis superior.²

Epidemiologi

Sebagai penyebab vertigo vestibular perifer kedua terbanyak, jumlah pasien rawat jalan yang menderita neuritis vestibularis mencapai 7%.³ Diperkirakan insidensi neuritis vestibularis mencapai 11,7 hingga 15,5 per 100.000 per tahun.

Makalah dipresentasikan pada acara Webinar Serie 2 POKDI VERTIGO pada September 2020.

Tidak ada perbedaan jenis kelamin pada kasus ini. Distribusi rentang usia antara 30 hingga 60 tahun. Pada anak-anak dilaporkan angka kejadian antara 1-5%. Terdapat kaitan dengan musim (musim semi dan panas) yang menunjukkan adanya peningkatan kasus infeksi saluran nafas. Laporan lain mengenai kasus vestibulopati bilateral mencapai 3,7%.⁴

Etiologi

Terdapat banyak pendapat mengenai penyebab dari neuritis vestibularis. Dugaan paling kuat yaitu adanya infeksi saraf vestibularis yang disebabkan oleh virus neurotropik yaitu virus herpes simpleks tipe 1. Prevalensi infeksi virus herpes simpleks tipe 1 diperkirakan mencapai 50-90% pada rerata usia antara 20-40 tahun. Hipotesa yang ada menunjukkan paparan infeksi virus tersebut sebelumnya yang menyebabkan virus dorman di ganglion sensorik, hingga sewaktu-waktu virus tersebut dapat tereaktivasi. Faktor yang mencetuskan reaktivasi virus tersebut antara lain demam, stress, dan adanya kerusakan jaringan. Pada pemeriksaan pasca mortem pasien dewasa didapatkan infeksi neuron ganglion vestibularis mencapai 60%.⁵

Gambaran klinis dan pemeriksaan penunjang

Tanda dan gejala neuritis vestibularis yaitu vertigo rotatoar yang menetap dengan *onset* akut. Gambaran klinis nistagmus pada fase akut berupa horizontal dengan torsional atau “rotasional”, karena mengenai kanalis semisirkularis superior dan horizontal yang dipersarafi oleh saraf vestibularis superior. Nistagmus horizontal spontan berlawanan sisi lesi. Selain itu, didukung dengan klinis gangguan keseimbangan dari pemeriksaan Romberg. Hasil pemeriksaan Romberg, pasien jatuh ke sisi telinga yang sakit pada saat mata ditutup. Pemeriksaan kalori menunjukkan adanya hiporespon atau tidak adanya respon pada sisi ipsilateral lesi.^{3,6}

Pasien dengan sindrom vestibular akut akan mengalami kecemasan berlebih karena ilusi berputar yang berat. Pemeriksa menilai baik dalam gerakan kepala statis (kepala posisi diam) dan dinamis (posisi bergerak) untuk menilai refleks vestibulo-okular, refleks vestibulo-spinal, ketidakseimbangan gaya berjalan, nistagmus, dan *head impulse test* (HIT).⁷

Halmagyi dan Curthoys memperkenalkan pemeriksaan HIT pada tahun 1988. Horizontal-HIT (h-HIT) membantu dalam menilai hilangnya refleks vestibulo-okular pada pasien sindrom vestibular akut sebagai tanda vestibulopati perifer. Pada sindrom vestibular akut dengan lesi sentral, seperti stroke di serebelum atau medulla yang melibatkan teritori arteri serebelaris posterior inferior. Hasil pemeriksaan h-HIT menunjukkan nilai klinis

normal. Namun stroke teritori arteri serebelaris anterior inferior dapat mengenai nukleus, fasikulus, hingga akar saraf vestibularis, sehingga hasil pemeriksaan menunjukkan abnormalitas h-HIT. Sehingga perlu didukung untuk tambahan pemeriksaan yaitu *skew deviation* sebagai tanda adanya abnormalitas refleks otolith-okular dan *ocular tilt reaction* (OTR). Kedua tanda tersebut jarang muncul pada kasus neuritis vestibularis.⁷

Pemeriksaan trias (h-HIT, perubahan arah nistagmus, dan *skew deviation*) dalam menilai lesi sentral dan perifer dibandingkan dengan pemeriksaan *magnetic resonance imaging* (MRI) menunjukkan sensitivitas mencapai 100% dan spesifisitas mencapai 96%. Singkatan HINTS diperkenalkan secara luas oleh David Newman-Toker. HI: *Head Impulse*, N: arah nistagmus, dan TS: *Testing Skew*. Singkatan kedua yang dapat digunakan yaitu INFARCT. IN: *Impulse normal*, FA: *Fast Alternates* (menunjukkan fase cepat nistagmus), dan RCT: *Refixation on cover test (skew deviation)*. Beberapa laporan bahkan menunjukkan hasil pemeriksaan HINTS lebih sensitif dibandingkan dengan DWI MRI.⁷

Mayoritas studi menunjukkan hasil pemeriksaan h-HIT pada neuritis vestibularis menunjukkan hasil positif, nistagmus horizontal unidireksional yang mengikuti hukum Alexander. Sedangkan, untuk hasil pemeriksaan *skew deviation* pada kasus neuritis vestibularis menunjukkan amplitudo yang rendah. Pemeriksaan *skew deviation* merupakan tanda adanya abnormalitas dari *otolith-ocular reflex* (OOR). *Skew deviation* dengan amplitudo tinggi dan *ocular tilt reaction* (OTR) umum terjadi pada lesi sentral. Abnormalitas pemeriksaan OOR banyak ditemukan pada kasus stroke iskemik.⁷

Video head impulse test (vHIT) merupakan pemeriksaan dinamis dari fungsi vestibular yang secara objektif dapat menilai keenam kanalis semisirkularis. Diagnosis banding sentral seperti stroke batang otak atau serebelar pada kasus neuritis vestibularis dapat disingkirkan dengan hasil pemeriksaan *vestibulo-ocular reflex* (VOR) dari vHIT. Beberapa studi melaporkan pemeriksaan vHIT lebih baik dari segi sensitivitas dan spesifisitas dibandingkan dengan tes kalori. Nilai vHIT *gain* dapat membedakan neuritis vestibularis dari stroke sirkulasi posterior dengan sensitivitas 88% dan spesifisitas 92% dibandingkan dengan *clinical HIT*.⁸

Secara anatomis, cabang superior saraf vestibularis menginervasi kanalis semisirkularis superior dan lateral, beserta utrikulus. Pemeriksaan gangguan fungsi utrikulus juga dapat dikonfirmasi dengan *ocular vestibular evoked myogenic potentials* (oVEMP). Sedangkan, pada neuritis vestibularis inferior area yang terganggu yaitu kanalis semisirkularis posterior. Klinis berupa gangguan pendengaran, tinnitus, dan defisit sakulus.

Pemeriksaan sakulus dapat menggunakan *cervical vestibular evoked myogenic potentials* (cVEMP).⁸

Pada tahun 2013 diperkenalkan HINTS PLUS gangguan pendengaran disebabkan oleh iskemia batang otak atau koklear. Tanda tersebut membantu meningkatkan nilai akurasi diagnostik. Adanya ataksia trunkus yang berat menambah nilai sensitivitas HINTS PLUS. Pada umumnya, ditemukan lesi sentral pada pasien yang tidak dapat berdiri atau berjalan.⁷

Kebanyakan kasus neuritis vestibularis akan menyerang segmen saraf vestibularis superior, namun sepertiga kasus menunjukkan adanya gangguan fungsi saraf segmen inferior. Lesi di segmen inferior jarang terjadi karena ukuran kanalis dari saraf segmen inferior yang melintasi tulang memiliki ukuran yang pendek dan lebih lebar. Hal tersebut menyebabkan kecenderungan terperangkapnya saraf segmen inferior saat mengalami peradangan lebih jarang terjadi. Pemeriksaan neuritis vestibularis segmen inferior perlu dilakukan evaluasi kanal posterior dan fungsi sakulus. VEMP dapat dilakukan guna menilai fungsi sakulus. Laporan kasus dari Monstad menunjukkan ada 3 faktor umum seperti abnormalitas pemeriksaan VEMP sisi, tes kalori normal, dan adanya nistagmus posisional saat telinga yang terganggu pada posisi kebawah, dengan arah menjauhi lesi. Nistagmus posisional perlu dievaluasi menggunakan *electronystagmography* (ENG), oleh karena penggunaan kaca mata Frenzel tidak dapat menginspeksi nistagmus dengan jelas. Walaupun jarang disebutkan, nistagmus posisional terkadang ditemukan pada pasien neuritis vestibularis.⁹ Zhang dalam studi retrospektifnya pada 8 dari 216 pasien dengan neuritis vestibularis dengan lesi saraf vestibularis inferior. Kriteria diagnostik neuritis vestibularis inferior yaitu: (1) vertigo yang sifatnya mendadak, klinis berat, dan berlangsung dalam durasi lama; (2) tidak disertai adanya gejala neurologis atau auditorik; (3) hasil tes kalori normal; dan (4) Pemeriksaan VEMP menunjukkan hasil amplitudo ipsilateral hilang atau nilai rendah. Pasien neuritis vestibularis seharusnya dilakukan pemeriksaan VEMP.¹⁰

Diagnosis neuritis vestibularis saat ini menggunakan klinis berupa gejala pasien, adanya paresis kanal pada pemeriksaan kalori yang bersifat unilateral, disertai gangguan pada pemeriksaan vHIT. Sampai saat ini, pemeriksaan radiologi saat ini digunakan untuk menyingkirkan diagnosis pada kasus atipikal (seperti tumor serebelar, infark serebelar, atau patologi adanya autoimun pada kasus multipel sklerosis). Studi Venkatasamy menggunakan sekuens *fluid attenuated inversion recuperation* (FLAIR), 1 jam pasca pemberian dosis tunggal gadolinium intravena pada pemeriksaan MRI pada kasus neuritis vestibularis. Hasil studi menunjukkan adanya penyengatan saraf vestibularis superior (*grade 2*) sisi lesi

patologis pada 85% kasus dengan klinis neuritis vestibularis. Penyengatan >71,5 unit pada saraf vestibularis superior mendukung adanya neuritis vestibularis akut.¹¹

Diagnosis banding

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis, diagnosis banding dapat ditentukan dengan dua pertanyaan: (1) Apakah sindrom klinis menunjukkan adanya gangguan vestibular perifer atau defisit neurologis sentral yang tidak sesuai dengan neuritis vestibularis? (2) Apakah ada tanda, gejala, atau indikasi klinis sebagai penyebab spesifik gangguan vestibular unilateral, parsial, atau total yang bersifat akut? Infark serebri dapat menyerupai neuritis vestibularis, pada kasus di teritori arteri serebelaris posterior inferior. Teritori arteri serebelaris anterior inferior sering berhubungan dengan gangguan pendengaran unilateral karena adanya iskemia koklear disertai tanda klinis gangguan batang otak lainnya. Serangan migrain vestibular dapat pula menyerupai neuritis vestibularis dengan klinis vertigo rotatoar disertai nistagmus horizontal-torsional. Diagnosa banding pada lesi vestibular perifer seperti herpes zoster otikus, sindrom Cogan, penyakit Meniere, *vestibular paroxysmia*, labirintitis, schwannoma vestibular.¹²

Tatalaksana

Terapi yang umumnya digunakan untuk neuritis vestibularis yaitu pemberian agen kortikosteroid oral dan agen antiherpes. Regimen steroid metilprednisolone diberikan selama 22 hari. Hari ke 1-3 dosis 100 mg, hari ke 4-6 dosis 80 mg, hari ke 7-9 dosis 60 mg, hari ke 10-12 dosis 40 mg, hari ke 13-15 dosis 20 mg, hari ke 16-18, 20, 22 dosis 10 mg. Kontraindikasi berikan pengobatan tersebut dibagi menjadi dua: kontraindikasi absolut yaitu adanya infeksi jamur sistemik dan reaksi hipersensitivitas terhadap obat tersebut, dan kontraindikasi relatif antara lain hipertensi atau diabetes melitus tidak terkontrol, ulkus peptikum, infeksi berat lainnya, dan risiko adanya psikosis. Efek samping dari pemberian steroid yaitu peningkatan gula darah dan tekanan darah, serta risiko infeksi, gangguan saluran cerna, dan efek psikiatrik.¹³ Pilihan terapi kortikosteroid lainnya yaitu prednisone. Shupak dalam studi *prospective controlled randomized* menilai efektivitas prednisone dalam penanganan neuritis vestibularis. Kelompok perlakuan diberikan terapi prednisone 1 mg/kg berat badan dalam dosis tunggal pada pagi hari (hari ke 1-5), kemudian dititiasi turun bertahap selama 15 hari. Hasil studi menunjukkan tidak ada perbedaan signifikan secara statistik antara kelompok perlakuan dengan kontrol pasca 12 bulan *follow-up*, dari aspek klinis, lateralisasi kalori, paresis kanal, temuan patologi *electronystagmography* (ENG), dan

skor *Dizziness Handicap Inventory* (DHI). Prednisone memiliki manfaat pada perbaikan klinis di fase awal penyakit, namun tidak untuk prognostik jangka panjang.¹⁴ Studi dari Sjögren menunjukkan pemberian steroid dalam 24 jam awal pasca *onset* memberikan hasil lebih baik dibandingkan pemberian terapi dalam 25-72 jam setelahnya.¹⁵ Pemberian medikamentosa antivirus sebagai terapi tambahan, namun masih kurangnya studi yang mendukung manfaat pemberian antivirus pada kasus neuritis vestibularis.¹⁶

Pemberian *vestibular suppressant* dan antiemetik dapat bermanfaat dalam mengontrol vertigo berat, mual, dan muntah. Pemberiannya dibatasi dalam beberapa hari awal dengan gejala klinis berat. Pembatasan penggunaannya dikarenakan efek pemberian *vestibular suppressant* dapat mengganggu mekanisme kompensasi sentral dalam menjaga keseimbangan. Jenis obat yang dapat diberikan seperti promethazine, meclizine, diazepam, dan lorazepam.¹³ Selain itu, pada beberapa kasus dapat diberikan hidrasi intravena. Pasien dengan kecenderungan mengalami dehidrasi seperti penderita penyakit sistemik, anak-anak, dan lanjut usia memerlukan perawatan dalam periode singkat.¹⁶

Uji coba farmakologi pada hewan dan studi metabolik menunjukkan alkohol, chlorpromazine, diazepam, fenobarbital, dan antagonis ACTH dapat menghambat proses kompensasi sentral. Medikamentosa lainnya seperti amfetamin, glukokortikoid, dan kafein dapat meningkatkan kompensasi tersebut. Belum cukup data mengenai efek kompensasi sentral tersebut dalam uji coba pada manusia.³

Terapi Rehabilitasi Vestibular

Terapis vestibular menyusun program khusus untuk pasiennya. Salah satu teknik yang dapat dilakukan yaitu Cawthorne dan Cooksey sebagai bentuk gerakan yang melibatkan pergerakan mata dan posisi kepala, perubahan postural dan berjalan.¹³

Tujuan dari latihan vestibular yaitu membentuk terjadinya neuroplastisitas pada sistem vestibular sentral sebagai mekanisme kompensasi dari defisit vestibular perifer. Dua tujuan utama dari sistem vestibular, antara lain: 1) menjaga stabilitas *gaze* saat pergerakan kepala dan 2) menjaga postur terutama saat berdiri dan berjalan. Stabilisasi *gaze* dilakukan untuk menjaga fiksasi visual pasien terhadap target untuk membentuk adaptasi sentral, yang bertujuan dalam memperbaiki fungsi vestibular.¹³ Kunci keberhasilan dalam rehabilitasi vestibular yaitu memulai sedini mungkin dan dilanjutkan hingga satu minggu perawatan dan melanjutkan hingga satu bulan setelahnya.¹⁷

Kesimpulan

Neuritis vestibularis dikenal dengan gambaran klinis berupa vertigo berat dan bersifat akut, disertai keluhan mual dan muntah, tanpa disertai adanya gangguan pendengaran dan defisit neurologis. Penegakan diagnosis dapat dilakukan dengan melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Diagnostik dengan radiologi tidak diperlukan, kecuali untuk menyingkirkan diagnosis banding berupa lesi sentral. Penanganan fase akut neuritis vestibularis dapat diberikan terapi medikamentosa, namun untuk penatalaksanaan jangka panjang diperlukan rehabilitasi vestibular bertujuan memperbaiki kompensasi vestibular.

Daftar Pustaka

1. Hotson JR, Baloh RW. Acute Vestibular Syndrome. *N Engl J Med* 1998;339(10):680-5.
2. Baloh RW. Vestibular Neuritis. *N Engl J Med* 2003;348:1027-32.
3. Strupp M, Kremmyda O, Brandt T. Pharmacotherapy of Vestibular Disorders and Nystagmus. *Semin Neurol* 2013;33:286-96.
4. Trevino González JL, Rios RH. Vestibular Neuritis. *Ann Clin Cytol Pathol* 2016;2(6):1043.
5. Roehm PC, Camarena V, Nayak S, Gardner JB, Wilson A, Mohr I, dkk. Cultured Vestibular Ganglion Neurons Demonstrate Latent HSV1 Reactivation. *Laryngoscope* 2011;121(10):2268-75.
6. Bronstein AM, Dieterich M. Long-term clinical outcome in vestibular neuritis. *Curr Opin Neurol* 2019;32:174-80.
7. Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. An Overview. *Stroke and Vascular Neurology* 2018;0:e000160. doi: 10.1136/svn-2018-000160.
8. Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test. *Front Neurol* 2017;8:258.
9. Monstad P, Økstad S, Mygland Å. Inferior vestibular neuritis: 3 cases with clinical features of acute vestibular neuritis, normal calorics but indications of saccular failure. *BMC Neurology* 2006;6:45.
10. Zhang D, Fan Z, Han Y, Yu G, Wang H. Inferior vestibular neuritis: a novel subtype of vestibular neuritis. *J Laryngol Otol* 2010;124(5):477-81.

11. Venkatasamy A, Huynh TT, Wohlhuter N, Vuong H, Rohmer D, Charpiot A, dkk. Superior vestibular neuritis: improved detection using FLAIR sequence with delayed enhancement (1h). *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2019;276:3309-16.
12. Strupp M, Brandt T. Handbook of Clinical Neurophysiology. Amsterdam: Elsevier; 2010.
13. Walker MF. Treatment of Vestibular Neuritis. *Curr Treat Options Neurol* 2009;11:41-5.
14. Shupak A, Issa A, Golz A, Kaminer M, Braverman I. Prednisone Treatment for Vestibular Neuritis. *Otol Neurotol* 2008;29:368-74.
15. Sjögren J, Magnusson M, Tjernström F, Karlberg M. Steroids for Acute Vestibular Neuritis-the Earlier the Treatment, the Better the Outcome? *Otol Neurotol* 2019;40:372-4.
16. Goddard JC, Fayad JN. Vestibular Neuritis. *Otolaryngol Clin N Am* 2011;44:361-5.
17. Halmagyi GM, Weber KP, Curthoys IS. Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restor Neurol Neurosci* 2010;28(1):37-46.