Herpes Zoster pada Telinga: Diagnosis dan Tatalaksana Awal

Telinga • SKDI 3A

Course komprehensif tentang herpes zoster otikus (sindrom Ramsay Hunt) untuk level 3A: epidemiologi, patofisiologi reaktivasi VZV, manifestasi klinis, diagnosis banding, tata laksana awal, dan kriteria rujukan ke spesialis THT.

Dokumen ini dibuat secara otomatis oleh sistem Malayan Saintifika.

Modul 1: Dasar dan Epidemiologi Herpes Zoster Otikus

1.1 Definisi, Epidemiologi, dan Etiologi

Definisi dan Konteks Klinis

Herpes zoster pada telinga, yang secara klasik dikenal sebagai sindrom Ramsay Hunt (Ramsay Hunt Syndrome/RHS) atau herpes zoster oticus, adalah suatu neurokutaneus yang disebabkan oleh reaktivasi virus Varicella-Zoster (VZV) yang sebelumnya dormant di ganglion sensorik nervus kranialis. Bila reaktivasi terjadi pada ganglion genikulatum nervus fasialis (saraf kranial VII), virus akan menginervasi area telinga sehingga menimbulkan trias klasik berupa vesikel pada liang telinga atau daun telinga, paresis atau paralisis saraf fasialis perifer ipsilateral, serta gangguan pendengaran atau vestibuler akibat perluasan ke nervus vestibulokoklearis (saraf kranialis VIII). Identifikasi dini sangat penting karena keterlambatan tatalaksana berisiko menyebabkan paralisis fasialis permanen dan kehilangan pendengaran yang tidak reversibel.

Epidemiologi

Insidens herpes zoster secara umum meningkat tajam setelah usia 50 tahun, dengan risiko seumur hidup mencapai 10–30%. Sindrom Ramsay Hunt sendiri menyusun sekitar 1–12% dari seluruh kasus paralisis nervus fasialis perifer akut, sedikit lebih jarang dibandingkan dengan Bell's palsy idiopatik. Faktor risiko yang telah teridentifikasi antara lain usia lanjut, imunosupresi (HIV/AIDS, keganasan, pengguna kortikosteroid sistemik kronis atau obat imunosupresif pasca-transplantasi), diabetes melitus tipe 2, stres fisik atau emosional berat, serta riwayat varicella pada masa kanak. Beberapa laporan menunjukkan bahwa pada pasien immunocompromised, manifestasi klinis cenderung lebih berat dan berisiko lebih tinggi menjadi disseminated zoster.

Etiologi dan Patofisiologi Ringkas

Etiologi tunggal adalah VZV, anggota famili Herpesviridae. Setelah infeksi primer berupa varisela (cacar air), virus menetap secara laten di ganglion sensoris, termasuk ganglion genikulatum. Saat imunitas selular spesifik VZV menurun—misalnya akibat penuaan atau imunosupresi—virus dapat bereplikasi dan bermigrasi melalui akson ke kulit dan mukosa region aurikularis yang diinnervasi cabang nervus intermedius. Proses inflamasi akut di ganglion dan saraf menyebabkan edema, kompresi vaskular lokal, dan demielinisasi, yang mendasari gejala neurologis. Perluasan inflamasi ke nervus kranial VIII dan kadang ke nervus kranial V, IX, dan X menjelaskan spektrum gejala yang lebih luas.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

1.2 Patofisiologi dan Imunitas Terhadap VZV

Latensi dan Reaktivasi VZV

Setelah episode varisela primer biasanya dialami pada anak-anak, VZV tidak pernah dieliminasi sempurna oleh tubuh melainkan bertahan dalam bentuk genomik di dalam neuron ganglion sensorik. Lokus latensi klasik mencakup ganglion dorsalis akar spinalis, ganglion trigeminal, dan ganglion genikulatum nervus fasialis. Mekanisme maintenance latensi melibatkan ekspresi terbatas beberapa transkrip virus dan interaksi dengan faktor transkripsi seluler, sehingga terjadi keseimbangan dinamis antara virus dan sistem imun[¿N;. Penurunan signifikan sel T-CD4+ dan CD8+ spesifik VZV, seperti yang terjadi seiring penuaan alami (immunosenescence) atau pada pengguna imunosupresif, menjadi pemicu utama reaktivasi. Vaksinasi zoster direkomendasikan sebagai strategi prevensi pada populasi risiko, namun gagal mencegah seluruh kasus.

Mekanisme Kerusakan Saraf

Ketika VZV bereplikasi di ganglion genikulatum, partikel virus bermigrasi secara anterograde sepanjang cabang sensorik nervus intermedius menuju zona Ramsay Hunt di liang telinga, meliputi area konka, membran timpani, dan daun telinga. Infeksi langsung pada sel Schwann dan sel saraf menyebabkan lisis serta apoptosis neuronal. Proses inflamasi menimbulkan edema intraneural yang menghambat aliran darah melalui vasa nervorum, memicu iskemia segmen saraf. Akibatnya terjadi demielinisasi segmental dan degenerasi aksonal, yang secara klinis muncul sebagai paresis atau paralisis fasialis ipsilateral derajat bervariasi, sesuai klasifikasi House-Brackmann. Perluasan inflamasi ke nervus vestibulokoklearis menyebabkan neuritis koklearis (gangguan pendengaran sensorineural) dan neuritis vestibularis (vertigo, nistagmus).

Imunitas Selular dan Implikasinya

Respons imun selular T spesifik VZV menentukan derajat keparahan dan luas lesi. Pasien dengan gangguan imun selular (CD4 < 200 sel/;ÄÂ F „•`, penerima transplantasi) memiliki risiko manifestasi atipikal seperti lesi multipel luas, keterlibatan organ viseral, dan komplikasi neurologis serius. Oleh karena itu, pada pasien suspect Ramsay Hunt dengan faktor risiko imunosupresi, evaluasi status imun (HIV, darah perifer lengkap, fungsi ginjal dan hati) menjadi bagian penting dalam algoritma diagnosis. Pemahaman patofisiologi ini mendasari urgensi pemberian antivirus sistemik dini—idealnya dalam 72 jam sejak onset vesikel—yang bertujuan menekan replikasi virus dan membatasi kerusakan neuronal.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 2: Manifestasi Klinis dan Diagnosis

2.1 Gambaran Klinis dan Pemeriksaan Fisik

Trias Klinis Khas

Presentasi klasik sindrom Ramsay Hunt terdiri dari trias: (1) erupsi vesikular pada liang telinga ipsilateral dan/atau daun telinga, membran timpani, kadang meluas ke tonsil, palatum mole, atau daerah servikal sesuai distribusi nervus intermedius; (2) paresis atau paralisis nervus fasialis perifer ipsilateral onset akut; (3) gangguan kokleovestibular seperti tinnitus, kehilangan pendengaran sensorineural, vertigo, atau hiperakusis. Namun hingga 14–33% kasus bersifat zoster sine herpete, di mana gejala neurologis muncul tanpa lesi vesikular sehingga menyulitkan diagnosis dan memerlukan kecurigaan klinis tinggi. Gejala prodromal dapat berupa nyeri telinga (otalgia) unilateral yang bersifat neuritik dan persisten, seringkali 2–3 hari sebelum muncul vesikel.

Variasi dan Manifestasi Tambahan

Vesikel awalnya berupa makula eritematosa yang dalam 12–24 jam menjadi vesikel berisi cairan jernih, kemudian pustul dan akhirnya krusta dalam 7–10 hari. Paralisis fasialis pada umumnya mengenai seluruh cabang (orbita, zygomatikus, bukal, servikal, mandibularis), menyebabkan lagoftalmos, kelemahan saat mengangkat alis, hilangnya kerutan dahi, dan asimetri sudut mulut. Gangguan autonomik mencakup hiperlakrimasi atau hipolakrimasi, hiperakusis karena paralisis stapedius, serta ageusia pada dua pertiga anterior lidah. Pada kasus dengan perluasan ke nervus glossofaringeus atau vagus dapat muncul disfagia dan disfonia. Keterlibatan sistem saraf pusat seperti meningitis, ensefalitis, atau vaskulitis serebral merupakan komplikasi serius meskipun jarang, terutama pada imunokompromise.

Temuan Pemeriksaan Fisik

Pada inspeksi dan otoskopi perlu dinilai: lokasi, jumlah, dan stadium vesikel di liang telinga dan membran timpani; tingkat keparahan kelemahan fasialis dengan skor House-Brackmann (I–VI); adanya tanda Battle (mastoid tenderness) atau pembengkakan retroaurikular; uji Rinne dan Weber untuk membedakan konduktif versus sensorineural; serta uji fistula vestibular (HINTS) jika tersedia. Pemeriksaan kranial lainnya termasuk uji fungsi nervus glossofaringeus, vagus, dan hipoglosus. Evaluasi neurologis umum perlu dilakukan untuk menyingkirkan keterlibatan sentral yang merupakan red flag dan indikasi rawat inap.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

2.2 Diagnosis Diferensial dan Pemeriksaan Penunjang

Pendekatan Diagnosis

Diagnosis sindrom Ramsay Hunt terutama bersifat klinis, namun memerlukan konfirmasi virologis dan audiologis. Pemeriksaan penunjang utama mencakup: (1) PCR VZV dari usapan vesikel atau cairan vesikel, dengan sensitivitas dan spesifisitas tinggi hingga >95% —menjadi baku emas dibandingkan kultur virus; (2) serologi IgM dan IgG anti-VZV untuk menilai infeksi akut (IgM positif atau peningkatan titer IgG empat kali lipat); (3) audiometri nada murni dan timpanometri untuk mengukur derajat kehilangan pendengaran dan menyingkirkan komponen konduktif; (4) eletronistagmografi atau videonistagmografi bila tersedia untuk evaluasi fungsi vestibular. Pencitraan MRI dengan gadolinium dapat dipertimbangkan pada kasus dengan tanda-tanda atipikal atau dugaan perluasan intrakranial, umumnya menunjukkan enhancement nervus fasialis di segmen labyrinthine atau geniculate.

Diagnosis Banding

Beberapa entitas klinis menyerupai herpes zoster otikus dan perlu dipertimbangkan. Pertama, Bell's palsy idiopatik yang tidak menunjukkan lesi vesikular, umumnya derajat lebih ringan, dan memiliki prognosis lebih baik. Kedua, otitis eksterna atau otitis media akut dengan komplikasi paralisis fasialis akibat inflamasi lokal. Ketiga, neuritis vestibularis tanpa komponen auditorius atau vesikel. Keempat, herpes simpleks pada liang telinga, yang dapat dikenali dari morfologi vesikel dan dikonfirmasi PCR HSV-1. Kelima, tumor nervus akustik (schwannoma vestibularis) yang memberikan gejala progresif bukan akut. Keenam, stroke batang otak atau cerebelar dengan onset vertigo dan kelemahan wajah, biasanya disertai tanda neurologis fokal lain. Riwayat trauma, penggunaan swab cotton bud, atau riwayat diabetes memengaruhi kemungkinan diagnostik.

Kriteria Diagnosis Kerja

Dokter di level 3A dapat menegakkan diagnosis kerja sindrom Ramsay Hunt bila ditemukan minimal dua dari tiga trias klasik, terutama kombinasi paresis fasialis unilateral dengan vesikel di area aurikularis ipsilateral. Pada kondisi zoster sine herpete, dukungan PCR VZV dari usapan telinga atau serum paired menjadi determinan. Setelah diagnosis kerja ditegakkan, tatalaksana awal harus dimulai tanpa menunggu hasil konfirmasi laboratorium mengingat pentingnya window 72 jam antiviral.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 3: Tatalaksana Awal dan Rujukan

3.1 Tatalaksana Farmakologis dan Non-Farmakologis

Prinsip Tata Laksana

Tatalaksana herpes zoster otikus bertujuan untuk: (1) menekan replikasi VZV, (2) mengendalikan nyeri akut dan neuralgia pasca-herpetik, (3) mencegah atau meminimalkan sekuele neurologis berupa paralisis fasialis permanen dan gangguan pendengaran, serta (4) menangani komplikasi. Terapi harus dimulai sedini mungkin, idealnya dalam 72 jam sejak onset gejala, karena efikasi menurun drastis bila diberikan terlambat. Pada pasien immunocompromised atau dengan manifestasi disseminated, rawat inap dan konsultasi spesialis sangat diindikasikan.

Antiviral Sistemik

Antivirus lini pertama adalah asiklovir oral 800 mg lima kali sehari selama 7–10 hari, atau valasiklovir 1.000 mg tiga kali sehari selama 7 hari sebagai alternatif dengan kepatuhan lebih baik. Pada pasien immunocompromised, dosis intravena asiklovir 10 mg/kgBB setiap 8 jam dipertimbangkan. Famsiklovir 500 mg tiga kali sehari juga merupakan opsi. Kortikosteroid sistemik, umumnya prednisolon 1 mg/kgBB per oral (maksimal 60 mg/hari) dengan tapering 10–14 hari, direkomendasikan untuk mengurangi edema saraf dan inflamasi, meskipun bukti definitif masih terbatas—keputusan klinis harus dipertimbangkan dengan hati-hati pada pasien diabetes, hipertensi, atau gangguan gastrointestinal.

Terapi Adjuvan
• Analgesik: parasetamol, ibuprofen, atau tramadol untuk nyeri akut. Neuralgia pasca-herpetik dapat memerlukan gabapentin atau pregabalin, dengan titrasi gradual.
• Perawatan mata: pada paralisis fasialis dengan lagoftalmos, perlu tetes mata lubrikan (artificial tears), salep mata di malam hari, dan penutupan kelopak untuk mencegah keratitis eksposure.
• Rehabilitasi fasialis: latihan wajah pasif dan aktif, pijat, dan dalam beberapa kasus facial neuromuscular retraining oleh fisioterapis spesialis.
• Vestibular rehabilitation: untuk kasus dengan vertigo persisten melalui program latihan habituasi vestibuler.
• Vaksinasi: setelah resolusi akut, vaksin zoster rekombinan (Shingrix) dapat dipertimbangkan pada pasien >50 tahun sesuai jadwal, konsultasi dengan spesialis.

Edukasi dan Follow-Up

Pasien perlu diedukasi tentang sifat rekurensi yang jarang tetapi mungkin, pentingnya hygiene telinga untuk mencegah otitis eksterna sekunder, dan tanda bahaya seperti gangguan pendengaran progresif atau vertigo berat yang memerlukan evaluasi ulang.

Follow-up terjadwal pada minggu ke-2, ke-4, dan ke-12 menilai resolusi vesikel, perbaikan fungsi fasialis, dan pemulihan pendengaran.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

3.2 Komplikasi, Prognosis, dan Kriteria Rujukan

Komplikasi Akut dan Jangka Panjang

Komplikasi herpes zoster otikus dapat bersifat lokal, neurologis, atau sistemik. Lokal meliputi otitis eksterna bakterial sekunder, mastoiditis, dan perforasi membran timpani. Neurologis mencakup paralisis fasialis persisten (sisa pada 20–50% pasien), neuralgia pasca-herpetik (PHN) dengan prevalens jangka panjang sekitar 10–20%, kehilangan pendengaran sensorineural permanen, vertigo kronis, dan paralisis nervus kranialis multipel (V, IX, X). Komplikasi serius seperti meningitis aseptik, ensefalitis, mielitis transversus, vaskulitis serebral dengan risiko stroke iskemik, serta disseminated zoster dengan pneumonia, hepatitis, atau viremia masif terutama terjadi pada pasien imunocompromised dan memerlukan rawat inap intensif.

Prognosis

Prognosis lebih buruk dibanding Bell's palsy. Faktor prognosis buruk meliputi derajat paralisis awal House-Brackmann "e IV, usia >50 tahun, keterlibatan vestibulokoklearis, imunosupresi, dan keterlambatan memulai antiviral >72 jam. Sekitar 60–70% pasien mengalami pemulihan parsial atau komplit bila ditangani dini, namun sebagian besar mengalami sekuele derajat ringan berupa asimetri wajah minimal atau tinitus ringan. Risiko kekambuhan rendah (<5%) pada pasien immunocompetent, tetapi lebih tinggi pada immunocompromised.

Kriteria Rujukan ke Spesialis THT

Pada level 3A, dokter perlu merujuk pasien ke spesialis THT-KL bila ditemukan: (1) paralisis fasialis derajat lengkap (House-Brackmann V–VI) atau gagal membaik dalam 2 minggu terapi; (2) kehilangan pendengaran sensorineural akut dengan ambang >30 dB; (3) vertigo persisten dengan gangguan keseimbangan fungsional; (4) lesi meluas ke struktur intrakranial atau disseminated; (5) pasien immunocompromised atau komorbid berat; (6) neuralgia pasca-herpetik sulit terkendali; serta (7) kecurigaan diagnosis banding lain seperti tumor nervus fasialis atau vestibulokoklearis. Rujukan neurologi diperlukan bila ada tanda meningitis, ensefalitis, atau defisit neurologis fokal.

Peran Dokter Tingkat 3A

Dokter di level 3A bertanggung jawab mengenali presentasi klinis, memulai terapi empiris antiviral dan suportif secara tepat waktu, melakukan rujukan selektif, serta melakukan follow-

up jangka panjang untuk memantau komplikasi. Pendekatan terstruktur dan komunikasi efektif dengan spesialis meningkatkan luaran pasien secara signifikan.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Perhimpunan Dokter Spesialis Telinga Hidung Tenggorok Indonesia (PERHATI-KL). Pedoman Tata Laksana Infeksi Virus Herpes Zoster Otikus di Indonesia. PERHATI-KL (2019). https://www.perhati-kl.org

2. Cummings CW, Haughey BH, Thomas JR. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. Elsevier Saunders (2016).

3. Slywka C, Devita R, Krouse JH. Ramsay Hunt Syndrome: A Comprehensive Review. Ear, Nose & Throat Journal (2018).

4. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt Syndrome. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry (2017).

5. Monsanto RD, Bittencourt AG, Bobato Neto NJ, et al.. Ramsay Hunt Syndrome: A Review of Literature. International Archives of Otorhinolaryngology (2016).

6. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, et al.. Recommendations for the Management of Herpes Zoster. Clinical Infectious Diseases (2017).

7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Shingles (Herpes Zoster): Clinical Overview. CDC (2023). https://www.cdc.gov/shingles/hcp/clinical-overview.html

8. Grose C, Bonilla W, Padgett DA. Varicella-Zoster Virus Reactivation and Its Role in Ramsay Hunt Syndrome. Virology Reviews (2017).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.