

GAMBARAN PARESIS NERVUS III, IV, DAN VI BERDASARKAN PENYEBAB PADA PASIEN POLIKLINIK NEUROOFTALMOLOGI RS CIPTO MANGUNKUSUMO

Linda Suryakusuma*, Sekarsunan Setyahadi*, Eva Dewati*

ABSTRACT

Introduction: Third, fourth and sixth cranial nerves palsies are common neurologic findings with the symptom of double vision.

Aims: To determine the etiologic prevalence of 3rd, 4th and 6th cranial nerves palsies at the outpatient setting of Neuro-Ophthalmology Clinic, Department of Neurology, Cipto Mangunkusumo National Hospital.

Methods: Descriptive study with a cross-sectional design was conducted retrospectively using patient's medical records at the Neuro-Ophthalmology Clinic, Departement of Neurology, Cipto Mangunkusumo National Hospital from July 2010 to June 2011.

Results: There were 130 patients with 3rd, 4th and 6th cranial nerves palsies with the following numbers: 72, 17, and 87 cases. The most prevalent etiology was neoplasm, 80 cases (61.5%), followed by vascular causes (18 cases, 13.8%), infection (16 cases, 12.3%), trauma (8 cases, 6.15%), and other causes, 8 cases (6.15%).

Conclusion: The most prevalent etiology of 3rd, 4th and 6th cranial nerves palsies in this study population was neoplasm. This finding is consistent with the character of service and cases of Neuro-Ophthalmology Clinic, Cipto Mangunkusumo National Hospital.

Keywords: Double vision, etiology, fourth and sixth cranial nerves palsies, third

ABSTRAK

Pendahuluan: Kelumpuhan saraf kranialis III, IV dan VI merupakan kelainan neurologis yang cukup sering ditemui dengan keluhan pandangan ganda.

Tujuan: Untuk mendapatkan gambaran prevalensi etiologi paresis saraf kranialis III, IV dan VI pada pasien rawat jalan Poliklinik Neurooftalmologi Departemen Neurologi RS Cipto Mangunkusumo (RSCM).

Metode: Studi deskriptif potong lintang dilakukan secara retrospektif menggunakan data resume medis pasien Poliklinik Neurooftalmologi Departemen Neurologi RSCM dari bulan Juli 2010 hingga bulan Juni 2011.

Hasil: Terdapat 130 pasien yang mengalami paresis nervus III, IV, dan VI, masing-masing sebanyak 72, 17, dan 87 kasus. Penyebab terbanyak oleh neoplasma 80 kasus (61,5%), vaskuler 18 kasus (13,8%), infeksi 16 kasus (12,3%), trauma 8 kasus (6,15%), dan sebab lain sebanyak 8 kasus (6,15%).

Kesimpulan: Didapatkan etiologi terbanyak paresis III, IV dan VI pada penelitian ini adalah neoplasma, sesuai dengan sifat layanan dan karakteristik kasus di Poliklinik Neurooftalmologi RSCM.

Kata kunci: Etiologi, pandangan ganda, paresis saraf kranialis III, IV dan VI

* Departemen Neurologi FK Universitas Indonesia, Jakarta. **Korespondensi:** lindalee8793@gmail.com

PENDAHULUAN

Saraf kranial III, IV, dan VI (N. okulomotorius, N. troklearis dan N. abduzens) menginervasi otot ekstraokular yang menentukan posisi bola mata di dalam rongga orbita. Paralisis otot-otot ekstraokular akibat paresis saraf-saraf kranial tersebut menyebabkan kegagalan gerakan salah satu atau kedua mata untuk berotasi secara sinambung, dengan gejala utama berupa diplopia. Diplopia disebabkan oleh ketidaksesuaian aksis visual, dan pola pandangan berbayang merupakan kunci untuk mendiagnosis keterlibatan saraf kranial secara lebih spesifik.¹

Penyebab paresis N. III, IV, dan VI sangat bervariasi, mulai dari yang benigna sampai kondisi yang mengancam jiwa. Pendekatan sistematis dalam anamnesis dan pemeriksaan fisik, berdasarkan prinsip-prinsip neuroanatomis, sangat membantu lokalisasi lesi serta menentukan penyebab dan selanjutnya tatalaksana yang sesuai.

Pemeriksaan neurooftalmologi sebagai pemeriksaan subspecialistik dengan fokus pada manifestasi oftalmologi penyakit-penyakit neurologis, sudah sewajarnya mampu mendeteksi paresis

ini, baik berdasarkan anamnesis maupun berdasarkan beberapa teknik pemeriksaan neurologis yang akan dibahas berikut ini.

Pemeriksaan gerakan bola mata mensyaratkan bahwa pasien harus mampu melihat target dan berfiksasi pada target tersebut. Sehingga pemeriksaan harus diawali dengan pemeriksaan ketajaman visual (termasuk setelah koreksi dengan *pinhole*).²

A. Pemeriksaan Motilitas Okular

Perhatikan posisi mata pada pandangan kardinal. Periksa rentang gerak tiap mata, baik pada duksi (satu mata) maupun pada versi (kedua mata bersama) pada 9 posisi pandangan diagnostik. Pada kelainan yang ringan, motilitas dapat normal dan perlu pemeriksaan lebih lanjut terhadap kesejajaran okular.

B. Pemeriksaan Terhadap Kesejajaran Okular

1. Pemeriksaan Obyektif

1.1 Uji Pantulan Cahaya Kornea (Uji Hirschberg)

Pasien diminta melihat cahaya *penlight*. Ketika cahaya ditempatkan sedemikian rupa sehingga pantulannya jatuh di tengah pupil satu mata, maka pantulan yang sama mestinya juga jatuh di tengah pupil mata lainnya jika posisi kedua mata serasi. Sebagai contoh, pada esotropia, pantulan cahaya akan jatuh di sebelah lateral dari bagian tengah pupil mata yang terlibat.

1.2. Deviasi Primer dan Sekunder dan Hukum Herring

Gerakan mata konjugat dapat terjadi karena otot mata kiri dan kanan bekerja secara berpasangan. Sebagai contoh, gerakan mata horisontal ke kiri membutuhkan kontraksi m. rektus lateral kiri dan m. rektus medial kanan secara bersamaan dan dalam inervasi yang seimbang. Ini adalah hukum Herring mengenai keseimbangan inervasi. Tentu saja, otot-otot antagonis yaitu m. Rektus medial kiri dan m. Rektus lateral kanan harus dalam keadaan relaks untuk memungkinkan rotasi bola mata ke kiri.

Pasien dengan ketidaksesuaian okular memfiksasi pandangan dengan satu mata sementara mata lainnya berdeviasi menjauhi target. Pasien dengan strabismus comitant menunjukkan deviasi yang sama besar pada mata yang tidak berfiksasi. Sementara pasien dengan strabismus paralitik (*incomitant*) cenderung berfiksasi dengan mata normalnya. Jika mereka dipaksa berfiksasi dengan mata yang paresis, maka deviasi sekunder yang terjadi pada mata yang normal, selalu lebih besar daripada deviasi primernya. Hal ini disebabkan karena inervasi kedua otot yang berpasangan harus meningkat untuk menggerakkan otot yang paresis ke arah yang diinginkan, namun peningkatan inervasi ini lebih efektif dalam menggerakkan mata yang non-paretik. Membandingkan ukuran deviasi primer dan sekunder dapat membantu menentukan mata mana yang lemah.

1.3. Uji Cover

Berbagai uji cover mensyaratkan pasien harus mampu berfiksasi pada target akomodasi dengan salah satu mata. Tiga uji cover meliputi uji *single cover*, uji *cover-uncover* dan uji *alternate cover (cross-cover)*. Biasanya dilakukan dengan pasien berfiksasi pada posisi primer dan arah pandang kardinal lainnya.

Pada uji *single cover*, pasien berfiksasi pada target, kemudian salah satu matanya ditutup. Penguji mengamati mata sebelahnya untuk melihat apakah ia bergerak untuk memperbaiki fiksasi. Arah dan kecepatan gerak yang terjadi harus ikut diperhatikan. Jika terdapat tropia, mata yang sebelumnya tidak berfiksasi akan bergerak untuk mengambil fiksasi ketika mata yang berfiksasi ditutup. Sebaliknya, ketika mata yang tidak berfiksasi yang ditutup, tidak akan terjadi pergerakan pada mata yang berfiksasi karena ia memang sudah berfiksasi pada target.

Uji *cover-uncover* merupakan kelanjutan dari uji *cover*. Pasien diminta berfiksasi pada target kemudian salah satu mata ditutup. Mata tersebut kemudian diamati saat penutup dibuka apakah ada gerakan untuk memperbaiki fiksasi. Pemeriksaan kemudian diulang pada mata sebelahnya.

Jika pemeriksaan *cover-uncover* tidak menunjukkan gerakan (tidak didapatkan heterotropia), dapat dilakukan pemeriksaan lebih lanjut dengan *alternate cover test* untuk memeriksa deviasi laten (heteroforia).

2. Pemeriksaan Subyektif

2.1. Pemeriksaan Maddox Rod

Pasien diminta berfiksasi pada sinar putih dengan Maddox rod diletakkan di depan mata kanan. Jika mata tidak sejajar, pasien akan melihat sinar merah dan sinar putih. Pasien kemudian ditanyakan apakah sinar merah terletak di sebelah kiri, kanan, atas atau bawah sinar putih. Sinar merah selalu terlihat di seberang posisi mata yang abnormal.

2.2. Pemeriksaan Merah-Hijau Lancaster

Menciptakan disosiasi binokular dengan meletakkan plat merah di depan mata kanan dan plat hijau di depan mata kiri. Pemeriksa kemudian memproyeksikan sinar merah pada grid dan pasien diminta menggerakkan garis hijau agar terletak di atas garis merah. Torsi juga dapat diukur dengan metode ini.

Gambaran Klinis Paresis N. Okulomotorius

Diagnosis paresis komplit N. III cukup mudah, berupa mata yang berdeviasi ke bawah dan lateral akibat gangguan fungsi elevasi, depresi dan aduksi, midriasis pupil dan ptosis. Intorsi tetap intak pada pandangan ke bawah jika m. oblikus superior masih baik. Sedangkan paresis parsial N. III dapat menyebabkan kelemahan salah satu otot yang ia innervasi, walaupun pada kelumpuhan tunggal otot ekstraokuler, perlu dipikirkan diagnosis banding lain.

Lesi *mesencefalon* dapat mengenai nukleus okulomotorius maupun fasikulusnya. Karena letaknya di dalam kompleks okulomotorius, lesi nukleus unilateral akan menyebabkan paresis N. III ipsilateral dan kelemahan m. levator palpebra superior kontralateral (ptosis yang disebabkan oleh innervasi bilateral nukleus yang terletak di tengah) serta kelemahan m. rektus superior kontralateral (akibat serabutnya yang bersilangan).³

Gambaran Klinis Paresis N. Troklearis

Otot oblikus superior memungkinkan gerakan intorsi pada posisi primer dan menggerakkan mata ke bawah saat aduksi. Paresis N. IV akan menyebabkan diplopia vertikal akibat hipertropia mata yang terkena, terutama saat pandangan ke bawah ke arah hidung. Mata yang abnormal akan berekstorsi pada posisi pandang primer (akibat hilangnya fungsi intorsi m. oblikus superior), sehingga selain diplopia vertikal, kedua bayangan akan terlihat bias satu sama lain. Hal ini dapat dinilai dengan meminta pasien melihat suatu garis lurus (misalnya pensil), kedua bayangan akan terlihat bersinggungan satu sama lain dan titik potongnya menunjukkan mata yang abnormal.

Prosedur empat langkah digunakan untuk mendiagnosis paresis N. IV. Dengan menggunakan metode pemeriksaan subyektif maupun obyektif yang telah dijabarkan di atas, pertama tentukan mata yang hipertropia pada posisi primer. Dari 8 otot mata vertikal, kemungkinannya diperkecil menjadi 4 otot (elevator pada mata yang lebih rendah atau depresor pada mata yang lebih tinggi). Kedua, tentukan apakah deviasinya lebih parah pada pandangan ke kiri atau ke kanan. Hal ini mempersempit kemungkinan lagi menjadi 2 otot berdasarkan otot mana yang terutama aktif pada arah pandang tersebut. Ketiga, tentukan apakah deviasinya lebih parah pada pandangan ke atas atau ke bawah. Paresis N. IV kanan seharusnya menyebabkan hipertropia kanan yang lebih parah pada pandangan ke kiri dan ke bawah, yaitu ke arah kerja m. oblikus superior kanan.

Terakhir, lakukan uji Bielschowsky *head tilt*. Ketika kita menelengkan kepala, mata akan bergulir ke arah berlawanan sebagai respons otolitik untuk mempertahankan mata segaris dengan meridian horisontal. Perhatikan kerja primer dan sekunder otot-otot rektus vertikal dan obliqus. Telengan ke kanan menyebabkan intorsi mata kanan melalui aktivasi m. obliqus superior dan m. rektus superior kanan. Pada paresis N. IV kanan, m. obliqus superior (yang juga bertindak sebagai depresor) tidak dapat membantu intorsi mata, dan m. rektus superior bertindak sendirian sebagai intorter namun ia juga mengelevasi bola mata dan memperburuk hipertropia kanan. Oleh karena itu, hipertropia pada paresis N. IV akan lebih parah dengan telengan kepala ke arah mata yang lesi dan membaik ke arah mata normal (di mana tidak dibutuhkan kerja m. obliqus superior).⁴

Pasien dengan paresis N. IV kongenital atau yang sudah lama akan menunjukkan telengan kepala kronik ke arah berlawanan dari otot yang paresis untuk meminimalkan diplopianya. Tanyakan pihak keluarga, atau lihat foto-foto lama pasien untuk mendeteksi kecenderungan ini.

Gambaran Klinis Paresis N. Abdusens

Oleh karena N. VI hanya menginervasi m. rektus lateralis, paresis ini menyebabkan paresis abduksi dan esotropia yang bertambah pada pandangan ke arah sisi paresis. Pasien mengeluh diplopia horisontal yang bertambah pada penglihatan jauh yang membutuhkan gerakan divergensi/abduksi, dan membaik pada pandangan dekat atau saat membaca (karena konvergensi tidak membutuhkan m. rektus lateralis). Pasien mungkin menunjukkan telengan kepala ke arah lesi untuk menempatkan mata yang abnormal pada posisi aduksi.

Penyebab paresis N. III, IV, atau VI

Beberapa penelitian telah menggambarkan prevalensi penyebab paresis N III, N. IV maupun N. VI pada berbagai populasi.⁵ Secara umum, penyebab tersering paresis N. III adalah vaskuler, baik berupa *cerebrovascular disease (CVD)* ataupun *arterio venous malformation (AVM)*. Penyebab tersering paresis N. IV adalah trauma, sedangkan penyebab N. VI lebih bervariasi antara neoplasma, trauma, dan CVD.

Tabel 1. Prevalensi Penyebab Paresis N. III⁶

Etiologi	Rucker 1958	Goldstein* 1960	Green 1966	Rucker 1966	Rush 1981	Kodsi** 1992	Richards 1992
Jumlah Subyek	335	61	130	274	290	35	244
Neoplasma	11%	10%	4%	18%	12%	14%	10%
Trauma	15%	8%	11%	13%	16%	40%	14%
AVM	19%	18%	30%	18%	14%	0%	12%
CVD	19%	47%	19%	17%	21%	0%	23%
Lain-lain	8%	6%	13%	12%	14%	29%	18%
Unknown	28%	11%	23%	20%	23%	17%	23%

*isolated N. III **pada anak

Tabel 2. Prevalensi Penyebab Paresis N. IV⁶

Etiologi	Rucker 1958	Goldstein* 1960	Green1 966	Rucker 1966	Rush 1981	Kodsi** 1992	Richards 1992
Jumlah Subyek	67	84	40	33	36	172	248
Neoplasma	4%	8%	2.5%	21%	0%	4%	4%
Trauma	36%	27%	67.5%	39%	44%	32%	26%
AVM	0%	0%	0%	3%	0%	2%	1%
CVD	36%	15%	2.5%	18%	33%	18%	14%
Lain-lain	10%	15%	7.5%	9%	8%	4%	20%

<i>Unknown</i>	13%	33%	20%	6%	15%	36%	35%
----------------	-----	-----	-----	----	-----	-----	-----

*isolated N. IV ** pada anak

Tabel 3. Prevalensi Penyebab Paresis N. VI⁶

Etiologi	Rucker 1958	Schrader* 1960	Rucker 1966	Johnson 1968	Robertson^ 1970	Rush 1981	Kodsi^ 1992	Richards 1992
Jumlah Subyek	545	104	607	158	133	419	88	575
Neoplasma	21%	7%	33%	13%	39%	15%	21%	20%
Trauma	16%	3%	12%	32%	20%	17%	42%	20%
AVM	6%	0%	3%	1%	3%	3%	0%	3%
CVD	11%	36%	8%	16%	0%	18%	0%	10%
Lain-lain	16%	30%	24%	30%	29%	18%	22%	23%
<i>Unknown</i>	30%	24%	20%	8%	9%	29%	15%	23%

*isolated N. VI **pada anak

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik dengan desain potong lintang dan menggunakan data pasien terstruktur yang tercatat pada pusat data pasien di poliklinik Neurooftalmologi, Departemen Neurologi FKUI/RSCM antara bulan Juli 2010 sampai dengan bulan Juni 2011.

HASIL

Terdapat 130 pasien dengan paresis N. III, IV, atau VI baik paresis tunggal maupun multipel. Rerata usia pasien adalah 42,6 tahun (13–72 tahun), terdiri atas 80 pria dan 50 wanita. Paresis N. III ditemukan pada 72 pasien, paresis N. IV pada 17 pasien dan paresis N. VI pada 87 pasien.

Dari 72 kasus paresis N. III, penyebab terbanyak adalah neoplasma sebanyak 46 kasus (64%), diikuti vaskuler 11 kasus (15%). Penyebab infeksi, trauma dan sebab lain berbagi proporsi masing-masing sebanyak 5 kasus (7%). Kecenderungan serupa terlihat pada distribusi etiologi paresis N. IV dimana dari 17 kasus dengan paresis N. IV, penyebab terbanyak adalah neoplasma sebanyak 13 kasus (76%), diikuti vaskuler (2 kasus, 12%) dan sebab lain-lain sebanyak 2 kasus (12%). Pada populasi pasien ini tidak ditemukan kasus paresis N. IV akibat trauma maupun infeksi.

Penyebab paresis N. VI menunjukkan kecenderungan yang lebih beragam meskipun tetap didominasi neoplasma. Dari 87 kasus paresis N. VI, ditemukan neoplasma sebanyak 57 kasus (65%), diikuti infeksi 12 kasus (14%), vaskuler 7 kasus (8%), trauma 6 kasus (7%) dan sebab lain 5 kasus (6%).

Bila digambarkan secara keseluruhan, 130 pasien dengan paresis N. III, IV, atau VI pada akhirnya tetap menunjukkan neoplasma sebagai sebab utama, yaitu 80 kasus (62%), sedangkan CVD dan infeksi hampir seimbang yaitu CVD 18 kasus (14%) dan infeksi 16 kasus (12%). Penyebab selanjutnya adalah trauma dan sebab lain, masing-masing 8 kasus (6%).

Tabel 4. Distribusi Paresis N. III, IV, dan VI Berdasarkan Etiologi (dalam %)

Paresis	Neoplasma	Vaskuler	Infeksi	Trauma	Lain-lain
N. III	64	15	7	7	7
N. IV	76	12	0	0	12
N. VI	65	8	14	7	6
Total	205	35	21	14	25

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini, didapatkan neoplasma sebagai penyebab tersering paresis N. III. Beberapa penelitian terdahulu menemukan iskemia sebagai penyebab tersering paresis nervus okulomotorius, sebagian besar akibat diabetes mellitus, namun beberapa kasus dikaitkan dengan hipertensi dan atherosklerosis.⁷ Penelitian lain oleh Baghery dan Hendy menemukan trauma sebagai penyebab tersering paresis N. III di Iran.⁸

Bila dibandingkan dengan penelitian-penelitian tersebut, terlihat bahwa persentase neoplasma sebagai penyebab sangat tinggi pada populasi pasien ini. Setelah ditelaah lebih lanjut, ditemukan bahwa dari 46 pasien yang menderita paresis N. III akibat etiologi neoplastik, 27 pasien disebabkan oleh jenis neoplasma yang spesifik yaitu karsinoma nasofaring.

Pemeriksaan neurooftalmologi dengan fokus spesifik pada saraf kranial merupakan bagian dari prosedur standar sistem *staging* karsinoma nasofaring (KNF) di RSCM. Hal ini mungkin tidak berlaku di lokasi penelitian terdahulu atau dapat juga disebabkan karena prevalensi KNF yang lebih tinggi di daerah Asia Tenggara pada umumnya dan di Indonesia secara khusus sehingga dapat menjelaskan tingginya etiologi paresis N. III, IV, dan VI pada populasi pasien ini.

Bila kita mengeluarkan pasien dengan paresis N. III terkait KNF dari analisa statistik, maka akan didapatkan gambaran prevalensi yang lebih moderat dimana neoplasma tetap menempati urutan pertama sebagai penyebab tersering paresis N. III namun dengan proporsi yang tidak jauh melampaui CVD sebagai penyebab berikutnya (42% vs 24%, bandingkan dengan hasil sebelumnya sebesar 64% vs 15%).

Hasil ini tetap menunjukkan perbedaan dari penelitian-penelitian sebelumnya di mana CVD merupakan penyebab tersering paresis N. III. Dalam hal ini, kita harus memperhatikan sifat layanan poliklinik Neurooftalmologi RSCM yang merupakan pusat rujukan nasional untuk kasus-kasus neurologi dengan gangguan neurooftalmologi. Dengan sifat pelayanan yang sangat spesialisik ini, lebih besar kemungkinan bahwa rujukan akan didominasi oleh kasus-kasus sulit yang membutuhkan tindakan khusus yang di Indonesia hanya dapat dilakukan di RSCM, semisal pada kasus-kasus neoplasma.

Sedangkan CVD dan infeksi yang menempati tempat kedua secara hampir berimbang sebagai penyebab paresis N. III, IV, dan VI, menggambarkan prevalensi infeksi yang lebih tinggi dan prevalensi CVD yang lebih rendah di Indonesia sebagai negara berkembang, dibandingkan dengan prevalensinya yang berlawanan di negara maju.

KESIMPULAN

Pada penelitian ini didapatkan neoplasma sebagai penyebab tersering paresis N. III, IV, dan VI. Hal ini sesuai dengan sifat layanan dan karakteristik kasus yang sangat spesialisik di poliklinik Neurooftalmologi RSCM. Dengan demikian, seorang neurolog perlu selalu mengingat kemungkinan neoplasma sebagai penyebab paresis N. III, IV, dan VI, dan sebaliknya, perlu melakukan pemeriksaan neurooftalmologi secara rutin pada pasien neoplasma terhadap kemungkinan paresis N. III, IV, dan VI.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Academy of Neurology. Basic and clinical science course; diplopia, introduction and extraocular muscles. Neurology 2010.
2. Miller N, Newman J. Walsh & Hoyt's Clinical neuro-ophthalmology. 5th ed. Philadelphia, Walters Kluwer Co, 1999: 509 – 36.
3. American Academy of Neurology. Basic and clinical science course; diplopia, ocular motor nerves and nuclei. Neurology 2010.
4. American Academy of Neurology. Basic and clinical science course; diagnosis of diplopia. Neurology 2010.
5. Richards BW. Cause and prognosis in 4278 cases of oculomotor, trochlear and abducens cranial nerves. Am J Ophthalmol 1992;113:489 – 496.

Artikel Penelitian

6. Bajandas FJ, Kline LB. Neuro-Ophthalmology review manual. 5th ed. Philadelphia, Salck Incorporated, 2001:93-124.
7. Rucker CW. The causes of paralysis of third, fourth, and sixth cranial nerves. Am J Ophthalmol 1996;61:1293-8.
8. Bagheri A, Hendi K. Causes of extraocular nerve paralysis at Labbafinejad Medical Center. Bina J Ophthalmol 2000;5:237 – 44.