

DIAGNOSIS VERTIGO

by Andi Kurnia Bintang

Submission date: 26-Jan-2022 08:11AM (UTC+0700)

Submission ID: 1748229502

File name: ntasi_Ilmiyah_Medan_Neurologu_Update_2017._Diagnosis_Vertigo.pdf (817.88K)

Word count: 4279

Character count: 27469

*DIAGNOSIS VERTIGO

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

I. Pendahuluan

¹⁴ *Dizziness* adalah istilah umum yang digunakan untuk menjelaskan berbagai gejala gangguan keseimbangan, termasuk vertigo, *light headedness*, *gidiness*, *disequilibrium*, *confusion*.³ Vertigo adalah ilusi gerakan, baik gerakan lingkungan sekeliling penderita atau diri sendiri yang terasa bergerak. Paling sering dikeluhkan sebagai rasa berputar, tetapi dapat juga berupa rasa bergerak pada bidang horisonta, sagital atau miring.^{1,3,6} *Presyncope* adalah sensasi yang dirasakan penderita sebelum kehilangan kesadaran (pingsan). *Disequilibrium* bukan berupa sensasi gerakan tetapi suatu perasaan tidak seimbang atau goyang.³

Tiga organ utama yang berperan terhadap keseimbangan tubuh dan disebut sebagai Alat Keseimbangan tubuh (AKT). Organ AKT tersebut adalah sistem vestibular yang terdiri atas vestibular perifer (tiga kanalis semisirkularis, utrikulus, sakulus dan n.vestibularis), dan vestibular sentral yaitu nucleus vestibularis batang otak, serebelum dan serebrum. AKT lainnya yaitu sistem visual dan sistem proprioseptif. Ketiga AKT tersebut bekerja secara reflektorik untuk mengatur otot mata dan truncal terhadap pergerakan kepala dan badan.

Berdasarkan letak kalainannya, gangguan keseimbangan dibagi menjadi vertigo vestibular dan vertigo non vestibular.⁵ Vertigo vestibular adalah rasa berputar yang timbul akibat adanya gangguan pada sistem vestibular baik perifer (vertigo vestibular perifer) maupun sentral (vertigo vestibular sentral).⁵ Vertigo non vestibular adalah rasa goyang, melayang, mengambang yang disebabkan oleh gangguan sistem sistem visual atau kondisi lainnya. *Dysequilibrium* berkaitan dengan gangguan proprioseptif/sensorik dan *presyncope* berkaitan dengan gangguan kardiovaskular.⁵ Dalam mendiagnosis *dizziness* sangat dibutuhkan anamnesis yang lengkap dan pemeriksaan fisis secara teliti karena kadang pemeriksaan penunjang tidak memberi hasil.

* Dipresentasikan pada acara MeNU 2017 Medan Neurology Update 2017 pada acara Workshop Vertigo : From A to Z, Santika Dyandra Hotel & Convention Medan, tanggal 25 – 26 Agustus 2017.

** Staf Dosen Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

II. Anamnesis

Pada Anamnesis perlu digali penjelasan mengenai : Deskripsi jelas keluhan pasien. Pusing yang dikeluhkan dapat berupa sakit kepala, rasa goyang, pusing berputar, rasa tidak stabil atau melayang.⁵

Anamnesis terdiri dari :

1. Bagaimana bentuk serangan vertigo: Pusing berputar atau rasa goyang atau melayang.
2. Sifat serangan vertigo : Periodik, kontinyu, ringan atau berat.
3. Faktor pencetus atau situasi pencetus dapat berupa : Perubahan gerakan kepala atau posisi, situasi seperti keramaian dan emosional, suara.
4. Gejala otonom yang menyertai, seperti : mual, muntah, keringat dingin; gejala otonom berat atau ringan.
5. Ada atau tidaknya gejala gangguan pendengaran, seperti tinnitus atau tuli.
6. Obat-obatan yang menimbulkan gejala vertigo, seperti : Streptomisin, Gentamisin, kemoterapi.
7. Tindakan tertentu : *temporal bone surgery, transtympanal treatment*.
8. Penyakit yang diderita oleh pasien : DM, hipertensi, kelainan jantung.
9. Defisit Neurologis : Hemihipestesi, baal wajah satu sisi, perioral, numbness, disfagia, hemiparesis, penglihatan ganda, ataksia serebelaris.⁵

Pendekatan diagnosis vertigo seringkali tidak hanya berdasarkan tipe atau kualitas gejala, tetapi juga berdasarkan durasi, presentasi gejala, faktor pencetus, dan gejala yang menyertainya.^{1,8} Misalnya durasi vertigo dalam detik terjadi pada BPPV (*Benign Paroxysmal Positional Vertigo*), dalam jam terjadi pada penyakit Meniere (dan pada beberapa pasien migrain), dan dalam hari terjadi pada vestibular neuritis.^{1,8} Hal ini penting untuk mengetahui durasi dari sensasi berputar yang sesungguhnya, karena seringkali pasien memasukkan gejala yang menyertai pusing (malaise, nausea) pada total durasi.¹

Saat menemukan pasien vertigo, juga sangat penting untuk mengetahui pola vertigo yang dialami. Apakah serangan vertigo tunggal dengan episode akut atau vertigo yang berulang atau episodik, ataukah sensasi goyang yang dialami bersifat kronik.¹ Kondisi yang paling sering menyebabkan serangan vertigo tunggal adalah neuritis vestibular, trauma, infeksi, ototoksik, atau lesi vaskular (perifer atau sentral).¹ Penyebab paling sering dari vertigo yang berulang adalah BPPV dan vertigo tipe migrain, penyakit Meniere, vestibular

paroxysmia, insufisiensi vertebrobasilar, dan ataxia episodik.¹ *Dizziness* yang bersifat kronik dapat berkembang pada pasien yang mengalami kesulitan penyembuhan sempurna dari serangan vertigo tunggal (neuritis vestibularis) atau dari vertigo yang berulang (BPPV).¹ Penyebab lain dari vertigo kronik adalah adanya kelainan medis umum, kelainan neurologi berkaitan dengan gait, atau kelainan psikogenik.¹

Dari semua faktor pencetus, posisi kepala sangat penting dalam mendiagnosis vertigo.¹ Perburukan *dizziness* pada gerakan kepala dapat berasal dari kelainan vestibular. Vertigo posisional tidak hanya terasa goyang hanya pada gerakan kepala. Kondisi tertentu yang sangat berguna untuk diagnosis vertigo posisional, terutama BPPV, adanya keterlibatan orientasi kepala terhadap faktor gravitasi, misalnya : melihat ke atas dan ke bawah atau bangkit dari posisi berbaring. Pasien dengan hipotensi ortostatik atau kelainan neurologi gait mengeluhkan rasa goyang saat berdiri, tetapi tidak saat berbaring.¹ Pasien dengan hipotensi ortostatik merasa lebih baik saat berbaring di tempat tidur.¹ Pasien yang mengeluh terasa goyang saat berdiri dari posisi duduk lebih cenderung memiliki hipotensi ortostatik dibandingkan dengan vertigo posisional, selama posisi kepala tidak berespon terhadap perubahan gravitasi dari posisi duduk ke posisi berdiri.¹

Symptom	Interpretation
Rotational vertigo	Semicircular canals or their central connections
Dizziness-giddiness	Vestibular, cardiovascular, metabolic, or psychological disorder
Duration	Seconds: BPPV, cardiac arrhythmia, Minutes: TIA, panic attacks Hours: migraine, Ménière's disease Days: vestibular neuritis
Dizziness presentation: (see Tables 11.2–11.5)	Single episode Recurrent vertigo and dizziness Chronic dizziness
Dizziness triggers	Standing up: orthostatic hypotension Lying down and turning in bed: BPPV Sleep deprivation: migrainous vertigo Situational triggers (supermarkets, crowds): visual vertigo, panic attacks
Other and associated symptoms	Fluctuating aural pressure and tinnitus: Ménière's disease Hearing loss: pan labyrinthitis, AICA infarct (with ataxia), Ménière's disease Migraine features: migrainous vertigo, basilar migraine V, VI, VII, long tracts: brainstem disorder, e.g. TIA, demyelination Leg weakness/incoordination: neurological gait disorders (e.g. cerebellar) Oscillopsia (see Chapter 13): Movement related: bilateral vestibular disorder Spontaneous: central nystagmus (e.g. downbeat nystagmus) Loss of consciousness: cardiac arrhythmia, vaso-vagal syncope

Tabel 1. Gejala pada pasien dizzy (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard.C. Oxford textbook of Vertigo and imbalance.Oxford. Chapter 11.Symptoms and Syndromes in the patient with dizziness or unsteadiness; pg 119).

Disorder	Key features
Vestibular neuritis	Acute onset of vertigo, nausea and imbalance. Spontaneous nystagmus towards healthy ear, unilateral VOR failure on head impulse testing, falls toward affected side. Improvement over days to weeks
Acute brainstem or cerebellar lesion (e.g. stroke, demyelination)	Vertigo with brainstem or cerebellar signs, particularly ocular motor abnormalities. Variable time course. MRI usually shows lesion affecting central vestibular pathways
First attack of vestibular migraine	Acute vertigo may last for days. Mostly central types of vestibular nystagmus and ataxia. History of migraine and often migrainous features during attack
First attack of Ménière's disease	Vertigo lasting hours may be isolated symptom in early Ménière's disease. Otherwise associated hearing loss, tinnitus and aural fullness

Tabel 2. Gejala pada pasien dizzy (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard,C. Oxford textbook of Vertigo and imbalance.Oxford. Chapter 11.Symptoms and Syndromes in the patient with dizziness or unsteadiness; pg 120).

Disorder	Key features
Vestibular migraine	Attacks of spontaneous or positional vertigo lasting minutes to days, history of migraine, migrainous symptoms during vertigo, migraine-specific precipitants provoking vertigo
Ménière's disease	Vertigo attacks lasting 20 min to several hours with concurrent hearing loss, tinnitus, and aural fullness. Progressive hearing loss over years
Vertebrobasilar TIA	Attacks of vertigo lasting minutes, often accompanied by ataxia, dysarthria, diplopia, or visual field defects, elderly patients with vascular risk factors
Vestibular paroxysmia (Vascular compression of the VIIIth nerve?)	Brief attacks (seconds) of vertigo several times per day with or without cochlear symptoms, response to carbamazepine
Perilymph fistula	Vertigo after head trauma, barotrauma, stapedectomy or provoked by coughing, sneezing, straining or loud sounds. Symptom duration variable

Tabel 3. Diagnosis banding dari vertigo yang berulang (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard,C. Oxford textbook of Vertigo and imbalance.Oxford. Chapter 11.Symptoms and Syndromes in the patient with dizziness or unsteadiness; pg 120).

Disorder	Key features
Orthostatic hypotension	Brief episodes of dizziness lasting seconds (to minutes) after standing up. Relieved by sitting/ lying down. Drop of systolic blood pressure of ≥ 20 mm after standing up
Cardiac arrhythmia	Dizziness lasting seconds. May be accompanied by palpitations. Can be caused by bradycardia $< 40/s$ or tachycardia $> 170/s$
Psychogenic dizziness	Variable duration from minutes to permanent. Usually related to anxiety or depression. Often provoked by specific situations such as leaving the house, riding on buses or driving, height, crowds, lifts. Accompanied by choking, palpitations, tremor, heat, anxiety
Drug induced dizziness	Variable clinical presentation according to pharmacologic mechanism: sedation, vestibular suppression, ototoxicity, cerebellar toxicity, orthostatic hypotension, hypoglycaemia

Tabel 4. Diagnosis banding dari dizziness yang berulang (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard,C. Oxford textbook of Vertigo and imbalance. Oxford. Chapter 11.Symptoms and Syndromes in the patient with dizziness or unsteadiness; pg 120).

Kelainan vestibular yang keluhannya bertambah berat saat pergerakan leher, didiagnosis sementara dengan insufisiensi vertebralis atau vertigo cervical. Iskemi yang mencetuskan vertigo disebabkan oleh oklusi arteri vertebralis. Hal ini sering terjadi pada hypoplasia kongenital pada arteri vertebralis. *Red flag* dapat terjadi pada episode yang keluhannya cenderung terjadi pada rotasi kepala tegak (tidak seperti pada BPPV) dan adanya aura yang berhubungan dengan gejala batang otak. Penggunaan *Magnetic resonance angiography* dan atau *angiography* dibutuhkan.¹

Terdapat faktor pencetus lainnya yang sangat spesifik namun terjadi pada vertigo yang jarang ditemukan. Suara yang keras dan manuver valsava dapat mencetuskan gejala vestibular (*The Tullio Phenomenon*), meliputi lateralpulsi dan *oscilopsia*. Vertigo yang terjadi adalah akut disertai ketulian unilateral. Keluhan ini terjadi pada fistula labirin yang disebabkan oleh trauma kepala. Usaha valsava yang kuat terjadi misalnya saat mengangkat benda berat atau batuk. Alkohol dan olahraga dapat menimbulkan vertigo pada pasien dengan ataxia paroksismal atau episodik.¹

Pada pasien dengan *dizziness* kronik, dengan pola visual yang berulang atau gerakan visual mencetuskan *dizziness*, biasa disebut dengan vertigo visual. Pada pasien dengan kondisi psikogenik, adanya situasi sosial tertentu atau faktor pencetus spesifik (lift, kamar yang sempit, pesawat) dapat mencetuskan gejala panik dan *dizziness*. Harus ditanyakan juga mengenai faktor pencetus migrain yang sering, seperti makanan, coklat, anggur merah, deprivasi tidur, dan fase menstruasi.¹

Disorder	Key features
Posterior canal benign paroxysmal positional vertigo (PC-BPPV) (>70% of all positional vertigo)	Brief attacks (<30 s), provoked by turning in bed, lying down, sitting up from lying, head extension or bending over. Symptomatic episodes for weeks to months, remissions for years. Mainly torsional nystagmus toward the ground in lateral head-hanging position
Horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo (20% of all positional vertigo)	Attacks mainly provoked by turning in bed Usually alternates with episodes of PC-BPPV Transient horizontal nystagmus toward the ground in either head lateral position (rare variants may show nystagmus away from the ground)
Migrainous vertigo	May present with predominant positional vertigo. History of migraine. Migrainous features during vertigo. Symptomatic episodes from minutes to days. Almost any type of nystagmus possible
Central positional vertigo	Duration of single attacks, provoking positions and nystagmus variable. Additional brainstem or cerebellar signs possible May mimic single features of BPPV but not the whole syndrome
Disabling positional vertigo: vascular compression of the VIIIth nerve?	Brief attacks (seconds to minutes) of positional/spontaneous vertigo many times per day. Relief with carbamazepine

Tabel 5. Kelainan yang dapat menyebabkan vertigo posisional (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard,C. *Oxford textbook of Vertigo and imbalance*. Oxford. Chapter 11.Symptoms and Syndromes in the patient with dizziness or unsteadiness; pg 121).

Perlu diingat bahwa banyak penyebab vertigo tidak menyebabkan gejala pendengaran, misalnya BPPV, neuritis vestibular, migrain.¹ Gejala pendengaran membantu untuk penegakkan diagnosis, tetapi sangat jarang ditemukan, kecuali pada penyakit Meniere.¹ Pada keadaan yang gawat, tuli yang timbul secara akut dan bersifat unilateral harus menjadi perhatian khusus. Stroke sirkulasi posterior dapat memberikan gejala tuli unilateral yang akut, terutama pada sindrom anterior inferior cerebellar arteri (AICA).¹

Disorder	Key features
Psychiatric dizziness syndromes	Constant dull or floating sensation. Occurs mostly with depressive syndromes, generalized anxiety disorders, or hypochondria. May superimpose organic vestibular disorder. Elderly fallers may develop gait disorder from fear of falling
Chronic vestibular migraine	Permanently enhanced sensitivity to head motion or visual motion in addition to attacks of spontaneous and positional vertigo. Psychiatric comorbidity common
Drug-induced dizziness	Permanent, fluctuating or episodic dizziness caused by various mechanisms: sedation, vestibular suppression, ototoxicity, cerebellar toxicity, orthostatic hypotension, hypoglycaemia
Effects of physiological aging	Chronic dizziness and imbalance due to age-related decline of vestibular, somatosensory, visual and motor function
Neurological disease	May cause dizziness and imbalance when sensory and motor systems are affected, e.g. by polyneuropathy, myelopathy, Parkinson's disease, cerebellar disease, cerebral small-vessel disease, normal pressure hydrocephalus
Bilateral vestibulopathy	Oscillopsia during head movements, imbalance in darkness. Bilateral VOR deficit on head impulse testing
Orthopaedic disorders	Hip, knee, and foot problems before and after surgery

Tabel 6. Penyebab dari dizziness dan unsteadiness kronik (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard,C. Oxford textbook of Vertigo and imbalance. Oxford. Chapter 11.Symptoms and Syndromes in the patient with dizziness or unsteadiness; pg 121).

Pasien dengan gangguan keseimbangan dapat merasakan sensasi goyang secara obyektif (pasien tampak goyang) maupun subyektif (pasien hanya merasakan goyang).¹ Pasien dengan gejala vestibular atau pasien dengan *dizziness* psikogenik dapat merasakan rasa goyang secara subyektif.¹ Pasien dengan gangguan keseimbangan obyektif dapat disebabkan oleh penyakit sistem saraf pusat. Pasien yang mengalami gangguan keseimbangan obyektif, masalahnya dapat berasal susunan saraf pusat atau kaki. Pasien ini mungkin memiliki kelainan gait termasuk kelemahan, spastisitas, terasa goyang atau inkoordinasi dari tungkai, yang disebabkan oleh adanya lesi pada sitem saraf pusat maupun perifer.¹

Gejala visual utama yang dapat berhubungan dengan gangguan keseimbangan adalah diplopia, *oscillopsia*, fotofobia, dan fenomena migrain.¹ Adanya penglihatan ganda pada pasien dengan vertigo harus mendapat perhatian, terutama jika vertigonya bersifat akut, karena kondisi seperti ini patut dicurigai suatu penyakit pada batang otak.¹ Pasien harus mendapatkan pemeriksaan lebih lanjut.¹ Diagnosis yang mungkin, mulai dari yang paling akut hingga yang progresifitasnya lambat adalah : stroke fosa posterior, penyakit

inflamasi (vaskulitis, ensefalitis viral), extra aksial (neuroma akustik yang besar) dan tumor batang otak.¹

Pasien dengan migrain, merasa terganggu dengan suara yang keras, bau yang kuat, gerakan visual, dan cahaya yang terang. Fobia ini menunjukkan adanya hipereksitabilitas kortikal terhadap stimulus sensorik pada tingkat yang lebih rendah.¹ Adanya aura visual sering ditemukan sebelum muncul migrain. Garis zig-zag, skotoma yang gemerlap, fosfor yang berkilau, terjadi dalam 5-60 menit, sering dikeluhkan pasien sebelum muncul migrain. Adanya aura visual, fotofobia, dan fobia sensorik harus ditanyakan pada pasien dengan vertigo yang berulang. Pasien dengan migrain arteri basilaris memiliki gejala sindrom batang otak dan oksipital, seperti : vertigo, diplopia, parestesi pada wajah, hilangnya pandangan bilateral, dan somnolen.¹

Stroke dapat bermanifestasi sebagai vertigo yang akut.⁴ Vertigo vaskular dapat berupa akut (Sindrom vestibuler akut), episodik (Sindrom vestibuler episodik) atau sindrom vestibular posisional.⁴ Pasien dengan vertigo yang disebabkan oleh iskemik stroke kejadiannya sekitar 20%, memiliki tanda fokal neurologi.⁴ Sindrom vestibuler akut lainnya juga ditandai dengan onset vertigo yang cepat (beberapa detik hingga beberapa jam), nausea/vomiting, dan ketidakseimbangan gait dalam hubungan dengan intoleransi gerakan kepala dan nistagmus, yang berlangsung dalam beberapa hari hingga minggu tanpa adanya gangguan neurologis lainnya dan gangguan telinga.^{2,7} Kondisi ini penyebabnya diduga suatu infeksi virus, terkenal sebagai vestibular neuritis atau labyrinthitis. Neuritis vestibularis ini diklasifikasikan sebagai vestibulopati perifer yang akut (APV). Pada infark akut CT scan memiliki sensitifitas yang rendah, terutama infark pada fossa posterior, sehingga pemeriksaan penunjang yang direkomendasikan adalah MRI otak.^{2,7}

Vertigo vaskular seharusnya dicurigai pada pasien dengan sindrom vestibular akut dan yang memiliki faktor risiko, meskipun konfirmasi stroke berdasarkan temuan pemeriksaan neurologi dan pencitraan otak, termasuk pembuluh darah.⁴ Vertigo vascular juga harus dicurigai pada sindrom vestibuler episodik terutama jika serangan pusing berlangsung dalam beberapa menit pada pasien dengan faktor resiko stroke.

Vertigo vaskular diklasifikasikan berdasarkan presentasi vertigonya apakah berkepanjangan atau episodik, keterlibatan teritorial pembuluh darah, dan etiologi yang mendasarinya.⁴

16
Serebelum disuplai oleh 3 arteri, yaitu *Posterior inferior cerebellar arteri (PICA)*, *Anterior inferior cerebellar arteri (AICA)*, dan *superior cerebellar arteri (SCA)*.⁴ Infark yang mengenai PICA adalah yang paling sering ditemukan pada sindrom vestibular akut.⁴ Adanya pemeriksaan *Head impulse test* yang normal dengan atau tanpa nistagmus yang dipicu oleh *gaze*, membedakan infark serebular PICA dari vestibulopati perifer yang akut.⁴ Infark pada tonsilar juga dapat menyebabkan sindrom vestibuler akut. Infark di daerah teritori AICA umumnya disertai dengan hilangnya pendengaran baik unilateral maupun bilateral, dengan atau tanpa gejala batang otak, seperti parese fasialis, horner syndrome, atau hilangnya sensorik pada sisi yang berlawanan. Hilangnya pendengaran umumnya permanen, tetapi vertigo dan ketidakseimbangan secara bertahap membaik dengan kompensasi sentral.⁴ Karena AICA memberikan suplai ke arteri auditorik internus yang mensuplai bagian dalam telinga, infark pada AICA menyebabkan kombinasi vestibulopati perifer dan sentral. Infark pada labirin harus dipikirkan pada pasien tua dengan vertigo dan hilangnya pendengaran unilateral yang terjadi secara tiba-tiba, terutama jika terdapat riwayat stroke atau faktor risiko vaskular. Oleh karena teknik pencitraan tidak dapat mengidentifikasi infark pada labirin, maka **diagnosis ditegakkan berdasarkan temuan klinis dan faktor risiko vaskular.**⁴

15 III. **Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan fisik yang dilakukan meliputi :

- 3
• **Pemeriksaan fisik umum.**
- **Pemeriksaan sistem kardiovaskular yang meliputi pemeriksaan tekanan darah pada saat berbaring, duduk, dan berdiri dengan perbedaan lebih dari 30mmHg.**

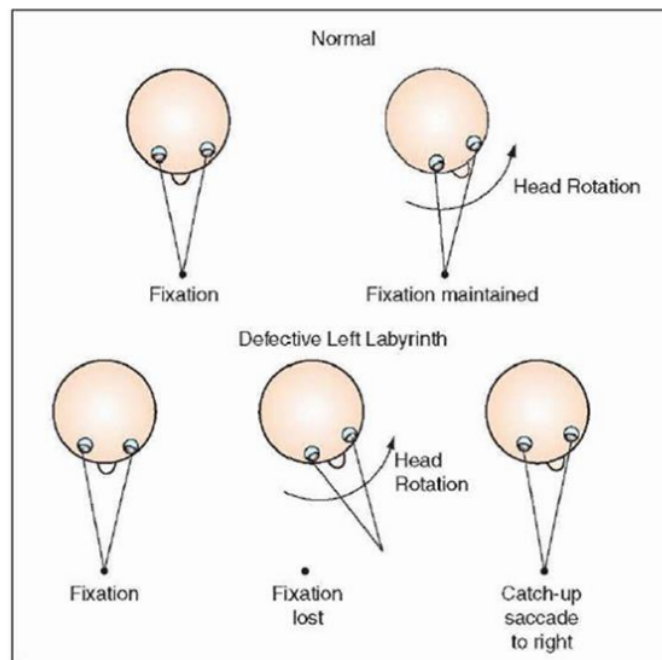
Pemeriksaan Neurologis meliputi :

1. **Kesadaran : Kesadaran baik untuk vertigo vestibuler perifer dan vertigo non vestibuler, namun dapat menurun pada vertigo vestibuler sentral**
2. **Nervus kranialis : Pada vertigo vestibularis sentral dapat mengalami gangguan pada nervus kranialis III,IV,VI,V sensorik,VII,VIII,IX,X,XI,XII**
3. **Motorik : kelumpuhan satu sisi (hemiparesis)**
4. **Sensorik : Gangguan sensorik pada satu sisi (hemihipestesi)**
5. **Keseimbangan (Pemeriksaan khusus neuro-otologi). Pemeriksaan neuro-otologi meliputi:**

- a. ¹ Tes Romberg : Jika pada keadaan mata terbuka, pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika mata tertutup, pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada sistem vestibular atau proprioseptif.
- b. Tes Rhomberg dipertajam (*Sharpen Romberg*) : Jika pada keadaan mata terbuka, pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika pada mata tertutup, pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada sistem vestibuler atau proprioseptif.
- c. Tes Jalan Tandem : Pada kelainan serebular, pasien tidak dapat melakukan jalan tandem dan jatuh ke satu sisi. Pada kelainan vestibuler, pasien akan mengalami deviasi.
- d. Tes Fukuda, dianggap abnormal jika deviasi ke satu sisi lebih dari 30^0 atau maju mundur lebih dari 1 meter.
- e. Tes past pointing : Pada kelainan vestibuler ketika mata tertutup maka jari pasien akan deviasi ke arah lesi. Pada kelainan serebular akan terjadi hipermetri atau hipometri.⁵
- f. Tes Kalori : Tes kalori dapat dilakukan dengan menggunakan stimulus udara atau air. Stimulus dingin (inhibisi) dan hangat (eksitatori) diberikan pada setiap telinga. Sensitivitas dan spesifisitas dari tes kalori dalam respon terhadap udara sebesar 82% dan 84% dalam respon terhadap air.¹
- g. Tes Motorik okular : Meliputi gerakan pursuit, sakadik, optokinetik, dan tes gaze. Semua tes ini memberikan evaluasi dari fungsi vestibulo- okular sentral dan okulo motor sentral.¹
- h. *Pursuit tracking* : Untuk menilai vestibuloserebelum dan yang lebih umum, variasi dari jalur kontrol okulomotor sentral, yang meluas ke regio diatas serebelum. Pemeriksaan ini dilakukan dengan meminta pasien untuk mengikuti benda yang bergerak dan berputar kembali pada frekuensi yang bervariasi, mulai dari 0,2-0,7 Hz.¹
- i. Tes sakadik : Terdapat bermacam- macam tes untuk menilai gerakan sakadik, yang paling sering digunakan adalah *random saccade test*. Parameter hasil adalah latensi onset dari gerakan mata setelah gerakan target, kecepatan dari gerakan mata, dan akurasi menuju target.¹

- j. Tes stabilisasi *gaze* : Untuk menilai adanya nistagmus selama *gaze* tertentu. Tes *gaze* ini dilakukan dengan pasien mengarahkan pandangannya ke posisi tengah, kemudian 20° - 30° ke kanan, kiri, atas, dan bawah, kemudian pada mata yang sama tanpa fiksasi visual. *Gaze* yang dapat mencetuskan nistagmus dapat berasal dari sistem vestibular perifer dan sentral yang tampak berbeda pada gejala klinik.¹
- k. Tes Hiperventilasi : Untuk mendeteksi kelainan pada sistem vestibular perifer dan atau nervus kranialis VIII. Tes ini dilakukan dengan cara menghilangkan fiksasi mula- mula, yaitu dengan lensa frenzel atau kacamata goggles infrared, dan menyuruh pasien untuk mengambil nafas panjang per detik selama 30 hingga 90 detik.¹
- l. *Headshake test* : Tes ini dilakukan dengan mengubah arah fiksasi. Kepala pasien ditekan kebawah 20° - 30° ke dalam bidang kanal horizontal dan digerakkan dengan kecepatan kira- kira 2-4 Hz selama 10-15 detik. Nistagmus yang ditimbulkan setelah *headshake* dianggap signifikan jika terdapat nistagmus yang konsisten minimal frekwensi 3-5 dan jika puncak kecepatan fase lambat nistagmus lebih besar dari 3-4% setelah menyingkirkan adanya nistagmus spontan sebelumnya.¹
- m. *Static positional testing* : Dilakukan dengan duduk, terlentang, miring ke kanan, miring ke kiri, posisi pre kalori dan dengan kepala miring ke kanan dan kiri saat duduk, terlentang, dan posisi kepala tergantung, untuk memeriksa pengaruh dari regio cervical pada gejala dan gerakan mata.¹
- n. *Vestibular evoked myogenic potential* : Seperti tes kalori, manfaat dari VEMP adalah memberikan informasi mengenai telinga. Terdapat 2 tipe respon VEMP, yaitu cervical VEMP(cVEMP) dan ocular VEMP(oVEMP). cVEMP diukur pada muskulus sternocleidomastoideus dan merupakan gambaran dari reflek vestibulo-servical ipsilateral yang dimediasi oleh sakulus ipsilateral. oVEMP diukur pada muskulus obliquus inferior kontralateral dan menggambarkan VOR yang dimediasi oleh utrikulus.¹
- o. *On axis total body rotation- rotational chair* : Tes ini dilakukan dengan menyuruh pasien duduk di kursi yang bergerak dalam sinusoidal atau kecepatan lintasan tetap yang disebabkan oleh karena adanya motor penggerak pada kursi.
- p. Tes HINT, yang terdiri dari *Head Impulse test*, pemeriksaan nistagmus, dan *Skew deviation*.

Head Thrust atau *Head Impulse Test* adalah tes yang dilakukan untuk mengevaluasi hilangnya vestibular input dari vestibular labyrinth atau nervus vestibuler menuju ke vestibulo okular refleksi. Hal ini dilakukan dengan cara meminta pasien untuk melihat ke target yang berada di depannya. Kemudian kepala dirotasi ke kanan lalu ke kiri dengan cepat sekitar 15° . Pada keadaan normal, mata tetap fokus pada target.³ Pada lesi vestibular, pada sisi pasien dirotasikan kepalanya akan menyebabkan hilangnya fiksasi dan mata akan berubah sesuai dengan gerakan kepala selanjutnya terdapat gerakan sakadik untuk refiksasi.³ Input dari kanal horizontal dapat diketahui dengan menggerakkan kepala pada bidang horizontal. Tes ini umumnya normal pada pasien dengan vertigo sentral.^{2,3}



Gambar 1. The Head Thrust test atau Head Impulse Test (Sumber : [Louis, ED, Mayer, SA, Rowland, LP. Merritt's Neurology Thirteenth Edition](#))

Pasien vertigo akut dan berkepanjangan sebaiknya dilakukan evaluasi adanya nistagmus yang spontan dan muncul setelah diprovokasi, adanya ketidaksejajaran okular, termasuk pemeriksaan *skew deviation*, sakadik, dan pursuit halus, baik secara horizontal, maupun vertikal. Penanda dari adanya lesi sentral pada sindrom vestibular akut adalah

nystagmus yang berubah arah mengikuti *gaze* tertentu. Sindrom vestibuler akut umumnya dihubungkan dengan nistagmus spontan horizontal yang hanya bergerak pada satu arah dan meningkat intensitasnya ketika pasien melihat ke arah nistagmus fase cepat. Nistagmus vertikal atau torsional menjadi penanda lesi sentral.² Nistagmus yang berasal dari vestibuler perifer pada umumnya arahnya tetap (tidak berubah arah mengikuti *gaze*/unidireksional), melemah dengan fiksasi dan frekwensi dan amplitude bertambah jika *gaze* arah fase cepat. Nistagmus dianggap berasal dari lesi sentral jika nistagmus berubah arah sesuai arah *gaze* (bidireksional), jika berhubungan dengan *rebound nistagmus* (dimana komponen cepat dari nistagmus berubah dengan arah dari gerakan mata yang terakhir), atau jika nistagmus meningkat atau tidak berubah intensitasnya dengan fiksasi.¹

Waveform of nystagmus (e.g. jerk or pendular)
Direction of nystagmus (horizontal, vertical, torsional, mixed, periodic alternating, elliptical)
Pattern of movement in each eye (dissociation of the nystagmus between two eyes)
Effect of removing fixation (occlusive ophthalmoscopy, Frenzel goggles)
Effect of convergence
Effect of eye in orbit and head position
Effect of provocative tests (Valsalva, tragal compression, head shaking, vibration, hyperventilation, and positional manoeuvres)

Tabel 6. Evaluasi dari nistagmus spontan (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard,C. [Oxford textbook of Vertigo and imbalance.Oxford](#). Chapter 12. [Clinical bedside examination](#); Pg 128)

Faktor fisiologi penting yang akan menuntun pada pemeriksaan klinis. Dua refleksi mendasar memastikan penglihatan yang jelas selama kepala bergerak. Refleksi Vestibulookular (VOR) menghasilkan gerakan mata (fase lambat) yang merupakan kompensasi dari gerakan kepala. VOR menstabilkan tatapan saat kepala berputar secara horizontal, torsional, atau vertikal. Translasi VOR (tVOR) menstabilkan tatapan ketika kepala diputar dari ujung ke ujung, ke depan dan ke belakang, atau ke atas dan ke bawah. VOR dan tVOR dievaluasi pada pemeriksaan fisik dengan melihat amplitudo dan arah gerakan bola mata yang merupakan respon dari gerakan kepala. Gerakan kepala ke satu sisi mengeksitasi labirin dan menghambat yang lain. Jika tonus berkurang di salah satu sisi, sebagai contoh, lesi yang terjadi secara alami atau lesi yang terstimulasi dengan irigasi air dingin, terjadi nistagmus spontan, fase lambat nistagmus ipsilateral lesi dan fase cepat nistagmus menjauhi sisi lesi.¹

Ketidakeimbangan otolit pada manusia, adanya reaksi OTR (otolit tilt reaction) muncul jika terdapat respon kompensasi terhadap kemiringan kepala kearah lateral. OTR

analog dengan respon fase lambat, jika terdapat ketidakseimbangan antara kanalis semisirkularis pada kedua labirin.¹

Sistem visual dan vestibular bekerja secara bersama-sama untuk menjaga obyek tetap fokus dan stabil pada retina. Perubahan yang dapat terjadi pada aspek visual : ketajaman penglihatan, lapangan pandang, warna, stereopsis, dapat menjadi tanda yang sangat membantu pada pasien dengan *dizziness*. Penggunaan oftalmoskop dapat mendeteksi bentuk yang halus nistagmus. Ketika melihat fundus saat melakukan oftalmoskopi, arah dari rotasi mata horizontal atau vertikal, berlawanan dengan arah dari gerakan diskus optik, sebab diskus optic dibelakang axis saat bola mata berputar.¹

Pemeriksaan selanjutnya untuk mengetahui lesi sentral adalah *skew deviation*. *Skew deviation* adalah ketidaksejajaran okular secara vertikal yang dihasilkan dari ketidakseimbangan kanan- kiri dari tonus vestibular, terutama input otolit ke sistem okulomotor. *Skew deviation* umumnya dideteksi melalui *alternate cover testing*, dengan atau tanpa koreksi prisma. Hal ini sering terlihat pada stroke batang otak dan merupakan manifestasi pada oklusi arteri basilaris. Penelitian retrospektif membandingkan gambaran okulomotor pada vestibuler neuritis dengan vestibuler pseudoneuritis (yang paling sering disebabkan oleh stroke) yang menunjukkan bahwa *skew deviation* dapat menjadi tanda yang spesifik dari penyakit sentral pada pasien sindrom vestibular akut.²

Pemeriksaan HINTS diartikan sebagai *benign HINTS*, yang terdiri dari abnormal horizontal *head impulse test*, nistagmus horizontal dengan arah yang tetap, dan tidak adanya *skew deviation*, atau HINTS yang bersifat bahaya, yang terdiri dari normal horizontal *head impulse test*, nistagmus horizontal yang arahnya berubah, atau adanya *skew deviation*.²

Selain metode HINTS, terdapat juga metode HINTS plus, yaitu metode HINTS dengan penambahan pemeriksaan terhadap adanya gangguan pendengaran secara tiba-tiba dengan menggunakan jari yang digesek di depan kedua telinga pasien, kemudian dinilai asimetrisnya.⁷ Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk mendeteksi adanya stroke pada bagian dalam telinga atau pada nucleus cochlea.⁷

Hasil penelitian mengungkapkan bahwa metode HINTS lebih baik daripada false negatif pada MRI dengan DWI pada 24-48 jam pertama setelah onset gejala.^{2,7} Metode HINTS dilakukan umumnya membutuhkan waktu 1 menit, sedangkan MRI akut dengan DWI membutuhkan waktu 5-10 menit.² Metode HINTS juga lebih baik dalam menilai

pasien sindrom vestibular akut dibandingkan dengan skor resiko **ABCD2** (Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of Symptoms, Diabetes).⁷

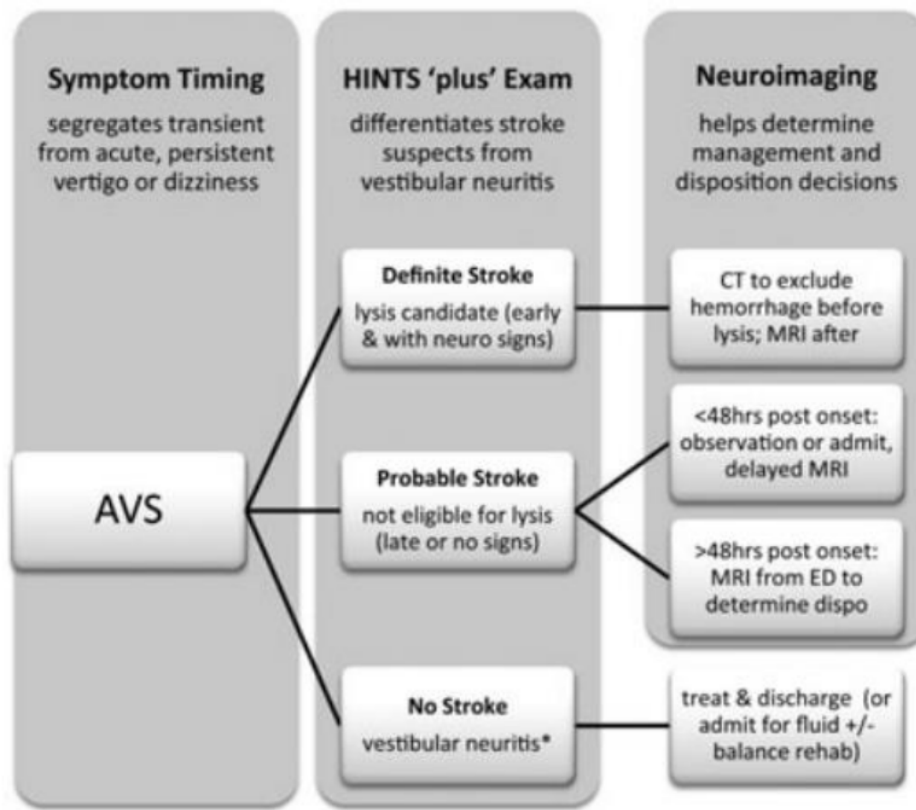
Pemeriksaan **HINTS** yang memberikan hasil pemeriksaan **INFARCT (Impulse Normal, Fast Phase Alternating or Refixation on Cover Test)** menunjukkan **100%** sensitivitas dan **96%** spesifisitas dalam mendeteksi stroke pada pasien dengan vertigo akut dan berkepanjangan, yang lebih dari 24 jam dan terdapat satu faktor resiko vaskular, sedangkan pada MRI didapatkan hasil yang normal **12%**.^{2,4} Bagaimanapun, dapat terjadi suatu false negatif dari HINTS yaitu ketika defisit vestibular bersifat sebagian dan terdapat sakadik korektif selama dilakukan tes HIT.⁴ Tes HINTS dilakukan sesuai dengan dasar anatomi dan fisiologi. Tes *Head Impuls* menilai integritas jalur vestibuler primer dari labyrinth menuju ke lateral pons. Tes untuk *gaze-evoked nystagmus* menilai sirkuit *gaze holding* pada batang otak dan serebelum. Tes untuk kesejajaran okular secara vertikal menilai jalur otolit sentral pada batang otak.⁷ Metode HINTS dinilai sangat akurat untuk menilai stroke pada lateral medulla atau bagian inferior serebelum (yang mendapatkan suplai darah dari *posterior inferior cerebellar artery*) yang tidak memberikan dampak pada labirin atau input pada nervus kranialis VIII.⁷

Vision
Visual acuity with correction (monocular and binocular)
Dynamic visual acuity with head shaking
Pupil size and light reflex
Confrontational visual fields
Colour vision especially if an optic neuropathy is suspected
Binocular vision (stereopsis) especially if there is diplopia or ocular misalignment
Subjective visual vertical (bucket method)
Ophthalmoscopy
Nystagmus (occlusive ophthalmoscopy)
Ocular torsion
VOR
Ocular alignment
Range of motion (duction, version)
Symmetry of corneal reflex (Hirschberg test)
Cover testing
Red glass or Maddox rod
Gaze holding
Straight ahead fixation
Eye closure
Eccentric fixation (horizontal and vertical)
Eye movements
Convergence
Saccades (horizontal, vertical, diagonal)
Pursuit and VOR cancellation (horizontal, vertical)
OICN (horizontal, vertical)
Rotational VOR with slow passive head rotation (horizontal, vertical)
Rotational VOR with head impulse: horizontal and vertical (RALP, LARP)
Translational VOR or head heave
Provocative manoeuvres (Frenzel goggles)
Tragal compression
Valkva (closed glottis, pinched nostrils)
Head shaking
Vibration (mastoid tips, vertex)
Hyperventilation (30-60 s)
Positional testing

Tabel 7. Berbagai pemeriksaan ocular yang disarankan (Sumber : Bronstein,A.M, Kennard.C. Oxford textbook of Vertigo and imbalance.Oxford. Chapter 12. Clinical bedside examination)

Pemeriksaan kesejajaran mata pada pasien *dizziness* sering diabaikan, tetapi hal ini dapat memberikan informasi yang penting mengenai keterlibatan jalur otolit-okular atau serebelum. Cara paling mudah untuk melihat adanya ketidaksejajaran ocular dengan melihat refleksi cahaya pada kornea pada kedua mata saat mata melihat ke arah sumber cahaya. Tes ini dinamakan *tes Hirschberg*.¹

Pemeriksaan *cover test* membutuhkan kerjasama pasien untuk melihat ke arah cahaya. Dengan *cover test*, ketidaksejajaran okular dideteksi dengan melihat gerakan koreksi ketika penutup dipindahkan dari satu mata ke mata yang lainnya (*alternative cover test*), atau menutup dan membuka satu mata secara bergantian (*cover uncover test*). Ketidaksejajaran yang didapatkan dengan satu mata melihat disebut *phoria* dan dideteksi dengan *cover tes*. *Phoria* dapat dibagi menjadi *exophoria* (deviasi keluar), *esophoria* (deviasi kedalam). Baik *esophoria* maupun *exophoria* pada gerakan horizontal adalah normal, tetapi *phoria* pada gerakan vertikal, dengan satu mata lebih tinggi dari yang lain (*hiperphoria*) adalah suatu keadaan patologis. Ketidaksejajaran pada mata saat kedua mata melihat disebut *tropia* dan dapat dideteksi dengan *cover uncover test*. Adanya gerakan koreksi dari satu mata yang terjadi ketika penutup ditempatkan di depan mata yang lainnya. Jika terdapat suatu ketidaksejajaran vertikal, differential diagnosis-nya adalah *parese obliquus superior* dan *skew deviation*. Berlawanan dengan *parese obliquus superior*, *skew deviation* relatif seiring, pada kasus dimana tingkat ketidaksejajaran sedikit berubah dengan arah pandang yang berbeda dan tidak terpengaruh oleh kemiringan kepala. Arah putaran pada mata yang elevasi (putaran ke dalam dengan kemiringan dan putaran keluar dengan *parese obliquus superior*) sangat membantu diagnosis. Arah putaran dapat ditentukan dengan pemeriksaan fundus dengan oftalmoskop, atau menggunakan perimetri untuk mendeteksi lokasi bintik buta terhadap fovea.¹



Gambar 2. Strategi diagnostik pada pasien sindrom vestibular akut berdasarkan hasil HINTS

IV. Penutup

Dalam mendiagnosis kasus *dizziness*/vertigo sama halnya dengan penyakit lainnya yaitu ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang¹³ diagnostik. Namun pada kasus *dizziness*/vertigo anamnesis memegang peran sangat penting karena terkadang pemeriksaan penunjang dignostik tidak memberi petunjuk. Pemeriksaan fisikpun harus lengkap dan dilakukan secara sistematis meliputi pemeriksaan umum, neurologi, otologi dan neuro-otologi.

Pemeriksaan fisik umum untuk menilai apakah ada tanda hipotensi ortostatik, nadi yang ireguler, anemia, dan tanda gangguan jantung serta paru yang dapat mengganggu oksigenasi otak. Pemeriksaan fisik neorologi dan telinga bertujuan untuk mengidentifikasi adanya tanda fokal neurologi yang biasanya menyertai gangguan vestibular sentral, demikian halnya dengan gangguan pada telinga seperti ketulian atau tinitus yang sering menyertai gangguan vestibular perifer. Nistagmus merupakan tanda objektif gangguan vestibular yang dapat sangat membantu menentukan lokasi lesi. Selain pemeriksaan nistagmus, serangkaian pemeriksaan lainnya yang menilai keutuhan tiga refleks yang berperan terhadap keseimbangan yaitu vestibulo-okuler, vestibulo-servikal dan vestibulo-spinal seperti tes Romberg, jalan tandem, Fukuda, tes kalori dan tes okulomotor, serta tes laboratorium seperti *vestibular myogenic evoked potential* (VMEP) juga sangat penting untuk membedakan berbagai penyebab *dizziness/vertigo*.

Suatu pemeriksaan untuk kasus vertigo akut yang dapat merupakan kasus emergensi yaitu pemeriksaan *Head Impulse Test*, *Niytagmus*, dan *test of skew deviation* yang disingkat HINTS adalah tes yang cukup mudah dilakukan dan sangat berguna untuk membedakan neuritis vestibularis dengan strok di sirkulasi posterior yang keduanya bermanifestasi sebagai *acute vestibular syndrome* (AVS).

DAFTAR PUSTAKA

1. Bronstein, A.M, Kennard, C. Oxford Texbook of Vertigo and imbalance. Oxford. 2013
2. Toker DN, et all. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular syndrome- Three step Bedside Oculomotor Exam more sensitive than Early MRI DWI. Stroke 2009
3. :Louis, ED, Mayer, SA. Rowland LP, Merritt's Neurology Thirteenth Edition. 2015
4. Lee, SH, Kim, JS. Acute Diagnosis and Management of Stroke Presenting Dizziness or Vertigo. Elsevier. 2015
5. Kurniawan M, Suhajanti I, Pinzon RT. Panduan Praktik Klinis Neurologi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia 2016.
6. Sjahrir H. Nyeri Kepala dan Vertigo. Pustaka Cendekia press. 2008
7. Toker DN, et all. HINTS Outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute Continuous vertigo and dizziness. Society for Academic Emergency Medicine. 2013.

DIAGNOSIS VERTIGO

ORIGINALITY REPORT

13%

SIMILARITY INDEX

13%

INTERNET SOURCES

3%

PUBLICATIONS

2%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	dokterpost.com Internet Source	2%
2	www.smallcrab.com Internet Source	2%
3	neurorsaugm.files.wordpress.com Internet Source	2%
4	centrodeacufenosbuenosaires.blogspot.com.ar Internet Source	1%
5	tvgg.nl Internet Source	1%
6	archive.org Internet Source	1%
7	es.scribd.com Internet Source	1%
8	docs.wixstatic.com Internet Source	<1%
9	Www.mdedge.com Internet Source	<1%

10	journals.sbm.u.ac.ir Internet Source	<1 %
11	onlinelibrary.wiley.com Internet Source	<1 %
12	www.slideshare.net Internet Source	<1 %
13	Damayanti Tangkidi, Oktavia R. L. Sondakh, Renate T. Kandou. "MORBUS HANSEN MULTIBASILER RELAPS DENGAN REAKSI ERITEMA NODOSUM LEPROSUM BULOSA PADA SEORANG ANAKMORBUS HANSEN MULTIBASILER RELAPS DENGAN REAKSI ERITEMA NODOSUM LEPROSUM BULOSA PADA SEORANG ANAK", JURNAL BIOMEDIK (JBM), 2015 Publication	<1 %
14	fr.scribd.com Internet Source	<1 %
15	wahyuwahid.wordpress.com Internet Source	<1 %
16	www.thieme-connect.com Internet Source	<1 %

Exclude bibliography On