

“VERTIGO MANIFESTATION IN STROKE

by Andi Kurnia Bintang

Submission date: 04-Mar-2022 09:19AM (UTC+0700)

Submission ID: 1776024969

File name: VERTIGO_MANIFESTATION_IN_STROKE.docx (2.17M)

Word count: 3860

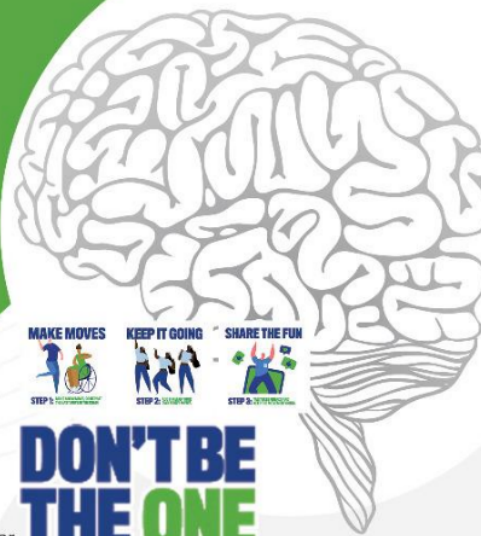
Character count: 26462

PERDOSSI Makassar
Departemen Neurologi FKUH



Rangkaian Kegiatan

World Stroke
DAY 2020



KAMIS, 29 OKTOBER 2020

PUKUL 16.00 - 17.00 WITA

Live Interactive on Instagram Live @perdossi_makassar

Tema

Mencegah, Mengenali dan Mengatasi Stroke

Narasumber

dr. Ashari Bahar, M.Kes, Sp.S(K), FINS,FINA

Host

dr. Iin Fadhilah Utami Tammasse, S.Ked

JUM'AT, 30 OKTOBER 2020

PUKUL 16.00 - 17.00 WITA

Podcast Live on Youtube Channel PERDOSSI Makassar

Tema

Stroke di Masa Pandemi Covid-19

Narasumber

Dr.dr. David Gunawan Umbas, Sp.S (K)

Host

dr. Raissa Alfaathir Heri

DON'T BE THE ONE

Kuliah Virtual ber SKP IDI

SABTU, 31 OKTOBER 2020

PUKUL 10.00 - 12.00 WITA

Narasumber

- 1 Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S (K), MARS
"Vertigo Manifestation in Stroke"
- 2 dr. Muhammad Akbar, Sp.S (K),DFM, Ph.D
"An Update Pharmacology Management in Ischemic and Haemorrhagic Stroke"
- 3 Dr. dr. Yudy Goysal, Sp.S (K)
"Central Post Stroke Pain Syndrome"
- 4 Dr. dr. Jumraini Tammasse, Sp.S (K)
"Brain Gym (Senam Otak) benefits for Stroke Patient"

Moderator :

dr. Achmad Harun Muchsin, Sp.N

“VERTIGO MANIFESTATION IN STROKE”



Oleh:

3

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

DIPRESENTASIKAN PADA ACARA ILMIAH DALAM RANGKA WORLD STROKE DAY 2020

3

DEPARTEMEN NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

I. Pendahuluan

Vertigo/*dizziness* dapat merupakan gejala stroke. Sekitar 20% dari kasus stroke mengenai sirkulas posterior. Gejala tersering pada gangguan sirkulasi posterior atau iskemia a.vertebrobasilar tersebut adalah *dizziness/vertigo*.

Gejala *dizziness/vertigo* dapat timbul secara spontan akut berupa *Acute Vestibular Syndrome* (AVS) maupun secara episodik tanpa atau dengan adanya perubahan posisi kepala atau badan pada *Episodic Vestibular Syndrome* (EVS).⁽¹⁾

Acute Vestibular Syndrome (AVS) atau sindrom vestibular akut merupakan sindrom yang ditandai dengan timbulnya gejala vertigo berat tiba-tiba disertai mual/muntah, dan gaya berjalan tidak stabil yang menetap lebih 24 jam, bahkan berhari-hari hingga berminggu-minggu. AVS dapat disebabkan oleh gangguan pada vestibular perifer maupun sentral. Penyebab sentral terbanyak AVS adalah stroke sirkulasi posterior dan penyebab perifer terbanyak adalah adanya inflamasi pada nervus vestibular akibat infeksi virus (neuritis vestibularis). Manifestasi vertigo/*dizziness* pada stroke juga dapat berupa *Episodic Vestibular Syndrome* (EVS), yaitu vertigo/*dizziness* berlangsung hanya beberapa menit berupa serangan berulang dengan atau tanpa mual, muntah, nistagmus dan gangguan keseimbangan.⁽¹⁻³⁾

Vertigo/*dizziness* pada stroke biasanya disertai dengan gejala dan tanda neurologis lain, namun dapat timbul sebagai *isolated vascular vertigo* (IVV). Diagnosis vertigo vaskular terisolasi ini meningkat akibat adanya perkembangan terbaru dalam neurootologi klinis dan pencitraan neurologi. Penting untuk membedakan antara vertigo kausa vaskular dengan gangguan lain yang berasal dari telinga bagian dalam, mengingat strategi terapi dan prognosis berbeda antara kedua kondisi ini. Kesalahan diagnosis stroke akut dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas signifikan, sedangkan *overdiagnosis* dari vertigo vaskular menyebabkan pemborosan pemeriksaan penunjang dan pemberian obat.^(1,4)

II. Epidemiologi

Vertigo/*dizziness* merupakan gejala medis utama yang paling sering dilaporkan di klinik medis umum dan terjadi sekitar 3-5% kunjungan. Hal tersebut berarti terdapat hampir 10 juta kunjungan rawat jalan per tahun di Amerika Serikat untuk *dizziness* dengan 25% dari kunjungan tersebut ke unit gawat darurat. Diperkirakan 10-20% pasien dengan *dizziness* akut mengalami AVS.⁽⁵⁾

Insidensi neuritis vestibularis yang merupakan penyebab tersering AVS, diperkirakan 3,5 per 100.000 populasi. Penyebab kedua tersering AVS adalah stroke iskemik yang melibatkan serebelum atau batang otak (sekitar 5-10% pasien dengan AVS). Vertigo dan nistagmus merupakan gejala/tanda yang paling sering pada pasien dengan stroke sirkulasi posterior berdasarkan *The New England Posterior Circulation Registry*. Pada beberapa penelitian, usia rata-rata pasien yang terkena berkisar pertengahan 50 tahun hingga awal 60 tahun. Kelompok usia tersebut biasanya merupakan kelompok usia dengan faktor risiko stroke multipel dengan skor ABCD2 yang tinggi.⁽⁶⁾

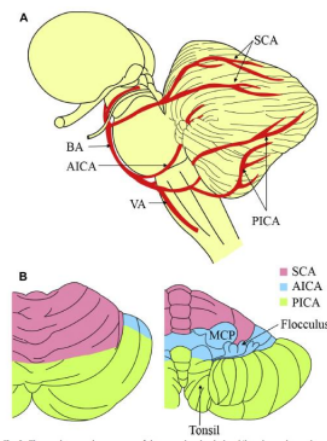
III. Klasifikasi

Vertigo vaskular dapat diklasifikasikan menurut manifestasi vertigonya *prolonged/berkepanjangan* (AVS) ataupun episodik (EVS), teritori pembuluh darah yang terlibat, dan etiologi yang mendasarinya. Pencitraan otak membantu dalam menentukan teritori yang terlibat dan penyebab stroke. Terhitung sebanyak 80% dari keseluruhan kasus, merupakan suatu stroke iskemik. Kebanyakan kasus membahas mengenai vertigo vaskular yang disebabkan infark yang melibatkan serebelum dan medula.⁽¹⁾

IV. Etiologi dan Patofisiologi

AVS dapat terjadi sepanjang jaras vertibular dari telinga bagian dalam sampai hemisfer serebri. AVS akibat stroke, sebagian besar lesi terdapat di serebelum, biasanya di teritori *Posterior Inferior Cerebellar Artery* (PICA). Serebelum mendapatkan suplai darah dari 3 arteri yaitu PICA, *Anterior Inferior Cerebellar Artery* (AICA), dan *Superior Cerebellar Artery* (SCA). PICA berasal dari atau merupakan percabangan arteri vertebralis bagian distal sedangkan AICA

merupakan cabang dari bagian proksimal atau pertengahan arteri basilaris dan SCA merupakan cabang dari arteri basilaris bagian proksimal. Secara umum, cabang pendek dan proksimal dari ketiga arteri serebelar tersebut memberikan suplai pada batang otak, sedangkan cabang melingkar yang lebih panjang memberikan suplai ke serebelum. ^(1,7)



Gambar 1. Anatomi serebrovaskular sirkulasi posterior (A) dan teritori vaskular dari serebelum (B).⁽¹⁾

Iskemia teritori vertebrobasilar bisa disebabkan karena mekanisme emboli, trombotik dan hemodinamik. Emboli merupakan penyebab iskemia vertebrobasilar yang paling sering dengan onset gejala neurologis yang langsung maksimal dan kejadiannya mendadak. Emboli sering terjadi di area vaskularisasi distal dengan aliran yang kuat di mana sistem vertebrobasilar biasanya melibatkan arteri serebri posterior. Gejala iskemia akibat emboli bisa membaik dengan cepat, khususnya jika terjadi lisis spontan cepat embolus tersebut. Iskemia emboli paling sering berhubungan dengan lesi pada sumber arteri vertebralis.⁽⁸⁾

Iskemia trombotik biasanya memiliki perjalanan penyakit yang relatif lambat dan fluktuatif hingga gejala pasien menjadi sangat berat. Perjalanan penyakit yang progresif ini terjadi dalam hitungan jam hingga hari seiring dengan ukuran thrombus yang bertambah atau berkurang. Lesi oklusi akibat trombotik sering kali disertai dengan stenosis fokal atau ulserasi plak aterosklerosis.⁽⁸⁾

Gejala hemodinamik dengan aliran rendah muncul akibat stenosis yang menyebabkan penurunan tekanan perfusi distal, sehingga apabila terjadi penurunan sedikit *mean arterial pressure* (MAP) atau peningkatan mendadak resistensi, kondisi ini dapat memicu terjadinya penurunan aliran darah mendadak. Iskemia vertebrobasilar adalah istilah yang digunakan untuk gejala iskemia vertebrobasilar akibat aliran rendah pada teritori arteri vertebrobasiler bersifat sementara, sering bersifat posisional dan mungkin menyertai gerakan stereotipik seperti ekstensi atau rotasi kepala pada arah tertentu.⁽⁸⁾

Iskemia vertebrobasilar juga dapat disebabkan *subclavian steal syndrome*, di mana terdapat stenosis atau oklusi derajat tinggi di dalam arteri subklavia pada sisi proksimal arteri vertebralis.⁽⁸⁾

Kondisi vascular lainnya yang sering mempengaruhi sistem vertebrobasilar adalah aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah besar. Oklusi emboli pada sistem vertebrobasilar jarang terjadi dan jika terjadi biasanya pada arteri basilar. Lokasi donor emboli biasanya dari arkus aorta, arteri subclavia dan sumber arteri vertebralis.⁽⁸⁾

Manipulasi *chiropractic* atau rotasi leher diduga dapat menyebabkan trauma arteri vertebralis dalam leher karena hubungan anatomis yang erat antara arteri vertebralis dan vertebra servikalis. Arteri yang rusak ini bisa mengalami oklusi karena trombus dan mengalami diseksi.⁽⁸⁾

Iskemia dengan pengurangan aliran darah cukup berarti atau terjadi secara berkepanjangan, dapat menyebabkan infark yang nyata dan menimbulkan defisit neurologi yang menetap.

V. Gambaran Klinik

A. Infark Serebelum

Stroke iskemik serebelum merupakan salah satu penyebab vertigo vaskular tersering. Vertigo/*dizziness* merupakan gejala yang paling sering pada pasien dengan stroke yang terisolasi pada serebelum. Terkadang, pasien dengan stroke serebelum fokal hanya mengeluh vertigo terisolasi tanpa gejala yang lain.⁽⁹⁾

1. Infark PICA

Infark pada teritori PICA merupakan penyebab yang sering AVS terisolasi. Pada penelitian terbaru menggunakan pencitraan *Diffusion Weighted Images* (DWI) menemukan 75% pasien dengan paling tidak 1 faktor risiko vascular mengalami AVS terisolasi ternyata mengalami stroke akut, dan paling sering melibatkan serebelum kaudal pada teritori PICA medial.⁽¹⁾

Pada pasien dengan infark teritori PICA dapat ditemukan nistagmus spontan unidireksional ke arah non-lesi dan ketidakseimbangan ringan yang juga ditemukan pada vestibulopati perifer akut. Akan tetapi, *Head Impulse Test* (HITs) yang normal dengan atau tanpa GEN (*Gaze Evoked Nystagmus*) yang hampir selalu dapat digunakan untuk membedakan infark serebelum teritori PICA dengan vestibulopati perifer akut.⁽¹⁾

Nodus berperan pada kontrol gerakan bola mata dan penyesuaian postur terhadap gravitasi. Nodus mendapatkan suplai darah dari PICA medial. Pasien dengan infark nodulus terisolasi dapat memberikan gejala vertigo terisolasi dan ketidakseimbangan sedang hingga berat. Manifestasi lain yang sering ditemukan yaitu nistagmus spontan unidireksional dan terjatuh pada sisi kontralateral yang menyerupai vestibulopati perifer. Pemeriksaan lain yang dapat ditemukan antara lain: *periodic alternating nystagmus*, *perverted HSN*, nistagmus posisional paroksismal dan gangguan *tilt suppression* pada *post rotatory nystagmus*.

Infark pada tonsilar dapat juga menyebabkan AVS, hasil pemeriksaan dapat menunjukkan *smooth pursuit* ipsilateral hampir sepenuhnya tidak didapatkan dan gangguan *pursuit* kontralateral, nistagmus spontan ipsilesional dengan amplitudo rendah tanpa fiksasi, *gaze-holding deficit* dan kemiringan sedang kontraversif dari *subjective visual vertical* (SVV) dengan fungsi vestibular yang normal.⁽¹⁾

2. Infark AICA

Gejala yang sering terjadi pada infark di teritori vaskularisasi AICA adalah vertigo. Infark pada AICA kebanyakan disertai hilangnya pendengaran unilateral atau bilateral dengan/tanpa tanda-tanda batang

otak (kelumpuhan otot wajah, *Horner Syndrome* atau defisit sensoris kontralateral). Pada pemeriksaan, dapat ditemukan *Direction Changing GEN*. Hilangnya pendengaran biasanya permanen, tetapi *dizziness* dan ketidakseimbangan membaik secara gradual dengan kompensasi sentral.⁽¹⁾

AICA memberi vaskularisasi pada arteri auditori internal yang memberikan suplai pada telinga dalam, sehingga infark teritori AICA menampilkan gejalanya yaitu gejala gabungan vestibulopati perifer dan sentral. Pada pasien usia lanjut dengan tuli mendadak unilateral dan vertigo, terutama jika terdapat riwayat stroke atau faktor risiko vaskular, perlu dipertimbangkan terjadinya infark labirintin terisolasi. Karena infark labirintin terisolasi tidak dapat dideteksi dengan teknik pencitraan, maka diagnosis hanya berdasarkan gambaran klinik dan adanya faktor risiko vaskular.⁽¹⁾

AICA juga memberikan suplai darah untuk flokulus. Flokulus terlibat dalam kontrol *smooth tracking*, *gaze-holding* dan gerakan mata yang diinduksi stimulasi vestibular. Pasien dengan infark flokular unilateral terisolasi, menunjukkan nistagmus spontan ke arah lesi, gangguan *pursuit* ipsilesional dan *torsi ocular contraversive* serta kemiringan pada SVV. Meskipun HITs sering normal pada pasien dengan gangguan vestibular sentral, penurunan respon HIT tidak mengeksklusi infark serebelum yang melibatkan flokulus sebagai penyebab AVS.⁽¹⁾

3. Stroke SCA

Stroke pada SCA jarang menyebabkan vertigo. Insidensi vertigo yang rendah pada distribusi SCA berguna untuk membedakan klinis infark SCA dengan infark PICA atau AICA pada pasien dengan *unsteadiness* akut. Gejala klinis infark lateral SCA antara lain: *dizziness*, *unsteadiness*, ataksia trunkal ringan dan ataksia ekstremitas berat. Gambaran paling menonjol dari infark SCA medial adalah gait ataksia berat dengan terjatuh mendadak atau berjalan membelok.⁽¹⁾

B. Infark Medula

Vertigo akibat stroke batang otak biasanya terjadi bersama dengan beberapa tanda dan gejala neurologis dengan kecurigaan lesi sentral, sehingga mengarah pada sindroma tertentu.⁽¹⁾

1. Infark Medula Lateral (*Wallenberg Syndrome*)

Vertigo pada infark medula lateral biasanya disertai tanda dan gejala neurologi lain seperti: hilangnya sensorik kontralateral, *Horner Syndrome*, ataksia ekstremitas dan *ocular lateropulsion*. Meskipun demikian, infark kecil pada lateral medula dapat menyebabkan vertigo dan *unsteadiness* tanpa gejala neurologi fokal. Pada pemeriksaan *bedside* dapat ditemukan nistagmus spontan bervariasi, khas nistagmus horizontal menjauhi lesi. Komponen vertikal *upbeating*, dapat terdisosiasi. Nistagmus torsional dapat ipsilesional atau kontralesional. Selain itu dipatkan GEN yang kebanyakan horizontal. HSN juga sering ditemukan dengan komponen horizontal kebanyakan ipsilesional. *Ocular tilt reaction* tidak berubah selama fase akut dan ipsiversive. Pasien juga menunjukkan bias okulomotor pada sisi lesi tanpa keterbatasan gerakan bola mata (*ipsipulsion*). *Ocular ipsipulsion* meliputi deviasi okuler posisi stabil ke sisi lesi, gerakan sakadik hipermetrik ipsilesional dan sakadik hipometrik kontralesional serta *oblique misdirection* pada sakadik vertikal. Pemeriksaan *cervical* dan *ocular VEMPs (Vestibular Evoked Myogenic Potentials)* dapat abnormal.⁽¹⁾

2. Infark Medula Medial

Vertigo dan temuan okular dapat menonjol jika lesi meluas ke rostral tegmentum. Infark medula medial memberikan pola abnormalitas okulomotor yang berbeda. Pada pemeriksaan ditemukan nistagmus horizontal spontan biasanya ke sisi lesi. GEN lebih intens saat melirik ke ipsilateral lesi. Terkadang dapat ditemukan nistagmus *upbeat* atau *hemiseesaw*. *Ocular contrapulsion* dapat terjadi akibat kerusakan serat olivocerebellar sebelum dekusasio. Kerusakan traktus desenden

vestibulospinal medial pada fasikulus longitudinalis medial dapat menyebabkan gangguan VEMPs pada sisi lesi.⁽¹⁾

3. Infark Nuklei Vestibularis

Infark yang terbatas pada nukleus vestibularis dapat menyebabkan vertigo terisolasi dan nistagmus menyerupai vestibulopati perifer akut. Nukleus vestibular divaskularisasi oleh AICA dan PICA. Beberapa penelitian pasien dengan infark nukleus vestibularis terisolasi menggambarkan vertigo yang berkepanjangan, nistagmus horizontal-torsional spontan yang biasanya arah cepatnya menjauhi sisi lesi, HITs yang positif dan paresis kalori unilateral. VEMP servikal dan okuler menurun atau tidak didapatkan selama stimulasi dari telinga ipsilesional. Seluruh penemuan tersebut sama dengan neuritis vestibular. Akan tetapi, pasien menunjukkan perubahan langsung pada GEN yang merupakan tanda khas dari vestibulopati sentral. Infark nukleus vestibular yang terisolasi harus dipertimbangkan menjadi diferensial diagnosis dari AVS dengan klinis berupa vestibulopati campuran (perifer dan sentral), khususnya bila pendengaran masih baik.⁽¹⁾

C. Perdarahan Serebelum

Perdarahan serebelum dapat menyebabkan vertigo akut, mual, muntah dan nyeri kepala. Perubahan yang cepat mengalami koma sampai dengan kematian sering terjadi pada perdarahan serebelum masif. Perdarahan serebelum kecil terutama di sekitar vermis terkadang menyebabkan gejala *dizziness* terisolasi dengan nistagmus posisional menyerupai BPPV (*Benign Paroxysmal Positional Vertigo*).

Perdarahan vermis serebelum hanya 5% dari seluruh kasus perdarahan serebelum. Prognosis perdarahan vermis serebelum lebih buruk dibanding dengan keseluruhan perdarahan serebelum. Temuan yang sering pada perdarahan serebelum adalah lateropulsi ipsilateral lesi. Stroke kecil pada regio tersebut, kavernoma dengan perdarahan kecil dapat menyebabkan vertigo dan menyerupai lesi labirintin.^(10,11)

D. *Transient Ischemic Attack (TIA)*

Berbagai penelitian menunjukkan *dizziness dan vertigo* merupakan gejala/petanda TIA vertebrobasilar yang sering dalam beberapa hari hingga minggu mendahului stroke sirkulasi posterior. Dalam penelitian berbasis populasi jumlah besar didapatkan 51% petanda TIA vertebrobasilar berupa vertigo terisolasi, 52% diantaranya berlangsung lebih dari 1 jam. Apabila TIA terjadi pada teritori AICA saat serangan, gejala dapat menyerupai penyakit Meniere's. Saat serangan, pasien dengan TIA teritori AICA dapat menunjukkan ketulian bersifat sensorineural pada sisi pembuluh darah yang mengalami gangguan dan ditemukan adanya nystagmus nperifer akibat iskemia arteri labirintin, sehingga perlu kehati-hatian dalam diagnosis bila didapatkan hilangnya pendengaran. Beberapa kasus EVS spontan menunjukkan infark kecil pada MRI-DWI.⁽³⁾

E. *Vertebrobasilar Insufficiency (VBI)*

Hipoperfusi pada teritori arteri vertebralis, basilaris, PICA, AICA, SCA dapat menyebabkan iskemia pada serebelum atau batang otak dengan gejala: vertigo episodik, *dizziness*, ketidakseimbangan dengan atau tanpa gejala disfungsi batang otak. Vertigo akibat insufisiensi vertebrobasilar secara khas berhubungan dengan diploopia, disartria, ataksia dan defek visual. Episode vertigo terisolasi dapat menjadi satu-satunya manifestasi VBI, biasanya dalam beberapa menit, dapat juga beberapa minggu. Vertigo dapat mendahului gejala lain VBI atau infark beberapa bulan sebelumnya. Pasien dengan 3 atau lebih faktor risiko stroke yang mengalami *dizziness* atau vertigo terisolasi sangat mungkin vertigo disebabkan oleh VBI.⁽¹¹⁾

VI. *Diagnosis*

Vertigo vaskular harus menjadi kecurigaan utama pada pasien yang mengalami AVS dengan faktor risiko vaskular, meskipun diagnosis pasti dari stroke itu sendiri kebanyakan didasari pada temuan pemeriksaan neurootologi dan pencitraan otak, termasuk pembuluh darah. Demikian pula pada EVS,

penyebab vaskular patut dicurigai terutama ketika gejala pusing hanya berlangsung beberapa menit pada pasien dengan faktor risiko stroke.

Pendekatan diagnosis *bedside* berdasarkan bukti terbaik saat ini bergantung pada klasifikasi vertigo/*dizziness* akut berdasarkan waktu yaitu episodic (EVS) atau terus-menerus (AVS) dan tercetus dengan (posisional) atau tidak. Dengan menggunakan klasifikasi tersebut, pemeriksaan *bedside* gerakan bola mata dapat difokuskan untuk membedakan penyebab sentral atau perifer.⁽³⁾

A. Anamnesis

Sangat penting untuk memperoleh informasi tentang waktu dan ada tidaknya pemicu atau triger (t). Terdapat empat sindroma *dizziness/vertigo* yang bersifat serangan berulang (episodik) atau kontinyu (persisten) yaitu *t-EVS (triggered Episodic Vestibular Syndrome)*, *s-EVS (spontaneous Episodic Vestibular Syndrome)*, *t-AVS (traumatic/toxic Acute Vestibular Syndrome)* dan *s-AVS (spontaneous Acute Vestibular Syndrome)*. Sebagian besar TIA dapat berupa *spontaneous Episodic Vestibular Syndrome* dan sebagian besar stroke perdarahan berupa *spontaneous Acute Vestibular Syndrome*.⁽³⁾

Gambaran klinik yang dijumpai pada EVS yaitu vertigo, *dizziness* atau ketidakseimbangan sementara, berlangsung beberapa detik hingga jam, kadang sampai berhari-hari, dan secara umum terdapat gambaran sugestif disfungsi sistem vestibular temporer (mual, nistagmus dan tiba-tiba terjatuh). EVS terbagi menjadi EVS spontan dan dengan tercetus.⁽³⁾

1. *t-EVS* biasanya berlangsung beberapa detik hingga menit. Pencetus yang sering adalah gerakan kepala atau perubahan posisi tubuh. Perlu dibedakan antara pencetus dan gambaran eksaserbasi karena gerakan kepala secara khusus dapat memperberat *dizziness* karena penyebab vestibular baik sentral maupun perifer, akut maupun kronik. BPPV merupakan penyebab kedua tersering dari *t-EVS* setelah hipotensi ortostatik. Diagnosis ditegakan dengan manuver posisional kanal spesifik dan mengidentifikasi nistagmus. Meskipun *t-EVS* jarang diakibatkan penyakit serebrovaskular, terdapat 2 bentuk yang berbeda. Stroke atau perdarahan kecil dekat ventrikel ke-4 terkadang

menyebabkan *central paroxysmal positional vertigo*. Nistagmus biasanya horizontal.

2. s-EVS berlangsung beberapa menit hingga jam. Serangan biasanya telah membaik saat pemeriksaan, pemeriksaan sering normal dan evaluasi hampir seluruhnya berdasarkan anamnesis. Jika gejala masih ada saat pemeriksaan pasien, dapat dilakukan teknik pemeriksaan mata untuk s-AVS untuk membedakan lesi sentral dari perifer. Penyakit Meniere terkadang dipertimbangkan merupakan prototipe penyebab dari s-EVS, tetapi penyebab tersering adalah migren vestibular. Penyebab yang berbahaya dari s-EVS adalah TIA vertebrobasilar, aritmia kardiak dan hipoglikemia.⁽³⁾

Pada AVS terjadi vertigo, *dizziness* atau ketidakseimbangan onset akut yang berlangsung berhari-hari hingga minggu dan secara umum terdapat gambaran sugestif disfungsi vestibular yang baru dan sedang berlangsung (muntah, nistagmus dan instabilitas postural). Pasien merasakan perburukan dari gejala AVS dengan adanya gerakan kepala selama serangan. Fitur yang memperburuk gejala harus dibedakan dari gerakan kepala yang mencetuskan *dizziness*. Cara membedakannya adalah, pasien dengan t-EVS sebagian besar tanpa gejala saat istirahat dan dengan gerakan kepala spesifik mencetuskan *dizziness* sementara, sedangkan pasien dengan s-AVS merasakan *dizzy* saat istirahat dan memburuk dengan gerakan kepala. AVS terbagi menjadi AVS traumatik/toksik dan AVS spontan.⁽³⁾

1. t-AVS paling sering disebabkan oleh trauma tumpul kepala dan intoksikasi obat, terutama pengobatan dengan antikonvulsan atau antibiotik aminoglikosida. Sebagian pasien mengalami serangan tunggal, akut yang mengalami perbaikan secara berangsur-angsur dalam beberapa hari atau bahkan minggu jika tidak terdapat lagi paparan.
2. s-AVS biasanya masih ditemukan gejala saat pemeriksaan. Neuritis Vestibularis adalah penyebab tersering dari s-AVS. Penyebab sering lainnya yaitu stroke. Diperkirakan 10-20% s-AVS diakibatkan oleh stroke

terutama sirkulasi posterior yaitu batang otak atau serebelum, dan 95% adalah stroke iskemik. Terkadang stroke terjadi setelah episode *dizziness* berupa serangan-serangan beruang atau spontan dengan durasi relatif singkat beberapa minggu atau bulan sebelumnya yang mungkin kondisi tersebut merupakan TIA. Perdarahan serebelum jarang dengan gejala *dizziness* terisolasi atau tanpa disertai defisit neurologi yang nyata dan hanya 5% kasus serebrovaskular berupa s-AVS adalah perdarahan.⁽³⁾

B. Pemeriksaan *bedside*

Pemeriksaan *bedside* pasien dengan vertigo akut berkepanjangan (AVS) berupa pemeriksaan nistagmus spontan atau dengan provokasi, ketidaksejajaran okuler berupa *skew deviation*, sakadik dan *smooth pursuit* pada arah horizontal dan vertikal, HITs dan pemeriksaan keseimbangan.⁽¹⁾

Bedside HIT bermanfaat untuk membedakan sindroma vertigo vaskular sentral dengan kelainan lebih jinak yang melibatkan telinga dalam. HIT yang normal merupakan tanda yang dapat diandalkan untuk fungsi vestibular perifer yang intak dan sugestif adanya lesi sentral pada pasien dengan vertigo akut berkepanjangan (AVS).

Akurasi diagnostik bedside HIT untuk membedakan vertigo vaskular sentral dengan vestibulopati perifer akut meningkat jika terdapat tanda-tanda sentral.⁽¹⁾ Protokol pemeriksaan *bedside* yang telah disempurnakan yang menggabungkan HIT, *direction-changing nystagmus* dan *skew deviation* (HINTS to INFARCTS [Impuls normal, *Fast-phase Alternating* atau Refiksasi pada *Cover Test*]) menunjukkan sensitivitas 100% dan spesifisitas 96% dalam identifikasi stroke pada pasien dengan vertigo akut berkepanjangan (AVS) lebih dari 24 jam dengan 1 faktor risiko vaskular di mana MRI-DWI normal pada 12% pasien. Akan tetapi, HINTS saja mungkin tidak cukup untuk mendeteksi infark AICA karena kebanyakan positif pada kelainan tersebut. Pada kasus infark AICA, tambahan pemeriksaan *head shaking* dan pemeriksaan pendengaran dengan gesekan jari (HINTS plus) dapat membantu deteksi lesi sentral. Pemeriksaan HIT dapat negatif palsu, terutama ketika

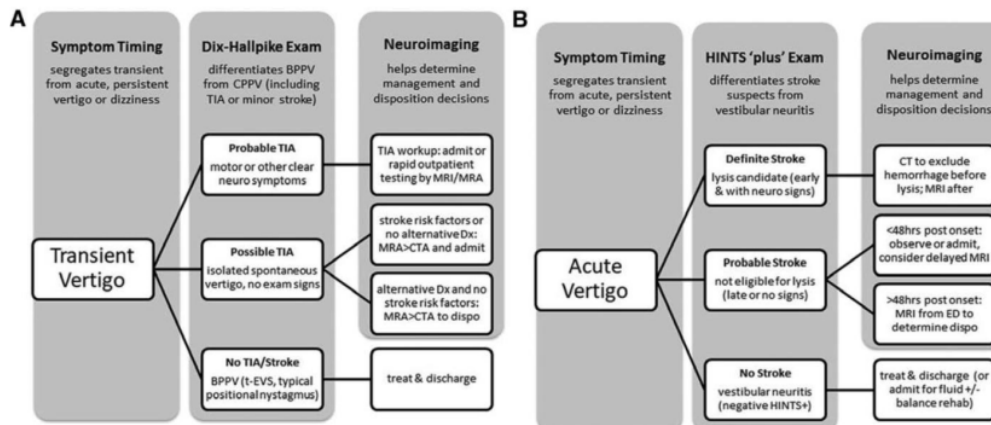
defisit vestibular parsial atau terjadi sakadik koreksi selama HIT (*covert saccades*).⁽¹⁾

C. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin seperti pemeriksaan darah lengkap, elektrolit, tes fungsi tiroid, mempunyai nilai yang rendah dalam diagnosis penyebab dari *dizziness*, hanya sebagian kecil hasil pemeriksaan abnormal yang dapat menjelaskan penyebab dari *dizziness*. Pedoman tatalaksana stroke juga merekomendasikan pemeriksaan hematologi, koagulasi dan kimia darah yang terbatas selama evaluasi emergensi awal dan hanya melakukan pemeriksaan gula darah sebelum dilakukan pemberian *recombinant tissue plasminogen activator (rTPA)* intravena. Pemeriksaan elektrokardiogram dan troponin baseline juga direkomendasikan pada pasien dengan stroke iskemik akut, tetapi tidak menunda pemberian rTPA intravena.⁽¹⁾

D. Pencitraan otak

Prinsip umum pencitraan otak pada *dizziness* dan vertigo akut adalah dengan MRI, bukan CT, kecuali bila pasien merupakan kandidat trombolisis maka pemeriksaan CT dilakukan untuk menyingkirkan adanya perdarahan. Ct juga dilakukan untuk mengkonfirmasi jika ada dugaan diseksi arteri vertebralis yaitu dengan CT angiografi. Waktu optimal untuk dilakukan pencitraan otak dengan MRI juga kompleks, karena risiko negatif palsu dalam 48 jam pertama, sehingga MRI mungkin perlu diulang jika pemeriksaan okuler mencurigakan dan MRI inisial tidak menunjukkan lesi sentral.⁽³⁾



Gambar 2. Strategi pencitraan yang disarankan untuk stroke pada pasien dengan (A) vertigo transien, (B) *dizziness* atau vertigo akut terus menerus.⁽³⁾

VII. Penatalaksanaan

Prinsip umum tatalaksana vertigo vaskular harus mengikuti pedoman tatalaksana stroke akut secara umum. Perlu dilakukan monitoring ketat tanda-tanda perburukan. Apabila terjadi perburukan, iskemia batang otak primer akibat lesi vaskular awal harus dibedakan dengan kompresi batang otak sekunder atau hidrosefalus karena pilihan tatalaksana yang berbeda. Pasien dengan stroke serebelar akut harus dirawat di *stroke center* dengan unit perawatan intensif neurologi dengan monitoring ketat, akses cepat untuk pencitraan otak serta terdapat spesialis bedah saraf.

Tatalaksana medis antara lain pemantauan keseimbangan cairan dan elektrolit serta perlu dikoreksi pada pasien dengan muntah hebat. Supresan vestibular disertai dengan membatasi pergerakan kepala dapat diaplikasikan pada pasien dengan vertigo berat, mual dan muntah selama beberapa hari. Segera setelah terjadi toleransi, pengobatan harus segera diturunkan dan dimulai rehabilitasi vestibular. Berdasarkan pedoman terbaru, vertigo vaskular terisolasi tidak indikasi untuk dilakukan trombolisis karena skor disabilitas yang rendah.

Meskipun demikian, pencegahan serangan ulang harus dilakukan dengan mengontrol ketat faktor risiko dan penggunaan antiplatelet atau antikoagulan.

Pasien dengan AVS akibat stroke dengan onset <4,5 jam (fase hiperakut) harus dipertimbangkan terapi trombolisis intravena atau pembedahan endovaskular akut bila ² *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)* lebih dari 4 atau pada kasus NIHSS rendah yang jelas akan mengakibatkan disabilitas signifikan. Terapi konservatif meliputi pemberian antiplatelet, manajemen faktor risiko dan pemantauan perburukan mungkin cukup pada AVS terisolasi atau AVS dengan disabilitas minimal seperti *internuclear ophthalmoplegia*.

Setelah 4,5 jam dari onset stroke, AVS akibat oklusi arteri basilaris mungkin masih bisa menjadi kandidat trombolisis intravena atau terapi akut endovaskular. Jika tidak, terapi konservatif menjadi terapi pilihan. Pasien dengan stroke lengkap harus dirawat karena sekitar 25% pasien dapat terjadi perburukan gejala selama 24-48 jam setelah stroke dan sulit untuk memprediksi kapan pasien mengalami perburukan. Demikian pula pada pasien dengan TIA sirkulasi posterior, mungkin bermanfaat apabila dirawat untuk penilaian cepat dan observasi ketat. Pasien dengan perburukan akibat edema otak, hidrosefalus dan mengakibatkan kompresi batang otak harus dilakukan pembedahan dekompresi.⁽¹⁾

Carotid endarterectomy/stenting mungkin bermanfaat pada pasien *dizziness/vertigo* dengan variasi atau anomali vaskular yang menghubungkan sistem karotis dengan sirkulasi posterior secara langsung. Penempatan *stent* atau pembedahan dipertimbangkan pada pasien dengan stenosis arteri vertebralis simptomatik berat, *subclavian steal phenomenon* atau *rotational vertebral artery syndrome* yang refrakter terhadap terapi medis.⁽¹⁾

Rehabilitasi harus dimulai sesegera mungkin dan berlangsung dari beberapa hari hingga lebih dari 1 tahun, meskipun kembalinya fungsi dapat terlihat dalam beberapa bulan pertama. Rehabilitasi vestibular efektif ⁵ untuk mengurangi gejala dan meningkatkan fungsi pada pasien dengan gangguan vestibular. Tujuan rehabilitasi vestibular adalah mendorong kompensasi sistem saraf pusat melalui strategi berbasis latihan. Oleh karena itu, pemulihan mungkin terbatas pada pasien dengan disfungsi vestibular sentral karena keterlibatan struktur vestibular sentral dapat membatasi kompensasi.⁽¹⁾

VIII. Kesimpulan

Dizziness/vertigo dapat merupakan gejala stroke. Manifestasi *dizziness/vertigo* yang timbul dapat berupa *Acute Vestibular Syndrome (AVS)* atau *Episodic Vestibular Syndrome (EVS)*, baik timbul secara spontan maupun dengan perubahan posisi kepala atau badan. Vertigo akibat stroke perlu dibedakan dengan penyebab vestibular perifer, karena manajemen dan prognosis berbeda. Stroke harus menjadi kecurigaan utama jika pasien dengan AVS atau EVS mempunyai faktor risiko vaskular. Diagnosis dapat dengan pemeriksaan *bedside* neurootologi yaitu HINTs untuk AVS dan *Dix-Hallpike* untuk EVS. Pada kasus *dizziness* atau vertigo akibat stroke akut, MRI menjadi pilihan. Prinsip umum tatalaksana vertigo vaskular harus mengikuti pedoman tatalaksana stroke akut secara umum.

Daftar Pustaka

1. Lee SH, Kim JS. Acute Diagnosis and Management of Stroke Presenting Dizziness or Vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):687–98.
2. Kim SH, Kim HJ, Kim JS. Isolated vestibular syndromes due to brainstem and cerebellar lesions. *J Neurol.* 2017;264:63–9.
3. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, Gold DR, Zee DS, Urrutia VC, et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo pitfalls and pearls. *Stroke.* 2018;49(3):788–95.
4. Choi KD, Lee H, Kim JS. Ischemic syndromes causing dizziness and vertigo [Internet]. 1st ed. Vol. 137, *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier B.V.; 2016. 317–340 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00023-6>
5. Newman-toker DE. Acute vestibular syndrome.
6. Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome . An Overview. 2018;1–7.
7. Choi K, Lee H, Kim J. Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. 2013;26(1):90–5.
8. Cahyani A. Stroke Batang Otak. In: Thursina C, Dewati E, editors. *Pedoman Tatalaksana Vertigo.* 1st ed. Jakarta: Pustaka Cendekia; 2017. p. 86–91.
9. Kim HA, Yi HA, Lee H. Recent Advances in Cerebellar Ischemic Stroke Syndromes Causing Vertigo and Hearing Loss. *Cerebellum.* 2016;15(6):781–8.
10. Lee DH, Lee S, Lee S. Isolated hemorrhage in the cerebellar vermis with vertigo and body lateropulsion to the contralesional side. 2019;36(3):269–72.
11. Chakor RT, Eklare N. Vertigo in cerebrovascular diseases. *Otorhinolaryngol Clin.* 2012;4(1):46–53.

"VERTIGO MANIFESTATION IN STROKE

ORIGINALITY REPORT

3%

SIMILARITY INDEX

3%

INTERNET SOURCES

2%

PUBLICATIONS

1%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	callosumneurology.org Internet Source	1%
2	coek.info Internet Source	1%
3	repository.unhas.ac.id Internet Source	<1%
4	www.studystack.com Internet Source	<1%
5	id.dralexjimenez.com Internet Source	<1%
6	www.liputan6.com Internet Source	<1%
7	doku.pub Internet Source	<1%
8	secureservercdn.net Internet Source	<1%

Exclude quotes On

Exclude bibliography On

Exclude matches < 5 words