



Manajemen Vertigo pada Pasien dengan Stroke Pontis

Agustiawan^{1*}, Fitri Indria Rahmi¹, Lenny A. F. Hutagalung²

¹KSM Dokter Umum Rumah Sakit Islam Ibnu Sina Pekanbaru, Riau, 28122, Indonesia

²KSM Neurologi Rumah Sakit Islam Ibnu Sina Pekanbaru, Riau, 28122, Indonesia

*Corresponding Author : agustiawan.dr@gmail.com

Abstrak

Artikel ini merupakan laporan kasus dimana seorang pasien perempuan berusia 41 tahun awalnya datang ke IGD dengan keluhan vertigo, kemudian mengalami stroke. Pemeriksaan CT scan menunjukkan infark di bagian pons. Stroke vertebrobasilar merupakan bagian dari stroke non hemoragik yang melibatkan sistem arteri vertebrobasilar memperdarahi medula, otak kecil, pons, otak tengah, talamus, dan korteks oksipital. Pons adalah bagian dari batang otak yang menyampaikan sinyal saraf dari otak besar dan otak kecil ke seluruh organ tubuh. Pasien dengan lesi kecil biasanya memiliki prognosis yang baik dengan pemulihan fungsional yang memuaskan. Vertigo merupakan salah satu gejala yang dapat dikaitkan dengan pasien stroke pons. Hal ini membuat kita harus dapat mengidentifikasi vertigo yang disebabkan oleh stroke ataupun penyebab perifer lainnya.

Kata Kunci : *Pontis, stroke, vertigo*

Abstract

This article is a case report in which a 41-year-old female patient initially came to the ED complaining of vertigo, then had a stroke. CT scan showed an infarct in the pons. Vertebrobasilar stroke is part of the non-hemorrhagic stroke that involves the vertebrobasilar artery system supplying the medulla, cerebellum, pons, midbrain, thalamus, and occipital cortex. The pons is the part of the brainstem that conveys nerve signals from the cerebrum and cerebellum to all organs of the body. Patients with small lesions usually have a good prognosis with satisfactory functional recovery. Vertigo is one of the symptoms that can be associated with pons stroke patients. This makes us have to be able to identify vertigo caused by stroke or other peripheral causes.

Keywords : *Pontine, stroke, vertigo*

Pendahuluan

Penyakit serebrovaskular merupakan penyebab kematian pertama pada wanita dan penyebab kematian kedua pada pria di negara-negara industri. Stroke adalah gangguan fungsional otak fokal maupun global akut, lebih dari 24 jam, berasal dari gangguan aliran darah otak dan bukan disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (1,2). Stroke iskemik

disebabkan oleh sumbatan aliran darah yang tiba-tiba pada pembuluh darah otak, menyebabkan kerusakan (iskemi) jaringan bagian distal pembuluh darah dan memicu kematian jaringan (nekrosis) bila tidak segera di perbaiki (3).

Penelitian di Amerika Serikat menunjukkan insidensi stroke pada usia <55 tahun adalah 113,8/100.000 orang/tahun. Rerata usia pasien yang terkena stroke iskemik adalah 36,1±8,1 tahun. Dua puluh pasien (22,5%) dengan pendarahan subarachnoid, 18 (20,2%) dengan pendarahan intraserebral, dan 51 (57,3%) dengan infark serebral. Proporsi ini sedikit berbeda dengan pasien yang berusia > 45 tahun. Iskemia juga secara langsung menyebabkan disfungsi pembuluh darah serebral, dengan pemecahan sawar darah otak yang terjadi dalam waktu 4-6 jam setelah infark (4).

Stroke vertebrobasilar merupakan bagian dari stroke non hemoragik yang melibatkan sistem arteri vertebrobasilar. Arteri tersebut memberikan suplai darah menuju medula, otak kecil, pons, otak tengah, talamus, dan korteks oksipital. Klasifikasi stroke berdasarkan patologik dibagi menjadi dua, antara lain stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik sangat erat hubungannya dengan aterosklerosis (terbentuknya ateroma) dan arteriolosclerosis (3,5). Lesi dalam sistem vertebrobasilar memiliki beberapa karakteristik klinik yang membedakan mereka dari lesi di bagian hemisfer otak, salah satunya adalah vertigo, mual, dan muntah, bersama dengan nystagmus yang merupakan suatu keterlibatan dari system vestibular (3,5).

Vertigo adalah sensasi dimana seseorang merasakan lingkungan berputar relatif terhadap diri sendiri (vertigo objektif) atau sebaliknya (vertigo subyektif) (6). Vertigo digambarkan sebagai sensasi berputar pada pasien atau sekitarnya, dan seringkali disebabkan oleh vestibular (7). Vertigo perifer adalah vertigo yang disebabkan oleh kelainan di labirin dan N. Vestibularis. Vertigo merupakan gejala yang sering didapatkan dengan prevalensi sebesar 7% (6). *Dizziness* merupakan keluhan yang paling sering diutarakan oleh pasien, yaitu sebesar 20-30% dari populasi umum (3,8).

Artikel ini merupakan laporan kasus dimana seorang pasien yang awalnya datang dengan keluhan vertigo, kemudian mengalami stroke.

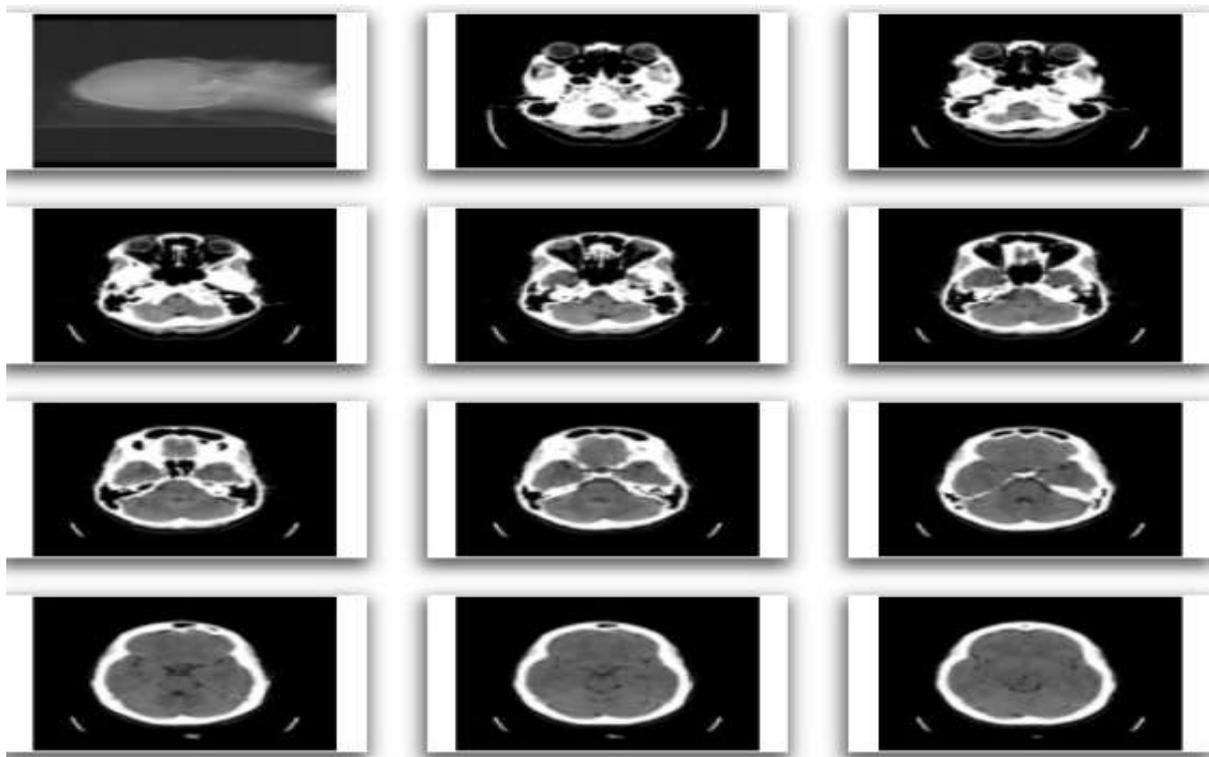
Ilustrasi Kasus

Perempuan 41 tahun diantar oleh keluarganya akibat kelemahan anggota gerak kiri yang sudah dialami sejak dua belas jam sebelum masuk rumah sakit. Kelemahan anggota gerak kiri muncul tiba-tiba ketika bangun dari tidur. Kelemahan pada tangan dan kaki kiri timbul

bersamaan. Kelemahan disertai sulit menutup mata, bicara pelo, pipi terasa kebas, dan mulut mencong ke kanan. Pasien juga mengeluhkan pusing berputar sejak sehari sebelum pasien mengalami kelemahan anggota gerak. Pusing yang pasien rasakan tidak terlalu berat, tetapi pasien merasakan kesulitan saat berjalan. Pasien punya riwayat hipertensi sejak 5 tahun yang lalu dan tidak terkontrol.

Pemeriksaan fisik didapatkan pasien compos mentis, tekanan darah 130/80 mmHg, laju nadi 102 kali per menit, laju pernafasan 20 kali per menit, saturasi oksigen 98% dan tidak ada demam. Pemeriksaan generalis didapatkan dalam batas normal. Pemeriksaan neurologis menunjukkan pupil pasien isokor dengan ukuran 3-5 mm, tidak ada kaku kuduk, paresis nervus VII, kekuatan motorik ekstremitas atas 5555/3333 dan ekstremitas bawah 5555/3333. Tidak ditemukan gangguan otonom dan sensorik pada pasien.

Pemeriksaan laboratorium dan rongten thorak dalam batas normal. Hasil ekspertise radiologi untuk pemeriksaan CT scan kepala menunjukkan adanya lesi hipodens kecil di pons yang menagrah pada lacunar infark pada pons. Pasien didiagnosis dengan stroke infark di regio pons. Obat-obatan yang diberikan, antara lain: inj iv citicolin 1.000 mg/12 jam, inj iv mecobalamin 500 mg/8 jam, inj iv Diazepam 2 mg/12 jam, aspilet 1 x 75 mg, clopidogrel 1 x 80 mg, atorvastatin 1 x 20 mg, betahisin 2 x 24 mg, dan flunarizine 2 x 5 mg.



Gambar 1. Pemeriksaan CT Scan Kepala

Pembahasan

Telah dilaporkan pasien perempuan berusia 41 tahun yang diantar keluarga ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSI Ibnu Sina Pekanbaru dengan keluhan kelemahan anggota gerak kiri, mulut merot, berbicara pelo, dan merasa pusing. Stroke adalah suatu tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler (5,9). Munculnya tanda dan gejala fokal atau global pada stroke disebabkan oleh penurunan aliran darah yang terjadi pada otak. Oklusi dapat berupa trombus, embolus atau tromboembolus, sehingga menyebabkan hipoksia sampai anoksia pada salah satu daerah percabangan pembuluh darah di otak tersebut (10).

Pasien ini mengalami hemiparesis sinistra dan paresis N. III dan N. VII. Kapsula interna yang terlibat iskemia dapat menyebabkan hemiparesis kontralateral, dimana lesi pada level ini mengenai serabut piramidal dan serabut non piramidal karena serabut pada kedua jaras tersebut terletak berdekatan. Traktus kortikonuklearis juga terkena, sehingga terjadi paresis nervus fasialis kontralateral dan mungkin disertai dengan paresis nervus ketiga. Namun, tidak terdapat defisit nervus kranialis lainnya karena nervus kranialis lainnya mendapat persarafan bilateral (10). Pasien masih dapat digolongkan sebagai pasien stroke usia muda karena berusia <45 tahun. Kondisi ini pada umumnya disebabkan oleh tiga faktor risiko, antara lain dislipidemia (60%), merokok (44%), dan hipertensi (39%) (11).

Pasien dalam kasus ini masuk ke dalam faktor risiko hipertensi. Hipertensi mendorong terjadinya vaskulopati intraserebral yang pada akhirnya menyebabkan percepatan aterosklerosis. Stroke iskemik dapat terjadi akibat trombosis in situ atau oklusi emboli suatu pembuluh darah serebri, di mana emboli tersebut dapat berasal dari jantung atau plak aterosklerosis pada arteri karotis dan arkus aorta. Hal ini akan menyebabkan perubahan struktur dan fungsi vaskular yang pada akhirnya mendorong terjadinya hipoperfusi dan iskemik. Hubungan dislipidemia dengan stroke usia muda adalah ketika kadar lemak tinggi, akan memicu lemak di pembuluh darah yang menyebabkan emboli ketika ada fragmen yang lepas dan masuk ke sirkulasi serebral, berujung ke oklusi pembuluh darah (12).

Pemeriksaan CT scan kepala menunjukkan bahwa infark terjadi di pons. Stroke vertebrobasilar merupakan bagian dari stroke non hemoragik yang melibatkan sistem arteri vertebrobasilar memperdarahi medula, otak kecil, pons, otak tengah, talamus, dan korteks oksipital. Klasifikasi stroke berdasarkan patologi dibagi menjadi dua, antara lain stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik sangat erat hubungannya dengan aterosklerosis

(terbentuknya ateroma) dan arteriolosclerosis (3,5). Pons adalah bagian dari batang otak yang menyampaikan sinyal saraf dari otak besar dan otak kecil ke seluruh organ tubuh. Lebih lanjut, saraf kranial V-VIII berasal dari pons yang mengontrol pusat vital yang sifatnya involunter, pernapasan, dan siklus tidurbangun (5).

Oklusi makrovaskular dalam sistem ini biasanya menyebabkan cacat berat atau kematian, kebanyakan pasien yang menderita stroke vertebrobasilar memiliki tingkat kecacatan yang signifikan karena keterlibatan dari batang otak dan otak kecil yang menyebabkan disfungsi multisystem (misalnya, quadriplegia atau hemiplegia, ataksia, disfagia, dysarthria, kelainan tatapan, neuropati kranial). Lesi vertebrobasilar banyak timbul dari penyakit pembuluh kecil tergantung pada lokasi mereka di dalam batang otak. Pasien dengan lesi kecil biasanya memiliki prognosis yang jinak dengan pemulihan fungsional yang wajar (3,5).

Patofisiologi gangguan aliran darah otak dapat terjadi dimana saja di dalam arteri yang membentuk Sirkulus Willisi yaitu arteria karotis interna dan sistem vertebrobasilar atau semua cabang-cabangnya. Terputusnya aliran darah ke otak selama 15-20 menit akan menyebabkan infark atau kematian jaringan. Oklusi di suatu arteri tidak selalu menyebabkan infark di daerah otak yang diperdarahi oleh arteri tersebut. Hal ini disebabkan oleh karena terdapat sirkulasi kolateral yang memadai ke daerah tersebut (3,5).

Otak akan mengalami kekurangan asupan oksigen dan glukosa untuk proses fosforilasi oksidatif. Terjadilah proses oksidasi anaerob yang menghasilkan asam laktat. Otak akan mengalami asidosis, akibatnya terjadi denaturasi protein, influks kalsium, edema glial, dan produksi radikal bebas. Di sisi lain, kekurangan oksigen dan glukosa akan menyebabkan deplesi ATP, sehingga pompa Na-K ATPase juga mengalami kegagalan. Hal ini akan menyebabkan proses depolarisasi membran, sehingga terjadilah influks natrium. Natrium masuk ke intrasel dengan membawa Cl⁻ dan H₂O, akibatnya sel akan mengalami pembengkakan dan osmolisis. Terjadinya depolarisasi sel dan pembengkakan sel akan menyebabkan glutamat keluar ke ruang ekstraseluler (5).

Hal ini akan memacu reseptor-reseptor glutamat pada sel. Ada dua bentuk reseptor glutamat, yaitu reseptor metabotropik dan reseptor ionotropik. Rangsangan pada setiap reseptor glutamat ionotropik menyebabkan depolarisasi membran oleh karena masuknya ion yang bermuatan positif dan secara tidak langsung merangsang *voltage gated calcium channel* (5). Reseptor *N-methyl-D-aspartate* (NMDA) dapat memasukkan kalsium dan natrium ke dalam sel dan rangsangan yang berlebihan akan menyebabkan kelebihan kalsium dalam neuron. Reseptor AMPA (*alpha amino 3 hydroxy 5 methyl isoxazolepropionic acid*) dan reseptor

kainate berhubungan dengan saluran ion dan agak kurang permeabel terhadap kalsium. Masuknya kalsium ke dalam neuron dapat mengaktivasi enzim seperti protein kinase C, kalmodulin, fosfolipase, nitrit oksidase sintesis, endonuklease, dan ornitin dekarboksilase (5).

Semuanya ini menyebabkan kerusakan membran sel dan struktur neuron lainnya, sehingga terjadi kematian sel. Radikal bebas, asam arakidonat, dan nitrit oksida yang timbul akibat proses tersebut akan menyebabkan kerusakan lebih lanjut pada sel neuron. Daerah perifer yang mengalami iskemia, tetapi masih hidup disebut daerah penumbra. Daerah berfungsi mempertahankan terjadinya metabolisme energi dan hanya memiliki perubahan fungsional. Perkembangan iskemia lebih lanjut menyebabkan habisnya cadangan perfusi lokal dan neuron menjadi sangat sensitif terhadap penurunan aliran darah lebih lanjut. Inti dapat mengalami perubahan struktural ireversibel karena hal ini. Penumbra dapat diselamatkan oleh restorasi aliran darah dan agen pelindung saraf. Penumbra merupakan target utama untuk diagnosis dini dengan penggunaan metode neuroradiologi modern dan pengobatan dini (5).

Lesi dalam sistem vertebrobasilar memiliki beberapa karakteristik klinik yang membedakan mereka dari lesi di bagian hemisfer otak, termasuk berikut: 1) ketika saraf kranial atau inti terlibat, maka tanda-tanda klinis yang sesuai adalah lesi dan tanda-tanda kortikospinalis yang berlawanan, melibatkan lengan dan kaki yang berlawanan; 2) tanda serebral (misalnya, dismetria, ataksia) sering terjadi; 3) keterlibatan *sensory ascending pathway* dapat mempengaruhi jalur sfintalamik atau lemniskus medial (kolom dorsal) menghasilkan kehilangan kemampuan sensoris yang terpisah yaitu kondisi ketika ada kehilangan sensoris di satu sisi, tetapi tidak disisi yang berlawanan; 4) disartria dan disfagia; 5) vertigo, mual, dan muntah, bersama dengan nistagmus, merupakan suatu keterlibatan dari system vestibular; 6) selain itu sindrom Horner dapat terjadi jika lesi di batang otak; 7) lesi di lobus oksipital mengakibatkan hilangnya lapangan visual atau deficit visuospatial; 8) berbeda dengan lesi di hemisfer, deficit korteks, seperti gangguan Afasia dan kognitif, tidak ada (3,5).

Tabel 1. Penyebab Vertigo (7,13)

Klasifikasi	Deskripsi
Penyebab Perifer	
BPPV	Episode vertigo transien yang dipicu oleh gangguan di kanal semisirkular
Neuritis vestibular	Episode vertigo spontan yang disebabkan oleh peradangan di saraf vestibular atau organ labirin, biasanya akibat infeksi virus
Penyakit meniere	Episode vertigo spontan terkait dengan gangguan pendengaran unilateral yang disebabkan oleh tekanan cairan endolimfatik berlebih di telinga bagian dalam
Otosklerosis	Episode vertigo spontan yang disebabkan oleh pertumbuhan tulang telinga tengah yang abnormal dan berhubungan dengan gangguan pendengaran konduktif

Penyebab Sentral

Migrain vestibular	Episode vertigo spontan yang berhubungan dengan sakit kepala migraine
Penyakit serebrovaskular	Episode vertigo spontan terus menerus yang disebabkan oleh oklusi arteri, terutama yang mempengaruhi sistem vertebrobasilar
<i>Cerebellopontine angle and posterior fossa meningiomas</i>	Episode pusing spontan berkelanjutan yang disebabkan oleh <i>schwannoma</i> vestibular (Neuroma akustik), <i>ependymoma infratentorial</i> , glioma batang otak, medlioblastoma, atau neurofibromatosis

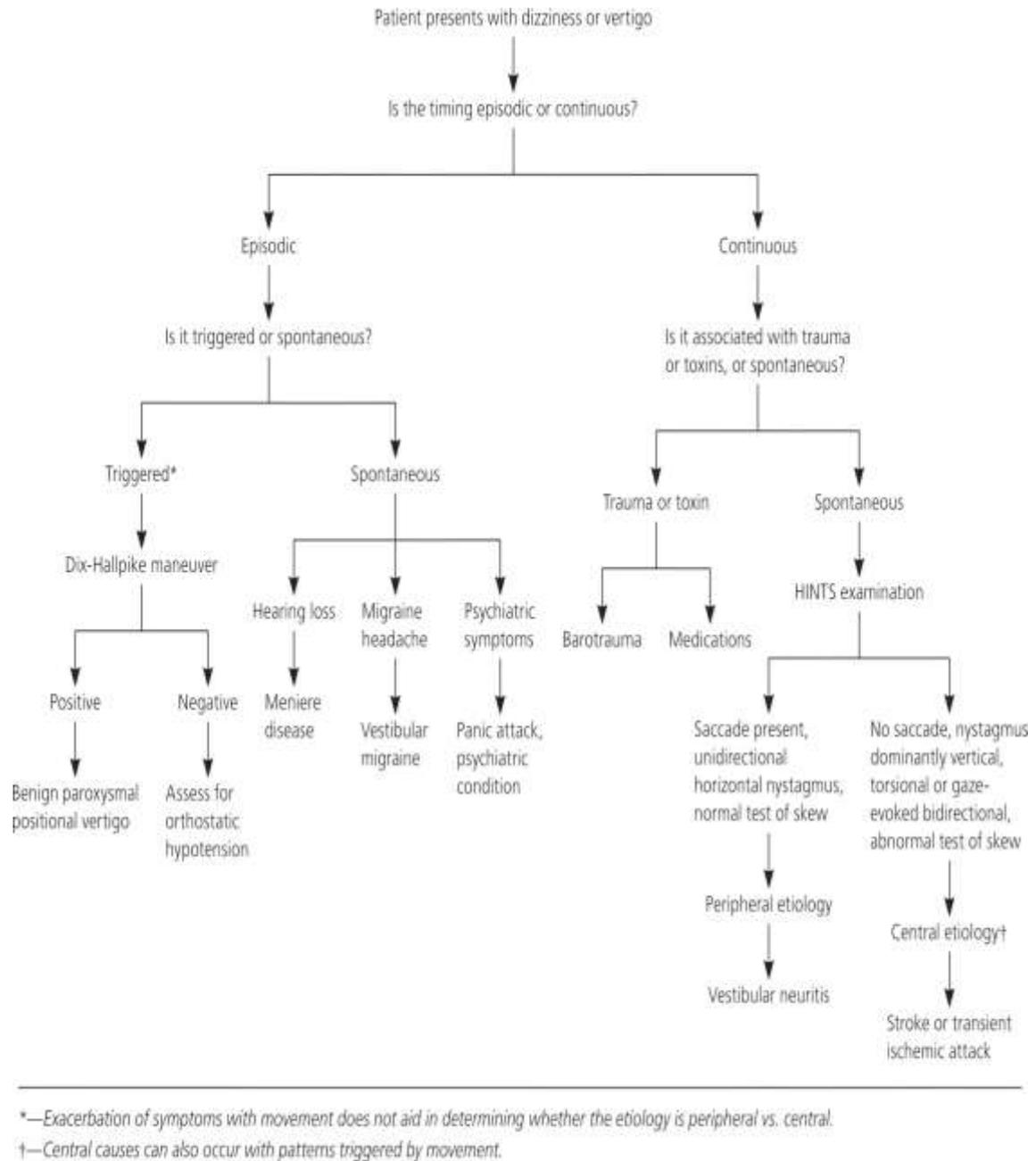
Lainnya

Psikiatrik	Awalnya episodik, kemudian sering episode gangguan keseimbangan terus menerus tanpa sebab lain dan terkait dengan kondisi kejiwaan (kecemasan, depresi, gangguan bipolar)
Diinduksi obat	Episode berkelanjutan dari gangguan keseimbangan tanpa sebab lain dan berhubungan dengan kemungkinan efek samping obat
Kardiovaskular/metabolism	Gejala episodik akut yang tidak berhubungan dengan pemicu apa pun
Ortostatik	Gejala episodik akut berhubungan dengan perubahan posisi dari terlentang atau duduk menjadi berdiri

Sistem vertebrobasilar yang meliputi 2 arteri vertebralis dan arteri basilar, mengalirkan darah ke medula, serebelum, pons, otak tengah, talamus, dan korteks oksipital. Insufisiensi vertebrobasilar (VBI) dapat menyebabkan berbagai gejala, seperti vertigo, gangguan visual (kabur, beruban, dan diplopia), serangan jatuh, mati rasa atau kesemutan, bicara cadel atau hilang, kebingungan, dan gangguan menelan, terutama karena gangguan perfusi serebelum, batang otak, dan korteks oksipital (14).

Insufisiensi vertebrobasilar biasanya disebabkan oleh sirkulasi kolateral yang tidak mencukupi karena stenosis aterosklerotik pada arteri subklavia, vertebral, atau basilar tetapi juga dapat disebabkan oleh penyebab lain, seperti kompresi arteri vertebralis oleh spondylosis serviks atau sindrom subklavia steal. Penyakit oklusif pada sistem vertebrobasilar dapat menyebabkan manifestasi kokleovestibular, seperti gangguan pendengaran mendadak dan vertigo, yang mungkin terkait dengan gejala yang berhubungan dengan iskemia batang otak (14).

Vertigo merupakan sensasi dimana seseorang merasakan lingkungan berputar relatif terhadap diri sendiri (objektif) atau sebaliknya (subyektif). Istilah vertigo sering dianggap keliru dalam hal segala bentuk gangguan keseimbangan. Vertigo terjadi akibat penyakit pada telinga bagian dalam atau gangguan pusat/jalur vestibular di sistem saraf pusat (SSP) (13). Vertigo sentral merupakan vertigo yang disebabkan oleh gangguan di sentraal seperti batang otak, serebelum dan cerebrum. Vertigo sentral dapat disebabkan oleh keganasan, stroke, migren, trauma, dan sebagainya, sedangkan vertigo perifer adalah vertigo yang disebabkan oleh kelainan di labirin dan N. Vestibularis (6). Penyebab vertigo dapat berasal dari sentral dan perifer. Tabel di bawah ini menjabarkan penyebab vertigo sentral dan perifer (15).



Gambar 2. Alur Penegakkan Diagnosis Vertigo (16)

Pemeriksaan HINTS (*head-impulse, nystagmus, test of skew*) membantu membedakan etiologi perifer dari sentral. Penggunaan pemeriksaan HINTS membantu membedakan kemungkinan stroke (penyebab sentral) dari sindrom vestibular akut (penyebab perifer) (14). Pemeriksaan fisik ditemukan pasien dengan tekanan darah tinggi. Pemeriksaan nistagmus rotatoar dan HINT test positif. Pemeriksaan nystagmus dapat dilakukan dengan cara pasien mengikuti jari pemeriksa saat bergerak perlahan dari kiri ke kanan. Nystagmus horizontal

searah spontan yang memburuk ketika menatap ke arah nystagmus menunjukkan penyebab perifer (6).

Tabel 2. Perbedaan durasi vertigo sentral dan perifer (6,19)

Waktu	Perifer	Sentral
Detik	BPPV	VB-TIA
Menit	Fistula perilymph	VB-TIA
Jam	Penyakit meniere	Migrain basiler
Hari	Labirinitis, vestibular neuronitis	VB stroke
Minggu, bulan	Neurinoma akustik, toksik obat	Multiple sklerosis, degenerasi cerebular

Nystagmus sentral mengubah arah kurang dari separuh waktu dan dapat ditekan dengan fiksasi. Kacamata Frenzel dapat digunakan untuk mendeteksi gerakan mata tidak sadar telah dalam penilaian nystagmus. Gejala episodik spontan (tanpa pemicu), episode gangguan keseimbangan berlangsung selama beberapa detik hingga berhari-hari dapat dipertimbangkan penyakit Meniere, migrain vestibular, dan diagnosa psikiatris seperti gangguan kecemasan. Gejala yang terkait dengan berbaring lebih mungkin vestibular (6).

Tabel 3. Perbedaan vertigo sentral dan perifer (6,19)

Gejala	Perifer	Sentral
Vertigo	Berat	Ringan
Gangguan keseimbangan	Ringan sedang	Berat
Onset	Tiba-tiba	Terus-menerus
Mual muntah	Berat	Berivariansi
Gejala Pendengaran	Sering	Jarang
Gejala neurologis	Jarang	Sering
Perubahan status mental	Jarang	Kadang-kadang
Resolusi	Cepat	Lambat

TiTrATE merupakan pendekatan diagnostik baru untuk menegakkan kemungkinan etiologi gangguan keseimbangan atau vertigo. TiTraTe menggunakan Timing (waktu) dari gejala, Triggers (pemicu) yang memprovokasi gejala, And (dan) Targeted Examination (target pemeriksaan). Pasien akan memberikan respon dalam menentukan klasifikasi gangguan keseimbangan sebagai pemicu episodik, episodik spontan, atau vestibular kontinu (18,20). Pertanyaan mengenai waktu (onset, durasi, dan evolusi) dan pemicu (tindakan, gerakan, atau situasi) yang memprovokasi gangguan keseimbangan dapat mengategorikan sebagai perifer atau sentral. Temuan dari pemeriksaan fisik dapat membantu mengonfirmasi kemungkinan diagnosis. Algoritma diagnostik dapat membantu menentukan apakah etiologinya perifer atau sentral (18).

Penatalaksanaan untuk stroke vertebrobasilar yang pertama adalah dengan memperbaiki hemodinamik pasien untuk meminimalisir cedera iskemik. Pada pasien darah normal, batas autoregulasi berada dalam rentang 50-150 mmHg dari *Mean Arterial Pressure* (MAP). Pasien hipertensi kronis, kurva autoregulasi bergeser ke atas. Pasien dengan penyakit berat oklusi vaskular serebral dapat menerima target MAP dan tekanan perfusi serebral (CPP) yang adekuat untuk memelihara aliran darah otak. Obat-obat yang digunakan dalam pengobatan pasien dengan stroke vertebrobasilar termasuk agen trombolitik, antikoagulan, dan agen antihipertensi dan antiplatelet. Pasien dengan komorbiditas berat dan atau aktif seperti infark miokard akut mungkin memerlukan agen inotropik administrasi dan vasopresor. Pada beberapa kasus stroke yang ditimbulkan karena hipertensi dapat diberikan antihipertensi (3).

Pasien diberikan citicoline. Citicoline merupakan agen kolinergik yang memiliki efek terhadap siklus oksigenase sel dan proses pembentukan ATP. *Adenosine Tri-Phosphate* (ATP) dibutuhkan untuk fungsi optimal pompa *Sodium-Potassium (Na-K) ATPase* untuk mempertahankan integritas membrane sel dan mencegah akumulasi cairan di kompartemen ekstraseluler sehingga terjadi edema dan membentuk lipid peroksidase. Aspirin merupakan obat antiplatelet, dalam kasus ini adalah untuk menghancurkan oklusi yang ada di pembuluh darah otak (21).

Tabel 4. Obat-obatan Supresi Vestibular (19,22)

Nama Obat	Dosis	Efek Samping
Antiemetik		
Metoclopramide	5-10 mg/6 jam peroral atau 5-10 mg intravena lambat/6 jam	Akatsia, AV blok, bradikardi, bronkospasme, pusing, dystonia, ginekomastia, mual, tardive dyskinesia
Prochlorperazine	5-10 mg oral atau im tiap 6-8 jam	Agitasi, pusing, dystonia, simtoma ekstrapiramidal, fotosensitifitas, tardive dyskinesia
Antihistamin		
Dimenhydrinate	50 mg oral tiap 6 jam	Anoreksia, pandangan kabur, pusing, berkeringat, mual
Meclizine (antivert)	12,5-50 mg oral tiap 4-8 jam	Pandangan kabur, berkeringat, fatig, sakit kepala, muntah
Promethazine	25 mg/6 jam oral, IM atau rectal tiap 4-12 jam	Agitasi, bradikardi, konstipasi, dystonia, pusing, simpon ekstrapiramidal, ginekomastia, fotosensitif, retensi urin
Benzodiazepine		
Diazepam	2-10 mg oral atau IV tiap 4-8 jam	Amnesia, berkeringat, bicara cadel, vertigo
Lorazepam	1-2 mg tiap 4 jam oral	Amnesia, pusing, berkeringat, bicara cadel, vertigo

Metilkobalamin adalah metabolit dari vitamin B12 yang berperan sebagai koenzim dalam proses pembentukan methionin dari homosystein. Reaksi ini berguna dalam

pembentukan DNA, serta pemeliharaan fungsi saraf. Metilkobalamin berperan pada neuron susunan saraf melalui aksinya terhadap reseptor NMDA dengan perantaraan S-adenosilmethione (SAM) dalam mencegah apoptosis akibat *glutamate-induced neurotoxicity* (23).

Kesimpulan

Stroke pontis merupakan gangguan aliran darah pada pons yang disebabkan oklusi pada sistem vertebrobasilar. Salah satu gejala pasien dengan stroke pontis adalah vertigo, sehingga kita harus dapat mengidentifikasi vertigo yang disebabkan oleh gangguan aliran darah otak.

Daftar Pustaka

1. Awad IA; Chireau MV. Stroke Overview. *Stroke*. 2014;12(3):34–50.
2. Caplan LR. *Caplan's Stroke*. 4, editor. Philadelphia: Elsevier; 2012.
3. Louis ED; Mayer SA; Rowland LP. *Merritt's neurology*. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
4. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res*. 2017;120:472–95.
5. Ropper AH, Samuel MA, Klein JP, et al. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 11 ed. Boston: Mc Graw Hill Companies Inc; 2019.
6. Lumbantobing SM. *Neurologi Klinik Pemeriksaan Fisik dan Mental*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2012.
7. Dommaraju S; Perera E. An approach to vertigo in general practice. 2016;45(4):190–4.
8. Dhingra PL; Dhingra S. *Disease of Ear Nose and Throat*. 1 ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2016. 47–50 hal.
9. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. *StatPearls [Internet]*. 2021.
10. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2020;21(20):76–82.
11. Dourman K. Waspada Stroke Usia Muda. *Cermin Dunia Kedokt*. 2013;
12. Smajlovi D. Strokes in Young Adults : Epidemiology and Prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2015;11:157–64.
13. Herbert L; Susan MS; Ernest J; et al. Dizziness: Approach to Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2017;95(1):235–42.
14. Hsu YH, Hu HY, Chiu YC. Association of Sudden Sensorineural Hearing Loss With

- Vertebrobasilar Insufficiency. *JAMA Netw.* 2016;142(7):672–5.
15. Lopez JA. Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otolaryngology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS). *J Vestib Res.* 2015;25(6):104–9.
 16. Wipperman J. Dizziness and Vertigo. *Prim Care.* 2014;41(4):6721–4.
 17. Kattah JC. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009;40(2):3504–10.
 18. Kerber KA; Newman DE. Misdiagnosing dizzy patients. *Neurol Clin.* 2015;40(11):3504–10.
 19. Boies A. Buku Ajar Penyakit THT. 8 ed. Jakarta: EGC; 2013. 40–41 hal.
 20. Newman DE; Edlow JA. TiTrATE: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(13):349–56.
 21. Brunton L, Dandan R, Knollmann B. Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics. Philadelphia: Mc Graw Hill Education; 2018.
 22. Maldonado F. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;6(2):1–28.
 23. Katzung BG, Katzung BG; Masters SB; Trevor AJ, Katzung BG. Basic & clinical pharmacology. Basic and clinical Pharmacology. Jakarta: EGC; 2014.