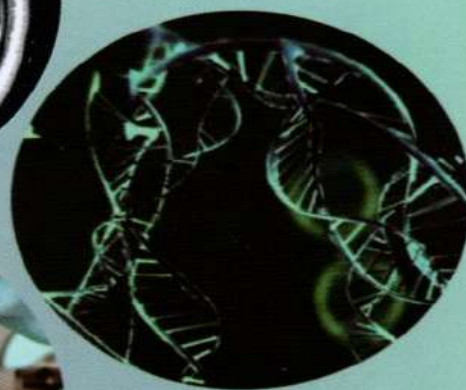
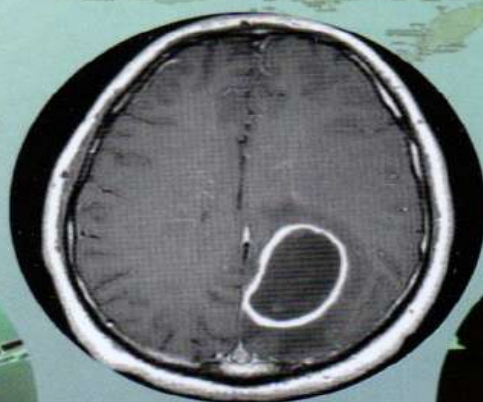
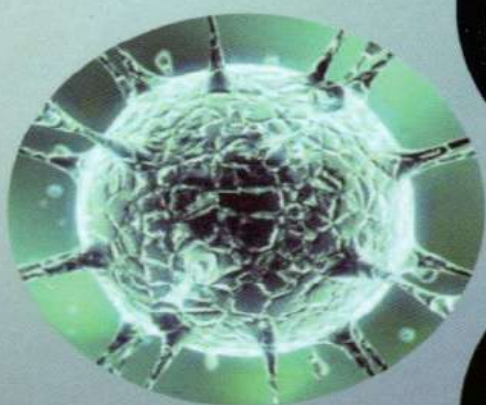


JOINT MEETING ON ASNA NEUROINFECTION & THE 19TH CNE 2018

THE HOLISTIC APPROACH IN NEUROINFECTION



EDITOR:

Paulus Sugianto
Mudjiani Basuki
Ahmad Firdaus Sani
Devi Ariani Sudibyو

THE HOLISTIC APPROACH IN NEUROINFECTION

Layout : Hafid S.

Desain Sampul : Hafid S.

© 2018, Dwiputra Pustaka Jaya

Diterbitkan dan dicetak oleh:

CV. Dwiputra Pustaka Jaya

Star Safira Cluster Nizar Mansion E4 no. 14

Taman – Sidoarjo

Telp : 085-58414756

E-mail : dwiputra.pustaka@gmail.com

Hak cipta dilindungi Undang-undang

ISBN : 978-602-6604-42-2



Sanksi Pelanggaran Pasal 22

Undang-Undang Nomor 19 Tahun 2002

Tentang Hak Cipta:

Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat(1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat (satu) bulan dan/ atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima milyar rupiah).

Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana paling lama 5 (lima) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratusjuta rupiah).

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.

DAFTAR KONTRIBUTOR

Abdulloh Machin
Ahmad Rizal Ganiem
Aris Catur Bintoro
Arthur H. P. Mawuntu
Ashari Bahar
Badrul Munir
Devi Ariani Sudibyo
Djohan Ardiansyah
Fadil
Hanik Badriyah Hidayati
Hendro Susilo
Isti Suharjanti
J. Eko Wahono Rahardjo
Kartika Maharani
Khairul Azmi Bin Abd Kadir
Kiking Ritarwan
Kurnia Kusumastuti
Moh. Hasan Machfoed
Mohammad Saiful Ardhi
Ni Made Susilawathi
Paulus Sugianto
Retnaningsih
Riani Wisnujono
Sri Andreani Utomo
Wardah Rahmatul Islamiyah
Yudha Haryono
Yudhi Adrianto

DAFTAR ISI

Daftar Kontributor	iii
Daftar Isi	v
Sambutan Ketua PERDOSSI Cabang Surabaya.....	xi
Sambutan Ketua Panitia ASNA Neuroinfection & CNE 19 th	xiii

SYMPOSIUM

STROKE SYMPOSIUM..... 1

Paulus Sugianto

Mlc601 & Mlc901 in Recovery of Brain Damage.....	3
---	---

Mohammad Saiful Ardhi

Depresi Paska Stroke	11
----------------------------	----

Hendro Susilo

Efficacy and Safety Outcome of Anticoagulant in Multi Morbid Atrial Fibrillation Stroke Prevention: Focus on ROCKET AF Subgroup Analysis.....	17
---	----

PAIN SYMPOSIUM..... 29

Moh. Hasan Machfoed

Overview of Pain and Pain Relief: Approaching from Pathophysiology and Pathogenesis.....	31
---	----

MIGRAINE SYMPOSIUM..... 39

Isti Suharjanti

Pathophysiology Clinical Manifestation and Diagnosis of Migraine.....	41
--	----

Devi Ariani Sudiby Acute Migraine: Current Treatment and Emerging Therapies	53
NEUROVASCULAR SYMPOSIUM	63
Mohammad Saiful Ardhi Stroke Pathway: Intracerebral Hemorrhage	65
NEUROIMMUNOLOGY SYMPOSIUM	83
Badrul Munir Encephalitis Due to Dengue Haemorrhage Fever Infection	85
Yudha Haryono Karakteristik Fungsi Kognitif pada Pasien dengan Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM)	109
VERTIGO SYMPOSIUM	115
Paulus Sugianto Lumbrokinase in Ischemic Stroke	117
Hanik Badriyah Hidayati Vertigo pada Stroke Brainstem	133
NEUROINFECTION SYMPOSIUM	147
Ni Made Susilawathi Meningitis Bakterial Zoonosis: Fokus pada Streptococcus Suis	149
Abdulloh Machin Effect of Dexamethasone on Various Stages of Experimental Brain Abscess	163

Djohan Ardiansyah HIV Infection and Cancer: Risks, Types, and Treatment Options.....	175
SLEEP SYMPOSIUM.....	187
Wardah Rahmatul Islamiyah Relationship Between Klein Levin Syndrome and Upper Respiratory (URI)	189
NEUROINTENSIVE AND NEUROCRITICAL CARE SYMPOSIUM.....	201
Retnaningsih Nutritional Support in Neurocritical Care	203
Abdulloh Machin Hipertonik Saline Sebagai Terapi Hipertensi Intracranial	211
MORNING SYMPOSIUM	233
Djohan Ardiansyah Neurotoxicity Associated with Cancer Therapy	235
EPYLEPSY SYMPOSIUM	249
Kurnia Kusumastuti Epilepsy with CNS Infection Etiology.....	251
Wardah Rahmatul Islamiyah Epilepsy with Autoimmune Etiology	257
J. Eko Wahono R. Epilepsy with Metabolic Etiology	269

MOVEMENT DISORDER & NEUROBEHAVIOUR SYMPOSIUM.....	289
Riani Wisnujono An Update on the Treatment of Sydenham's Chorea	291
Yudha Haryono Defisit Struktural Otak dan Gangguan Kognitif pada Meningitis Tuberkulosis.....	303
NEUROONCOLOGY SYMPOSIUM.....	309
Yudhi Adrianto Neurointerventional in Chronic SDH: A New Optional Treatment?	311
WORKSHOP 1	
SURABAYA ACADEMY INTERVENTIONAL NEUROVASCULAR & STROKE (SAINS) 3RD.....	317
Sri Andreani Utomo MR Sequence in Hyperacute Stroke, Practical Point for Stroke Physician.....	319
Khairul Azmi Bin Abd Kadir Understanding MR and CT Perfusion The Next Routine Imaging in Acute Stroke Beyond 6 Hours	331
Yudhi Adrianto Neurovascular Vessel Wall Versus Luminal Imaging: The Importance of Clinical Judgement.....	333
Ashari Bahar Thrombolysis (RTPA) in Thrombectomy Era: Benefits and Controversies	341
Khairul Azmi Bin Abd Kadir Thrombectomy in 6-24 Hours in Acute Ischemic Stroke : Identifying The Best Candidate and The Technical Obstacle in Neurointerventional Practice	391

WORKSHOP NEUROINFECTION AND NEUROIMMUNOLOGY	393
Moh. Hasan Machfoed	
Pathophysiologi of Multiple Sclerosis	395
Kartika Maharani	
Clinical Approach of Transverse Myelitis	403
Paulus Sugianto	
Multiple Sclerosis Overview	405
Aris Catur Bintoro	
Autoimmune Encephalitis	417
 WORKSHOP TCD IN DAILY PRACTICE.....	 419
Mohammad Saiful Ardhi	
Posterior Cerebral Infarction: Review of Vascular Anatomy and Clinical.....	421
 ASNA NEUROINFECTION WORKSHOP	 429
Paulus Sugianto	
Toxoplasma Encephalitis	431
Ahmad Rizal Ganiem	
TB Meningitis: Recent Advances and Controversy.....	449
Arthur H.P Mawuntu, Edwin L. Jim, Agung Nugroho	
Case Report: Successful Artemisinin Combination Therapy Treatment in Cerebral Malaria Patient	455
Kiking Ritarwan	
Vaccine Related Issues Or Metabolic Disease Stimulating Encephalitis?	467
Moh. Hasan Machfoed	
Autoimmune Encephalitis Focus on Bickerstaff Brainstem Encephalitis.....	481

WORKSHOP EPILEPSY AND INFECTION 483

Fadil

Early Detection of Tuberculosis Spondylitis 485

Abdulloh Machin

Diagnosis dan Manajemen Toksoplasmosis Serebri
pada Infeksi HIV 493

VERTIGO PADA STROKE BRAINSTEM

Hanik Badriyah Hidayati



Abstract

Vertigo is often seen in clinical care. Patients with vertigo can be caused by various medical problems. Misdiagnosis of vertigo is common. The causes of vertigo frequently confuse each other. Misdiagnosis of vertigo can cause non-evidence based and suboptimal treatment, resulting in significant morbidity and mortality. Overdiagnosis of stroke can lead to unnecessary costly work-ups and treatment. It is important to identify brainstem stroke syndrome. This paper focuses on brainstem stroke syndrome with vertigo. This discussion is important because of the vertigo we often encounter in clinical services.

Keywords: Brainstem, Stroke Syndrome, Vertigo.

PENDAHULUAN

Vertigo sering kita jumpai di unit gawat darurat (UGD) maupun praktek neurologi.^{1,2} Vertigo merupakan salah satu alasan pasien datang ke unit UGD.³ 3% pasien datang ke UGD dengan keluhan *dizziness*, vertigo, *lightheadedness*, atau gangguan keseimbangan.⁴ Terhitung lebih dari 3 juta pasien datang ke UGD dengan *dizziness* atau vertigo per tahun, untuk di seluruh dunia sekitar 50-100 juta.⁵

Tersering penyebabnya adalah BPPV (*Benign Paroxysmal Positional Vertigo*) dan neuritis vestibularis.

Penyebab vertigo lain adalah penyebab yang lebih serius, yaitu stroke.⁶ Proporsi vertigo akibat stroke di UGD terhitung kecil, yaitu 3,2% dari vertigo yang datang.⁷ Data yang lebih baru menyebutkan bahwa *dizziness* yang diakibatkan oleh kausa serebrovaskular sekitar 0,7%, dengan total sekitar 1.300 pasien.⁴

Diagnosis vertigo luas.³ Vertigo sulit didiagnosis.⁸ Vertigo pada stroke sirkulasi posterior mirip dengan gangguan vestibular perifer.⁹ Saat awal di UGD bisa terjadi misdiagnosis *dizziness* nonvaskular dengan vaskular (stroke). Vertigo perifer yang tidak terdiagnosis dengan benar di UGD adalah sekitar 74-81%, sedangkan misdiagnosis *isolated dizziness* akibat TIA dengan simtom sirkulasi posterior awal adalah sebanyak 90%. Sebuah studi berbasis populasi menemukan bahwa *dizziness*-stroke/ TIA di UGD yang tidak didiagnosis sebagai stroke/ TIA adalah 16 dari 46 (35%).⁶

Penyebab misdiagnosis bermacam-macam, bisa karena personal, ekonomi, kebijakan publik, dll. Penyebab misdiagnosis apa pun telah merugikan 45.000-75.000 pasien di Amerika per tahun. Kerugian yang signifikan adalah dapat menyebabkan edema, perluasan stroke dan stroke kedua karena tidak diterapi stroke sebagai patologi.⁴ Akibat misdiagnosis ini, manajemen vertigo menjadi suboptimal dan tidak berbasis bukti. Terapi yang tepat dapat mencegah keterlambatan trombolisis dan operasi komplikasi seperti edema fossa posterior malignan juga dapat dicegah, sehingga kecacatan permanen dan kematian dapat dicegah. *Overdiagnosis* stroke dapat menyebabkan pengobatan yang tidak perlu dan menghabiskan biaya. Penting untuk bisa membedakan vertigo vaskular dan nonvaskular.¹⁰

Vertigo merupakan salah satu tipe *dizziness*.⁶ Meskipun jumlahnya kecil, namun vertigo pasca stroke brainstem perlu dikenali, karena adanya misdiagnosis bisa membahayakan.

Stroke yang lambat untuk didiagnosis akan melewatkan kesempatan untuk dilakukan trombolisis dan pencegahan awal untuk infark vertebrobasiler yang lebih lanjut dapat menghasilkan disabilitas permanen atau kematian.⁶ Diagnosis dini dan terapi yang cepat dan tepat akan membantu mencegah kerusakan yang lebih lanjut.¹¹

BRAINSTEM

Otak terdiri dari serebrum, diencephalon, serebelum dan *brainstem*. *Brainstem* meluas secara kaudal dari diencephalon menuju myelum. Ke rostral, *midbrain* bersambung dengan subthalamus dan thalamus, ke kaudal *medulla* bersambung dengan myelum. Batas rostral *midbrain* adalah garis imajiner antara komissura posterior dan *mammillary bodies*; batas kaudal adalah garis antara sulkus postmesensefalik dan kolikuli inferior. Pons meluas dari titik ini secara kaudal ke sulkus pontomedullar, dan dari titik tersebut *medulla* menuju *cervicomedullary junction* pada foramen magnum.¹²

Gambaran dominan *midbrain* ventral adalah pasangan *crus cerebri* yang mengandung pedunkulus serebral. Secara dorsal, gambaran dominan adalah *quadrigeminal plate*, terdiri dari kollikuli superior dan inferior. Kollikulus superior dihubungkan dengan badan genikulatum lateral oleh brachium dari kollikulus superior; kollikulus inferior dihubungkan dengan badan genikulatum medial dengan cara yang sama. Pulvinar, bagian paling kaudal dari thalamus, terletak pada lateral *midbrain* rostral. Pedunkulus serebral menghubungkan *midbrain* ke serebrum di atasnya. Pedunkulus serebellar (*brachium conjunctivum*) menghubungkan *midbrain* ke serebellum di belakangnya. Bagian ventral pons merupakan struktur yang *massive*, *midline* akibat dari serabut pontoserebellar transversal yang

mendasarinya. Segmen brainstem, pons terletak paling dekat dengan clivus dan *dorsum sellae*. Pons bersambung dengan pada sisi posterior serebellum melalui pedunkulus serebellar bagian tengah (*brachium pontis*). Secara posterior, serebellum terletak pada pons, dipisahkan oleh ventrikel ke empat. *Cerebellopontine angle* merupakan ruangan yang dibentuk oleh perbatasan antara pons, medulla, dan hemisfer serebellar. Neoplasma bisa terbentuk di *cerebellopontine angle*, tersering adalah *acoustic neuroma*. Aspek dorsal pons terdiri dari struktur yang membentuk rantai kavitas ventrikular.¹²

Medulla oblongata adalah bagian paling kaudal dari segmen brainstem, terletak tepat di atas foramen magnum, bersambung dengan pons pada sisi atas dan myelum pada sisi bawah. Transisi myelum ditandai oleh tiga gambaran: foramen magnum, dekussasio puramidalis, dan sisi anterior *rootslets* dari C1. Olive inferior membentuk tonjolan anterolateral yang prominen pada medulla ventral. Antara dua olive terletak garis tengah piramid medullar. Secara posterior, serebellum menutupi medulla, keduanya dihubungkan oleh pedunkulus serebellar inferior (badan restiform). Tuberkulum kuneatum dan gracilis prominen pada aspek posterior medulla pada *servico medullary junction*.¹²

Saraf kranial III melalui XII muncul dari *brainstem*. Saraf III keluar melalui fossa interpedunkular, saraf IV keluar melalui *tectal plate* secara posterior. Saraf V memasuki pons secara lateral, dan saraf VI, VII, dan VIII semuanya timbul dari *pontomedullary junction* (VI secara anterior, VII dan VIII secara lateral melalui *cerebellopontine angle*). Saraf kranial IX, X, dan XI timbul dari cekungan posterior dari olive inferior. Saraf kranial XII keluar secara anterior pada sulkus antara *olive inferior* dan piramid medullar.¹²

Brainstem merupakan saluran untuk konduksi informasi. Semua sinyal antara tubuh dan serebrum melintasi

brainstem. Informasi dari dan untuk serebellum juga melintasi brainstem. Brainstem juga merupakan lokasi dari nuklei saraf kranial III melalui XII. Formasio retikular brainstem mengontrol fungsi visceral secara vital, seperti kardiovaskular, fungsi respiratorik, dan kesadaran.¹²

Karakteristiknya ditandai oleh abnormalitas saraf kranial pada sisi lesi dan abnormalitas di sepanjang traktus motorik atau sensorik pada sisi kontralateral yang disebut sebagai *crossed syndrome*.¹²

Arteri serebellar posterior inferior (cabang dari arteri vertebral) dan arteri serebellar anterior inferior (cabang dari arteri basilar) menyuplai sebagian besar dari brainstem. Cabang dari anterior inferior cerebellar artery, yaitu arteri labyrinthine menyuplai akhir organ. Kerusakan atau iskemia labyrinth, saraf vestibular, atau hubungannya dengan sentral dapat menyebabkan *dizziness*, tuli, atau keduanya.⁴

STROKE BRAINSTEM

Banyak gangguan bisa mempengaruhi brainstem, salah satunya adalah stroke brainstem.¹² Stroke adalah kumpulan gejala defisit neurologis akibat gangguan fungsi otak akut baikfokal maupun global yang mendadak, disebabkan oleh berkurangnya atau hilangnya aliran darah pada parenkim otak, retina atau medulla spinalis, yang dapat disebabkan oleh penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah arteri maupun vena, yang dibuktikan dengan pemeriksaan imaging dan/ atau patologi.¹³ Gangguan vaskuler pada brainstem bisa berupa perdarahan atau infark. Perdarahan brainstem bisa terjadi pada midbrain, pons, atau medulla.¹⁴

Iskemia brainstem terjadi akibat oklusi arteri basilar. Oklusi arteri basilar bisa diakibatkan oleh trombosis, emboli, aterosklerosis atau penyakit hipertensi. Emboli arteri basilar

biasanya berasal dari penyakit jantung valvula atau embolisasi *artery-to-artery*. Arteritis kranial pada arteri vertebralleher also dapat menyebabkan iskemia arteri basilar brainstem sekunder dengan infark brainstem. Diseksi arteri vertebrobasilar bisa disebabkan baik oleh trauma *whiplash injury* atau manipulasi *chiropractic* atau terjadi spontan. Penyebab perdarahan brainstem meliputi hipertensi, malformasi vaskular, gangguan *clotting*, atau trauma.¹⁴

Sindroma (sekumpulan simtom) stroke dapat membantu mengenali area otak yang terkena stroke.¹¹ 20-25% dari stroke iskemik terjadi di sirkulasi posterior (vertebrobasiler).^{7,10,15} Kebanyakan simtom iskemia vertebrobasiler berupa vertigo.⁷

VERTIGO PADA STROKE BRAINSTEM

Vertigo merupakan distorsi yang tidak menyenangkan dari orientasi gravitasional statis, atau persepsi gerakan yang salah baik diri maupun lingkungan.¹⁶ Buku lain menyebutkan bahwa vertigo adalah "*The illusion of spinning/ other false motion*", ilusi berputar atau gerakan yang salah.⁶ Spektrum vertigo ini meliputi gangguan orientasi spasial dan persepsi gerakan serta ilusi gerakan rotatorik.²

Vertigo bukan merupakan penyakit, namun merupakan keluaran banyak proses patologis maupun fisiologis. Deskripsi terbaik vertigo adalah sindroma multisensorik dan sensorimotor dengan persepsi, postural, okular motorik dan manifestasi otonom yang diinduksi baik oleh stimulus sistem sensorik intak yang tidak biasa dan tidak teradaptasi maupun oleh disfungsi lesi patologis. Spektrum klinis vertigo luas, meliputi vertigo rotatorik vestibular dengan mual dan muntah sampai *light-headedness* presinkop, dari intoksikasi obat sampai *dizziness* hipoglikemi, dari vertigo visual sampai fobia dan serangan panik, dan dari mabuk gerakan sampai

height vertigo. Secara fisiologis dan klinis vertigo ditandai oleh kombinasi fenomena yang meliputi persepsi, okular motor, postural, dan manifestasi otonom: vertigo, nistagmus, ataksia, dan mual.¹⁶

Berdasarkan letak lesinya, vertigo vestibular dibagi menjadi 2 jenis, yaitu: vertigo vestibular perifer dan vertigo vestibular sentral.¹³ Vertigo vestibular sentral terjadi akibat lesi di nuklei vestibularis dan hubungannya dengan brainstem, serebelum, thalamus sampai ke korteks serebri.^{13,17} Penyebab vertigo vestibular sentral bisa bermacam-macam seperti multipel sklerosis, stroke dan migrain, namun penyebab terbanyaknya adalah vertigo vaskular (TIA dan stroke).^{6,7,15,17} Vertigo/ *dizziness* adalah simtom terbanyak dari stroke sirkulasi posterior.¹⁸

Sifat vertigo vaskular kebanyakan adalah mendadak (*acute prolonged dizziness*) atau episodik (*spontaneous recurrent dizziness*), jarang berupa sindroma vestibular posisional (*recurrent positional dizziness*). Adanya vertigo (biasanya dengan mual), nyeri kepala (biasanya oksipital), nyeri leher, faktor risiko vaskular (termasuk berat badan lebih, usia tua), dan simtom neurologis (diplopia, disartria, disfagia, simtom motorik atau sensorik bilateral atau alternan, *drop attack* (jatuh spontan mendadak saat berdiri atau berjalan)) menguatkan dugaan adanya lesi sentral stroke. Pasien dengan gerak mata abnormal memiliki probabilitas stroke meskipun tidak ada faktor risiko vaskular atau abnormalitas neurologi umum.^{4,6,7,10,14,18}

Stroke brainstem memiliki gejala yang kompleks sehingga sulit untuk di diagnosis.¹² Stroke brainstem diawali oleh serangan sesaat (*transient isolated vertigo*).¹⁹ Gejala stroke brainstem berupa vertigo sentral.¹² Secara patologis gejalanya menetap.¹⁶ Stroke brainstem yang kecil akan menyebabkan terjadinya sindroma vestibular akut *isolated*.⁷ Gangguan

vestibular sentral akibat stroke brainstem terbanyak terjadi pada Sindroma Wallenberg, Sindroma *Anteroinferior Cerebellar Artery* (AICA), dan Sindroma Medullar Medial dari Dejerine. Sindroma brainstem lain adalah *Locked-in Syndrome*, Sindroma Arteri Serebellar Superior dan Sindroma *top-of-the-basilar*.¹¹

Sindroma Wallenberg

Sindroma Wallenberg adalah stroke brainstem yang paling banyak terjadi (Gambar 1a dan b). Sindroma Wallenberg dikenal juga dengan nama sindroma medullar lateral/ sindroma medullar dorsolateral/ sindroma (*Posterior Inferior Cerebellar Artery*).^{11,17,20} Sindroma Wallenberg biasanya melibatkan nuklei vestibular medial dan inferior. Gambaran klinisnya berupa mual/ muntah, vertigo, ataksia (hemiataksia ipsilateral), disartria, gangguan keseimbangan, dan sindroma Horner unilateral (ptosis, meiosis dan anhidrosis).^{11,17,21} PICA tidak menyebabkan simtom auditorik karena tidak menyuplai jalur auditorik.²²

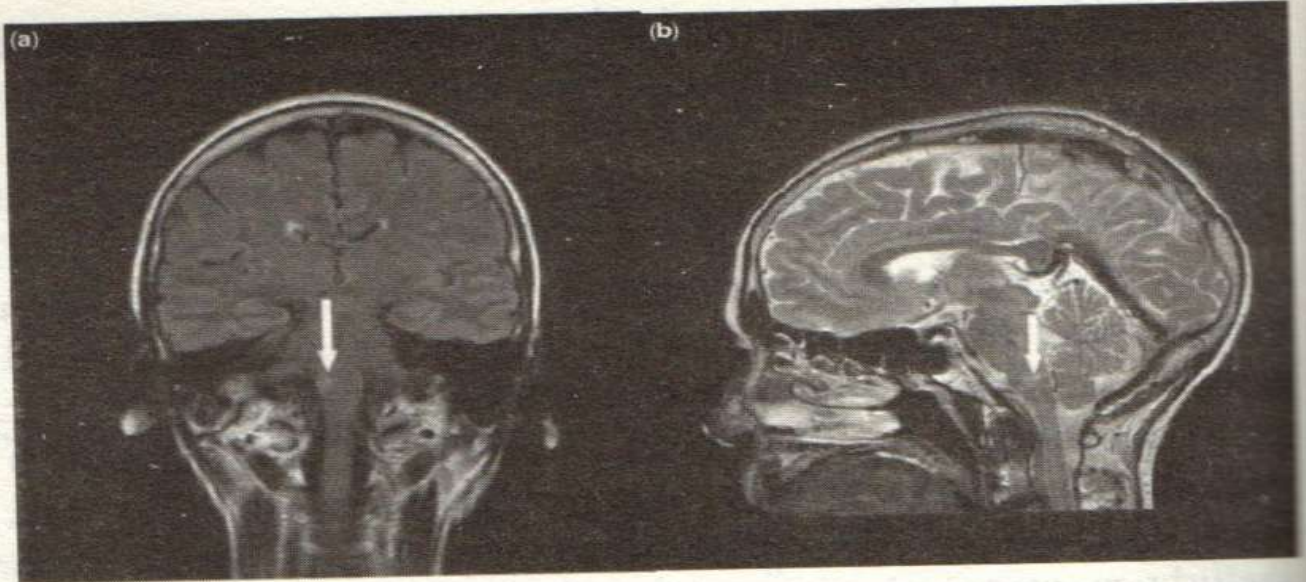
Tanda yang berhubungan dengan sindroma Horner ipsilateral adalah penurunan nyeri dan sensasi suhu pada wajah ipsilateral serta tubuh dan ekstremitas kontralateral, disfagia, ataksia, dan suara parau.²¹ Defek lain meliputi disfonia, disfagia (kelemahan saraf IX dan X), dan gangguan gerakan mata seperti nistagmus, lateropulsi, dan *skew deviation*. Sindroma ini bisa berhubungan dengan nyeri sentral, abnormalitas kardiovaskular seperti hipotensi ortostatik dan aritmia kardiak. Sindroma ini berhubungan dengan nyeri sentral kronik pada 25% kasus dalam 6 bulan infark. Nyeri biasanya paling sering mengenai pipi ipsilateral saja atau kombinasi dengan anggota gerak kontralateral. Sifat nyeri konstan, terbakar, dan sering dieksaserbasi oleh hawa dingin dan mekanik.¹¹ Kebanyakan stroke jenis ini disebabkan

oleh manipulasi *chiropractic* dan trombosis arteri vertebral ipsilateral (proksimal terhadap tempat PICA).^{17,21}

Sindroma Antero Inferior Cerebellar Artery (AICA)

Sindroma *Anteroinferior Cerebellar Artery* (AICA) disebut juga dengan sindroma lateral pons¹¹ atau anterolateral pons.¹⁶ Kombinasi hilangnya pendengaran/ audiovestibular (tuli) ipsilateral, paralisis fascial ipsilateral, dan hilangnya sensasi (*numbness*) fascial merupakan gambaran khas dari sindroma AICA, sedangkan kombinasi mual, hemiataksia (*gait dan limb ataxia*), nistagmus, tinnitus dan disfungsi saraf ke-5, 7 dan 8 ipsilateral membawa pada dugaan stroke AICA. Stroke AICA adalah stroke brainstem terbanyak kedua frekuensinya 10% dari frekuensi PICA. Infark pons *isolated* dapat muncul dengan gambaran vertigo saja.^{9,11,16,17,23} Hilangnya pendengaran (tuli) ipsilateral terjadi akibat keterlibatan labirin dan pons lateral.²³

Disfungsi vestibular dan auditori unilateral didukung oleh *audiometri dan irigasi kalori*. Serangan vertigo yang mengawali infark berasal dari iskemia sesaat telinga bagian dalam atau pada saraf vestibular. Klasifikasi klinis definitif infark AICA tidak mungkin pada individu dengan labirintin, saraf vestibular, atau lesi nukleus vestibular. Kombinasi disfungsi sentral dan perifer mungkin pada pasien dengan vertigo dan hilang pendengaran (yang mendukung iskemia saraf ke-8 dan labirintin). Infark lakunar pada *root entry zone* dan atau nuklei vestibular dapat menyerupai neuritis vestibular.¹⁶



Gambar 1a dan b. Gambar MRI flair (a) dan sagital T2 (b) menunjukkan infarkmedullar lateral kanan yang sudah *establish* (ditunjukkan oleh panah putih).¹¹

Sindroma Medullar Medial dari Dejerine

Sindrom ini diakibatkan oleh infark daerah paramedian medulla akibat oklusi arteri vertebralis/spinal anterior/cabang-cabang kecilnya. Prevalensi tinggi disfungsi motorik pada sindroma ini dikaitkan dengan lesi pada medula rostral/atas. Defisit lain adalah nistagmus *upbeat*, vertigo/*dizziness* dan gangguan pernafasan, terutama pada lesi medullar yang luas, yaitu infark medial medular (IMM) bilateral atau gabungan IMM dan infark medular lateral (IML). Kesulitan bernapas pada IMM bisa berhubungan dengan gangguan kontrol pernapasan sekunder terhadap lesi kortikospinalis. Kelumpuhan faringeal kontralateral merupakan hubungan lainnya, namun jarang terjadi. Gangguan kandung kemih (retensi/kontraksi tanpa hambatan) dapat merupakan gambaran lesi IMM bilateral. Berbeda dengan sindrom medular lateral, sindrom medular medial memiliki insidensi keterlibatan bilateral yang lebih tinggi dan prognosis yang buruk.¹¹

The 'Locked-In' Syndrome

The 'locked-in' syndrome (sindroma pons ventral) pertama kali didefinisikan oleh Plum dan Posner pada tahun 1966 sebagai quadriplegia, kelumpuhan saraf kranial bawah dan mutisme dengan kesadaran yang masih ada, gaze vertikal dan gerakan kelopak mata atas. Sindroma ini disebabkan oleh oklusi jalur kortikospinalis dan kortikobulbar di pons yang menyebabkan quadriplegia dan kelumpuhan otot-otot saraf kranial kecuali yang mengontrol gerakan mata. Bibir, lidah dan palatum molle biasanya melemah. Anarthria disebabkan oleh paralisis *facioglossopharyngo-laryngeal* bilateral, yang juga menyebabkan disfagia dan keterbatasan penggunaan ekspresi wajah dalam berkomunikasi. Namun, karena jalur motorik okuler supranuklear pada tektum mid-brain, yang memungkinkan terjadinya komunikasi terpisah, maka pasien dapat menggerakkan mata dan berkedip. Banyak pasien dengan *locked-in syndrome* (LIS) mempertahankan beberapa gerakan volunter lain seperti gaze horizontal, ekspresi wajah, gerakan anggota gerak, kepala atau lidah. Respirasi sering terpengaruh ketika tegmentum lateral dari pons atau medula terlibat dan pasien mungkin membutuhkan bantuan ventilasi. Selain itu, mungkin ada kelainan *rapid eye movement* (REM) dan *non-REM sleep*. Pasien mungkin akan tetap koma selama beberapa hari atau minggu, membutuhkan pernapasan buatan dan kemudian secara bertahap bangun tetapi tetap lumpuh dan tidak bisa berkata-kata dengan mata yang sering diarahkan ke arah lateral dan ke bawah. Gambaran lain termasuk vertigo, insomnia, dan emosional yang labil.¹¹

KESIMPULAN

Sindroma stroke penting secara klinis karena merepresentasikan manifestasi klinis dan merupakan konsekuensi dari stroke. Sindroma stroke brainstem membantu klinisi

dalam mengenali stroke dengan vertigo. Klinisi akan dapat terhindar dari misdiagnosis vertigo sehingga terapi yang cepat dan tepat bisa segera diberikan. Harapan lebih jauh adalah agar disabilitas dan kematian bisa dihindarkan.

Daftar Pustaka

1. Kuroda R, Nakada T, Ojima T, Serizawa M, Imai N, Yagi N, et al. The TriAGe + Score for Vertigo or Dizziness : A Diagnostic Model for Stroke in the Emergency Department. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. Elsevier Inc.; 2017;1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.01.009>
2. Zhang DP, Lu F, Zhang W, Zhang SL, Ma QK, Yin S. Vertebral Artery Hypoplasia and Posterior Circulation Risk Factors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. Elsevier Inc.; 2016;1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.09.020>
3. Edlow JA. Medical and Non stroke Neurologic Causes of Acute, Continuous Vestibular Symptoms. Elsevier Inc; 2015;33:699–716.
4. Edlow JA. Diagnosing Patients With Acute-Onset Persistent Dizziness. *Ann Emerg Med* [Internet]. American College of Emergency Physicians; 2017;1–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.10.012>
5. Newman-toker DE. The TriAGe A Novel , Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. 2015;33:577–99.
6. Kerber KA. Misdiagnosing Dizzy Patients Common Pitfalls in Clinical Practice Dizziness Vestibular disorder Vertigo Management. *Neurol Clin NA* [Internet]. Elsevier Inc; 2015;33(3):565–75. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2015.04.009>

7. Lee S. Acute Diagnosis and Management of Stroke Presenting Dizziness or Vertigo Stroke Vertigo Nystagmus Head impulse test Cerebellum Brainstem. 2015;
8. Choi S, Kim H, Kim J. Journal of the Neurological Sciences Chasing dizzy chimera : Diagnosis of combined peripheral and central vestibulopathy. J Neurol Sci [Internet]. Elsevier B.V.; 2016;371:69–78. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2016.09.063>
9. Lee H. Isolated Vascular Vertigo. 2014;16(3):124–30.
10. Lee H, Kim J. Ischemic syndromes causing dizziness and vertigo [Internet]. 1st ed. Neuro-Otology. Elsevier B.V.; 2016. 317-340 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00023-6>
11. Balami JS, Chen RL, Buchan AM. Stroke syndromes and clinical management. Qjm. 2013;106(7):607–15.
12. Campbell WW. DeJong's The Neurologic Examination. Seventh Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. 14-15 p.
13. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Panduan Praktik Klinis Neurologi. 1st ed. PERDOSSI. 2016. 20-25 p.
14. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. PLUM AND POSNER'S DIAGNOSIS OF STUPOR AND COMA. Fourth Edi. Gilman S, Herdman J, editors. New York: Oxford University Press; 2007. 1-401 p.
15. Blum CA, Kasner SE. Transient Ischemic Attacks Presenting with Dizziness or Vertigo. Artic Press. Elsevier Inc; 2015;1–14.
16. Brandt T. Vertigo: Its Multisensory Syndromes [Internet]. 2nd Editio. Statewide Agricultural Land Use Baseline 2015. Springer; 2015. 139G p. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10864630>
17. Devesahayam PR, Narayanan P. Principles of Management. Vertigo Clinical Practice and Examination. New Delhi,

- Panam City, London, Dhaka, Kathmandu: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2013. p. 51-5.
18. Hyo SK, Kim J. Isolated vestibular syndromes due to brainstem and cerebellar lesions. *J Neurol*. Springer Berlin Heidelberg; 2017;
 19. Halmagyi GM. Brainstem stroke preceded by transient isolated vertigo attacks. Springer Berlin Heidelberg; 2017;(123456789):1-3.
 20. Doijiri R, Uno H, Miyashita K. How Commonly Is Stroke Found in Patients with Isolated Vertigo or Dizziness Attack ? *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. Elsevier Inc.; 2016;1-4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.06.038>
 21. Eggers SD., Zee DS, editors. *Vertigo and Immbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Amsterdam: Elsevier; 2010. 1-269p.
 22. Kim H, Yi H, Lee H. Recent Advances in Cerebellar Ischemic Stroke Syndromes Causing Vertigo and Hearing Loss. 2015;
 23. Halmagyi GM, Chen L, Macdougall HG, Weber KP. The Video Head Impulse Test. 2017;8(June).