

BPPV PADA PASIEN LANSIA

Oleh

dr. Mohammad Lukmanul Hakim. W. Sp. THT-BKL



FAKULTAS KEDOKTERAN

IPB UNIVERSTY

BOGOR

2026

PENDAHULUAN

Dizziness atau vertigo merupakan sensasi subyektif yang digambarkan dengan adanya instabilitas postural atau perasaan berputar terhadap diri atau sekitar juga sensasi berputar atau jatuh. *Dizziness* merupakan keluhan terbanyak pada pasien yang berumur 65 tahun keatas di poli rawat jalan. Prevalensi *dizziness* antara 4%-30% pada kelompok umur tersebut. Prevalensi pada semua umur yaitu 29.3%, sedangkan pada kelompok dewasa muda sekitar 22.9%. *Dizziness* dikaitkan dengan gangguan fungsional dan resiko jatuh sebesar 20% akibat gejala yang ditimbulkan.¹

Kejadian jatuh pada pasien lansia berkaitan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Ketakutan akan jatuh menyebabkan penurunan aktivitas harian dan kualitas hidup pasien lansia.² Pemeriksaan dan penanganan yang cermat terhadap pasien lansia dengan keluhan *dizziness* bertujuan untuk mencari dan mengatasi penyebab dan mengidentifikasi perkembangan *dizziness* lebih lanjut. Etiologi *dizzines* beragam dan melibatkan sistem organ multipel serta dikaitkan dengan sindroma geriatri multifaktorial kronik.³

Dizziness dapat disebabkan oleh kelainan sistem saraf pusat dan kelainan vestibuler perifer. Kelainan vestibuler perifer dapat berupa BPPV (*benign paroxysmal positional vertigo*), labirintitis akut, neuritis vestibuler akut, penyakit Meniere, penyakit telinga tengah, otosklerosis dan fistula perilimfatik. Diantara semua penyakit, BPPV merupakan penyebab terbanyak *dizzines* sebanyak sekitar 90 persen.⁴ BPPV merupakan gejala klinis tipikal yang diprovokasi oleh perubahan posisi. Gejala primer BPPV yaitu vertigo berputar yang timbul mendadak dan nistagmus paroksismal akibat perubahan posisi kepala dengan arah sesuai kanalis semisirkularis yang terkena.^{5,6}

Etiologi BPPV terbanyak tidak diketahui (idiopatik).⁴ BPPV diperkirakan disebabkan oleh adanya kupulolitiasis atau kanalitiasis pada satu atau lebih kanalis semisirkularis.^{7,8} BPPV pada pasien lansia dikaitkan dengan perubahan degeneratif pada organ vestibuler. Studi neuroanatomi dari sistem vestibuler

perifer pada pasien lansia menunjukkan adanya penurunan jumlah dan fungsi sel rambut dan serabut saraf. Hilangnya neuron pada nukleus vestibuler terjadi sebanyak 3% per dekade pada umur 40-90 tahun.⁹

Penulisan referat ini bertujuan untuk menjelaskan patofisiologi dan diagnosis BPPV sebagai dasar penatalaksanaan BPPV pada pasien lansia.

1. BPPV (*BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO*)

Vertigo terjadi jika terdapat ketidakseimbangan atau gangguan pada fungsi vestibuler baik perifer maupun sentral dan dikaitkan dengan beberapa penyakit yang berbeda. Bentuk vertigo yang paling umum adalah BPPV (*benign paroxysmal positional vertigo*). Pasien dengan penyakit ini mengeluhkan vertigo episodik yang diprovokasi dengan pergerakan kepala. Gejala tersebut disebabkan adanya debris yang mengapung bebas di endolimf yang berasal dari makula, dimana bergerak selama pergerakan kepala dan mengikuti gaya gravitasi menuju kanalis semisirkularis.¹⁰

BPPV merupakan suatu kelainan pada telinga dalam yang mempunyai karakteristik adanya episode vertigo mendadak dan nistagmus paroksismal yang diaktivasi oleh perubahan posisi kepala.^{4,5} BPPV disebabkan adanya debris endolimfatik pada satu atau lebih kanalis semisirkularis. Istilah BPPV menggambarkan gejala klinis yang terjadi. Istilah "*benign*" diartikan sebagai asal penyakit tersebut dari kelainan labirin perifer. Istilah tersebut juga dapat diartikan bahwa BPPV dapat sembuh sendiri tanpa terapi khusus. Istilah "*paroxysmal*" menggambarkan bahwa vertigo yang timbul bersifat episodik. Istilah "*positional*" bermakna bahwa penyakit tersebut umumnya diinduksi oleh perubahan posisi kepala yang cepat.^{10,12} BPPV tidak sepenuhnya jinak terutama pada pasien lansia karena sulit dikenali dan dapat menyebabkan kondisi jatuh.¹²

1.1 Etiologi

Etiologi pasti BPPV belum diketahui secara pasti (idiopatik), dan sebagian besar penyebabnya tidak bisa dideteksi. BPPV dapat merupakan sekunder dari kondisi tertentu, seperti trauma kepala, labirintitis, penyakit Meniere, migrain, dan posisi kepala saat tidur.⁷ Kelainan pada telinga dalam seperti penyakit Meniere dan vestibulopati perifer unilateral menyebabkan hidrop endolimfatik sehingga

otokoniasis terlepas dari makula. Otolit yang berada bebas dalam kanalis (kanalitiasis) atau terdapat pada kupula (kupalolitiasis) menjadi dasar patogenesis BPPV. Insidensi BPPV dilaporkan berkaitan dengan diabetes, hiperurisemia, artritis sel raksasa.⁴

Beberapa penelitian mengaitkan tingginya skor densitas mineral tulang pada populasi BPPV idiopatik. Pada populasi tersebut juga ditemukan peningkatan insidensi osteoporosis dan osteopenia. Otokonia merupakan deposit kalsium karbonat. Penurunan kadar estrogen mengganggu struktur otokoniasis dan perlekatan dengan membran gelatin sehingga otokoniasis mudah terlepas dari makula.⁴

1.2 Gejala Klinis

Keluhan utama BPPV adalah vertigo atau sensasi berputar yang diinduksi oleh perubahan posisi kepala mengikuti gravitasi. Pasien umumnya mengalami vertigo ketika bangun tidur, miring pada saat tidur, menengadahkan kepala, atau membungkuk ke depan. Gejala BPPV bervariasi setiap pasien seperti *dizziness*, instabilitas postural, nyeri kepala, silau, dan mual.⁴

Vertigo pada BPPV bersifat singkat, episodik, dan transien yang diinduksi oleh perubahan kepala yang cepat. (korres 2007) Pasien dengan BPPV tidak mengalami vertigo berat selama aktivitas harian rutin dengan posisi tegak. Vertigo pada BPPV umumnya membaik setelah 30 detik pada BPPV kanalis posterior. Durasi vertigo lebih lama sekitar 1 menit pada BPPV kanalis horisontal.⁴

Keluhan nistagmus pada BPPV mempunyai karakteristik yaitu bersifat paroksismal dan dipengaruhi posisi kepala. Bentuk nistagmus yang ditimbulkan dapat berupa gerakan torsional, vertikal, atau horisontal. Nistagmus pada BPPV mempunyai masa laten (1-5 detik), *crescendo* dan *decrecendo*, transien (umumnya berlangsung kurang dari 30 detik), reversibel, dan melemah jika diulang karena *fatigue*.^{5,10}

1.3 Epidemiologi

Prevalensi BPPV adalah 10.7-64 per 100.000 populasi. Prevalensi BPPV semasa hidup sebesar 2.4%, dengan insidensi setiap tahun sebesar 0.6%. BPPV

idiopatik lebih sering terjadi pada pasien lansia dan wanita, dengan rasio wanita : laki-laki yaitu 2-3:1. Prevalensi BPPV pada wanita sekitar 3,2% dan laki-laki sekitar 1,6%. Puncak onset terjadi pada dekade ke-enam dalam kehidupan. BPPV terutama mengenai telinga kanan karena faktor kebiasaan tidur miring ke kanan pada populasi tertentu. Insidensi BPPV kanalis posterior lebih banyak daripada BPPV kanalis horisontal dan anterior, yakni 60-90% kasus BPPV. BPPV kanalis horisontal merupakan 5-30% dari kasus. BPPV jarang mengenai kanalis anterior, yakni sekitar 2% dari kasus.^{4,5,12}

Sekitar 8% dari pasien BPPV mengalami dizziness atau vertigo derajat sedang atau berat. Insidensi BPPV kanalis posterior sekitar 90% dari kasus, BPPV kanalis horisontal sekitar 8%, berdasarkan studi yang melibatkan 3342 pasien. BPPV kanalis anterior atau multipel merupakan kasus yang sangat jarang terjadi.¹¹

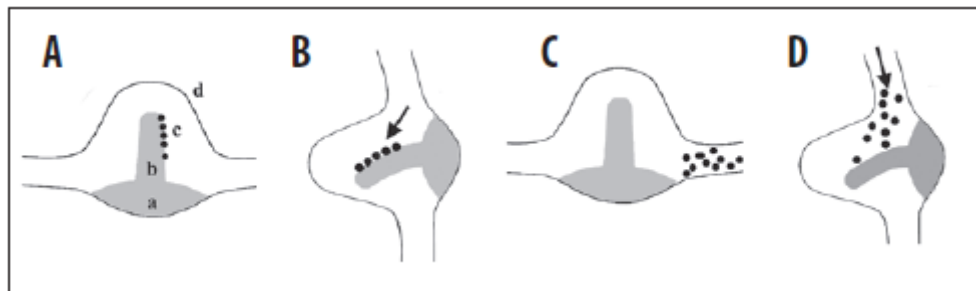
1.4 Patogenesis

Terdapat dua teori yang mendasari mekanisme patofisiologi BPPV. Teori kupulolitiasis menjelaskan adanya debris otolit yang normal terdapat pada makula sakulus dan utrikulus menjadi terlepas dan menempel pada kupula. Otokonia tersebut mempunyai gravitasi spesifik yang lebih besar daripada endolimf, sehingga merangsang refleksi vestibulo-okuler patologis ketika kepala berada pada posisi menggantung. Pada pemeriksaan histopatologi ditemukan deposit basofilik di kupula pada pasien dengan BPPV. Adanya masa laten dari nistagmus menunjukkan bahwa otokonia membutuhkan waktu untuk berpindah karena faktor kelembaban. Fenomena kelelahan terjadi karena dispersi dari partikel otokonia di dalam endolimf.¹²

Debris otolitik dapat membelokkan kupula dan menyebabkan sensasi berputar akibat efek gravitasi langsung atau induksi aliran endolimf selama pergerakan kepala. Sesuai teori kupulolitiasis, adanya deposit kupular akan memicu efek gravitasional pada krista. Peran debris bebas sesuai teori kanalolitiasis akan bergerak sesuai pengaruh gravitasi saat posisi kanalis berubah. Tarikan hidrodinamik dari partikel akan menginduksi aliran endolimfatik yang akan menyebabkan cupular displacement sehingga menimbulkan respon tipikal.⁴

Kelainan pada makula utrikulus dapat menyebabkan BPPV. Pelepasan otokonia utrikulus bertindak seperti kupula pada kanalis semisirkularis posterior yang disebut sebagai kupulolitiasis (*heavy cupula*).⁴ Otokonia terlepas dari otolit disebabkan oleh trauma atau degenerasi spontan dari otolit utrikulus dari kupula. Kelemahan teori ini tidak dapat menjelaskan kelelahan pada provokasi repetitif dan patogenesis nistagmus posisional pada BPPV.¹³

Teori kanalolitiasis menjelaskan adanya partikel yang mengapung bebas pada kanalis semisirkularis dapat menyebabkan BPPV. Partikel dengan berat molekul melebihi endolimf ini akan memenuhi kanalis. Pergerakan partikel tersebut menyebabkan defleksi ampulofugal ataupun ampulopetal dari kupula sesuai arah sedimentasi (gambar 1).^{10,13}



Gambar 1. Teori stimulasi pada kanalis semisirkularis posterior. A, B: Kupulolitiasis. C, D: Kanalolitiasis. (a. epitelium sensoris; b. kupula; c. otokonia; d. ampula).¹⁰

Vertigo rotatori dan nistagmus terjadi akibat terjadi presipitasi partikel sesuai gravitasi. Proses ini menyebabkan kupula defleksi dan merangsang saraf sensoris pada epitelium dalam 1–5 detik. Partikel tersebut bergerak dan mengalami presipitasi pada titik terendah dari kanalis setelah perubahan posisi. Proses ini memerlukan waktu sekitar 1-10 detik tergantung dari ukuran dan komposisi partikel. Setelah perubahan posisi, partikel mengalami presipitasi pada dinding kanalis dan diakselerasi oleh gaya gravitasi. Partikel tersebut bergerak cepat dari tempat asal dimana kecepatan maksimal terjadi pada gerakan jatuh ke bawah, kemudian kembali ke tempat asal pada titik terendah kanalis. Proses ini menjelaskan serangan vertigo tipe *crecendo-decrescendo*, dimana waktu kupula konstan dapat meningkatkan durasi vertigo dan nistagmus.¹³

Stimulasi ampulofugal kanalis posterior menyebabkan pergerakan mata sepanjang aksis rotasi okuler, dimana tegak lurus terhadap bidang kanalis, yang diperankan oleh refleks vestibulo-okuler (VOR). Jika arah perubahan posisi terbalik seperti saat bangun dari duduk, maka partikel akan berpindah ke arah yang berlawanan. Kupula mengalami defleksi ampulopetal yaitu berlawanan arah. Proses ini menyebabkan vertigo berputar dan arah nistagmus sesuai hambatan dari sel rambut.^{10,12}

Partikel yang halus membentuk sebuah plak yang dapat lepas dan berpindah tempat sesuai dengan posisi kepala. Partikel kecil tidak dapat menyebabkan tekanan atau tarikan pada kupula karena tidak memenuhi kanalis. Teori kanalitiasis ini menjelaskan adanya fenomena kelelahan terjadi jika debris tersebar atau terperangkap di bagian lain labirin.^{10,12}

Teori neural terbaru yang mendasari patogenesis BPPV, yaitu adanya degenerasi ganglion sakulus akibat reaktivasi infeksi virus pada neuron. Beberapa penelitian menjelaskan adanya proses degenerasi seperti degenerasi aksonal fokal dan inflamasi perineural di ganglion vestibularis inferior pada pasien BPPV, tanpa adanya deposit basofilik pada kanalis semisirkularis posterior. Terdapat penurunan sekitar 50% dari sel ganglion vestibuler superior pada pemeriksaan histopatologi pasien dengan BPPV.^{10,12}

Infeksi virus neurotropik dapat ditemukan pada pasien BPPV, penyakit Menière, neuronitis vestibuler, dan *Bell's palsy*. Afinitas tinggi dari virus herpes grup α terhadap ganglion sensoris dan diketemukannya fragmen DNA virus herpes simpleks pada neuropati kranial seperti *Bell's palsy* dan *trigeminal neuralgia*, kemungkinan berkaitan dengan BPPV.¹²

1.5 Tipe BPPV

Terdapat tiga tipe BPPV berdasarkan lokasi debris otokonia berada. BPPV kanalis posterior merupakan tipe yang tersering terjadi. Ini disebabkan karena lokasi kanalis posterior pada posisi paling tergantung di vestibulum pada posisi berdiri. BPPV kanalis horisontal lebih jarang terjadi daripada BPPV kanalis posterior, yaitu dengan insidensi sekitar 20% dari seluruh kasus. Beberapa

penelitian menyebutkan insidensi kurang dari 20%. Insidensi BPPV kanalis anterior tidak diketahui secara pasti, tetapi beberapa penelitian mencantumkan angka sekitar 12% dari seluruh kasus.¹⁰

Tabel 1. Karakteristik, diagnosis, dan terapi BPPV¹⁰

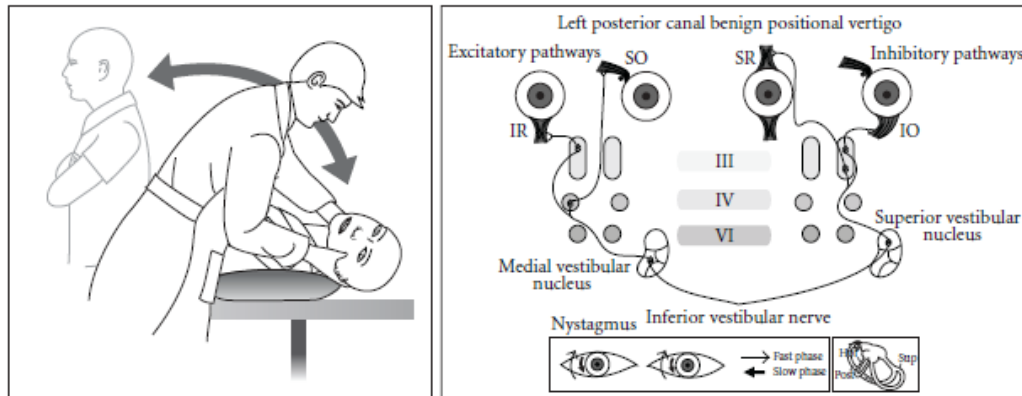
	p-BPPV	h-BPPV	a-BPPV
Tes diagnostik	Dix-Hallpike <i>Side lying test</i>	Pagnini-McClure <i>Head roll test</i>	Dix-Hallpike
Masa laten	1-5 detik	0-3 detik	3-5 detik
Durasi	<30 detik	>30 detik	<30 detik
Fenomena kelelahan	Ya	No	Ya
Tipe nistagmus	Torsional/ <i>upbeating</i>	Horisontal	Torsional/ <i>downbeating</i>
Arah nistagmus	Geotropik	Geotropik>>, apogeotropik<<	Geotropik/ apogeotropik
Intensitas nistagmus	<i>Crescendo</i> dan <i>decrecendo</i>	Persisten	<i>Crescendo</i> dan <i>decrecendo</i>
Resolusi nistagmus	Ya (mengembalikan ke posisi yang baik)	Ya (merubah posisi kepala)	Umumnya ya (mengembalikan ke posisi yang baik)
Terapi	Manuver Epley Manuver Semont	Manuver Lempert <i>Forced prolonged positioning</i> Manuver Gufoni	Manuver Epley

1.6 Diagnosis

Diagnosis BPPV ditegakkan bila ditemukan gejala dan tanda berupa adanya posisi kepala tertentu yang mencetuskan serangan vertigo, nistagmus yang khas dengan masa laten dan lama serangan yang terbatas, perubahan arah nistagmus jika kepala dikembalikan ke posisi awal serta adanya fenomena kelelahan nistagmus jika rangsangan diulang.⁴

Diagnosis BPPV kanalis posterior ditegakkan dengan tes Dix Hallpike. Pasien lansia dengan kelainan leher, punggung, dan panggul membutuhkan penanganan khusus, yaitu dengan pemeriksaan yang lebih sederhana seperti dibaringkan di atas bantal. Pasien harus mengalami vertigo. Terkadang hasil negatif memberikan hasil positif kuat setelah dilakukan mengoncangkan kepala pasien.¹⁴

Pasien dimulai dengan posisi duduk dengan kepala diputar 45 derajat ke arah telinga yang sakit. Pasien dibaringkan dalam posisi supinasi dengan kepala tetap menoleh dan agak ekstensi. Hasil tes positif bila terjadi nistagmus torsional dengan sisi atas bergerak menuju telinga yang sakit untuk beberapa detik dan menghilang kurang dari satu menit (gambar 2).^{4,11}



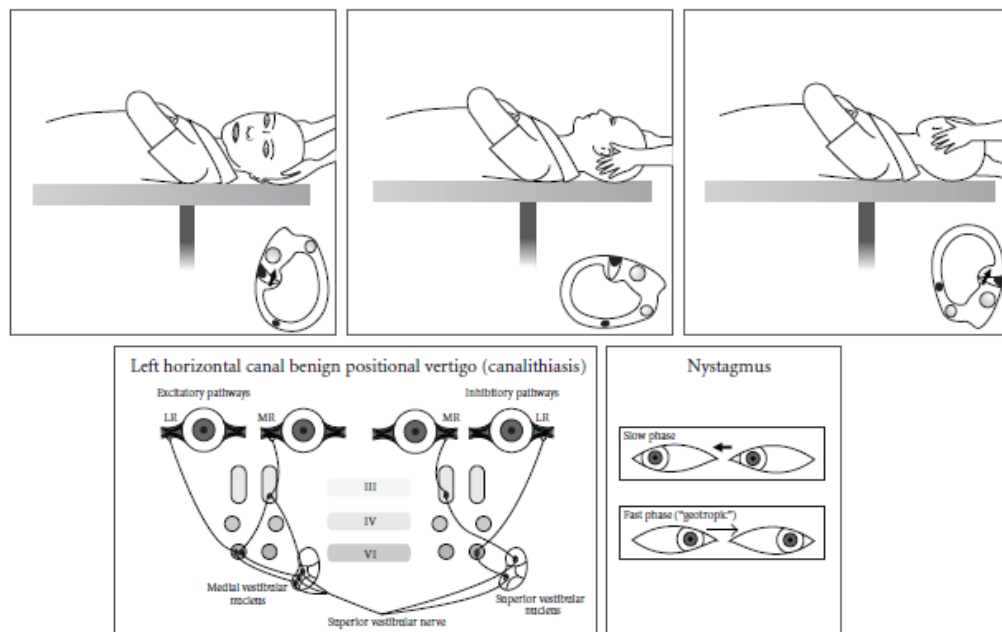
Gambar 2. BPPV kanalis posterior pada telinga kiri yang ditunjukkan oleh tes Dix-Hallpike dan hubungan reseptor dengan gambaran nistagmus.⁴

Interpretasi normal bila tidak timbul vertigo dan nistagmus. Pada BPPV kanalis posterior, nistagmus berlangsung 20-30 detik dengan masa laten 1-5 detik. Nistagmus yang timbul bersifat torsional dengan komponen vertikal yang mengarah ke atas (*up-beating*). Bersamaan dengan nistagmus tersebut, pasien merasakan vertigo dengan waktu terbatas (30-60 detik). Saat dilakukan provokasi ulang, nistagmus yang timbul lebih lemah atau bahkan tidak timbul sama sekali (fenomena kelelahan).¹⁷

Pada BPPV kanalis anterior, tes Dix-Hallpike menghasilkan nistagmus torsional yang sama dengan nistagmus pada BPPV kanalis posterior, tetapi dengan komponen vertikal yang mengarah ke bawah (*down-beating*). BPPV kanal anterior juga ditandai oleh durasi nistagmus yang lebih panjang.¹⁷

BPPV kanalis horisontal ditemukan ketika didapatkan nistagmus horisontal. Diagnosis BPPV kanalis horisontal ditegakkan dengan perasat Pagnini-McClure atau *supine head roll test*. Metode ini digunakan untuk menentukan sisi kanalis semisirkularis horisontal yang terkena.¹⁷

Penderita berbaring dalam posisi supinasi. Kepala penderita lalu ditolehkan dengan cepat ke kanan sejauh 90° sehingga telinga kanan berada pada posisi terendah. Adanya respons abnormal berupa nistagmus diamati selama 40 detik. Bila timbul nistagmus, maka posisi dipertahankan selama 1 menit atau hingga nistagmus menghilang. Selanjutnya kepala penderita dikembalikan ke posisi awal secara perlahan. Dengan cara yang sama, kepala penderita ditolehkan ke kiri dan diamati adanya respons abnormal. Nistagmus yang terjadi memiliki kekhasan berupa arah nistagmus yang murni horisontal. Sisi dimana nistagmus tampak paling menonjol adalah sisi kanalis semisirkularis horisontal yang terkena. Arah nistagmus geotropik berkaitan dengan nistagmus terkuat pada telinga yang terkena. Arah nistagmus ageotropik berkaitan dengan nistagmus terlemah pada telinga yang terkena (gambar 3).^{4,11,17}



Gambar 3. BPPV kanalis horisontal (kanalitiasis) pada telinga kiri yang ditunjukkan oleh *head roll test* dan hubungan reseptor dengan otot ekstraokuler.⁴

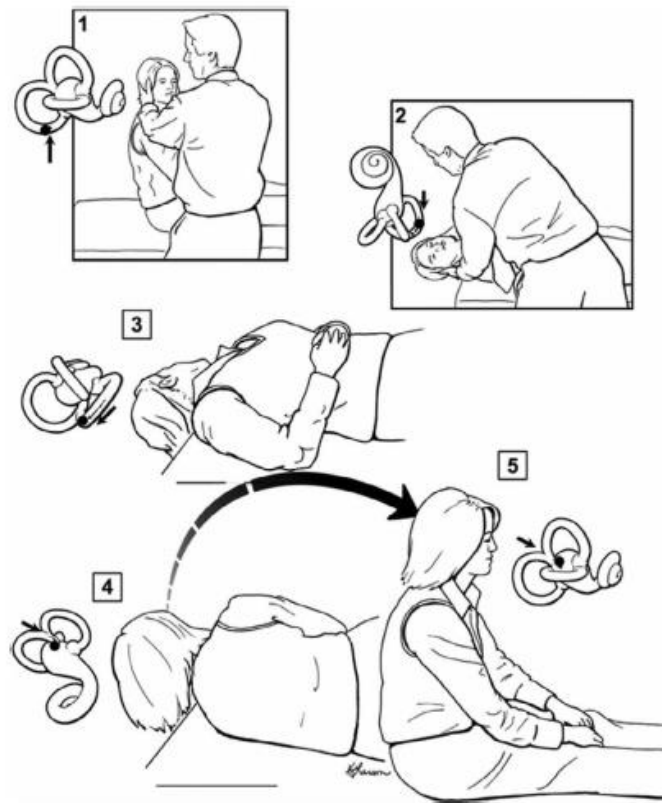
1.6 Terapi

BPPV merupakan *self limiting disease* dan dapat sembuh seiring waktu tanpa terapi khusus. Beberapa penelitian menyebutkan BPPV kanalis horisontal dapat sembuh dalam 16 ± 19 hari dan BPPV kanalis posterior sembuh dalam 39 ± 47 hari tanpa pengobatan khusus. Pada tahun 1970-an, terapi BPPV umumnya hanya berupa pemberian vestibular suppressant dan restriksi perubahan posisi. Setelah

adanya latihan Brandt-Daroff dikenalkan pada tahun 1980-an, penanganan BPPV menjadi lebih pendek sekitar 10-14 hari. Tujuan dari latihan tersebut adalah habituasi dan kompensasi dari sistem vestibuler. Awal tahun 1990 mulai dikenalkan CRP (*canalith repositioning treatment*). Asumsi lepasnya otokonia menuju kanalis semisirkularis atau ampula menjadi dasar perkembangan CRP selanjutnya.^{4,15}

Terapi BPPV kanalis posterior yaitu reposisi dengan manuver Epley yang dimodifikasi oleh Parnes dengan satu menit jeda antar posisi kepala. Terapi CRP dilakukan setelah tes Dix Hallpike dilakukan. Jika tes Dix Hallpike ulang tetap positif, maka terapi diulang dengan CRP lebih lanjut dengan vibrasi mastoid atau dengan manuver Semont. Vibrasi mastoid meningkatkan efektivitas CRP walaupun masih merupakan kontroversi. Jika hasil tes negatif, maka reposisi tidak perlu dilakukan. Pasien lansia yang bisa sembuh dengan menghindari posisi provokatif, harus tetap diobservasi dengan melakukan tes ulang.¹⁶

Manuver Epley dilakukan setelah tes Dix Hallpike positif. Setelah kepala pasien dipertahankan selama 20 detik kemudian kepala diputar 90 derajat ke arah telinga yang sehat. Kepala pasien diputar 90 derajat lagi ke arah semula dengan wajah mendekati badan dengan badan mengikuti kepala setelah kepala dipertahankan selama 20 detik. Setelah posisi pasien dipertahankan selama 20 detik, pasien didudukkan. Material otolit akan bergerak dari kanalis semisirkularis kembali ke vestibulum akibat manuver tersebut (gambar 4).¹¹



Gambar 4. Manuver Epley sebagai terapi dari BPPV kanalis posterior.¹¹

Manuver Semont dilakukan sebagai pilihan terapi pada pasien BPPV dengan gangguan leher atau lansia. Pada manuver tersebut pasien dalam posisi duduk. Pada pasien dengan BPPV kanalis posterior kanan, kepala dimiringkan 45 derajat ke sisi kiri. Kemudian pasien dibaringkan secara cepat. Setelah 30 detik pasien diposisikan berbaring ke sisi yang berlawanan dengan cepat (gambar 5).¹¹

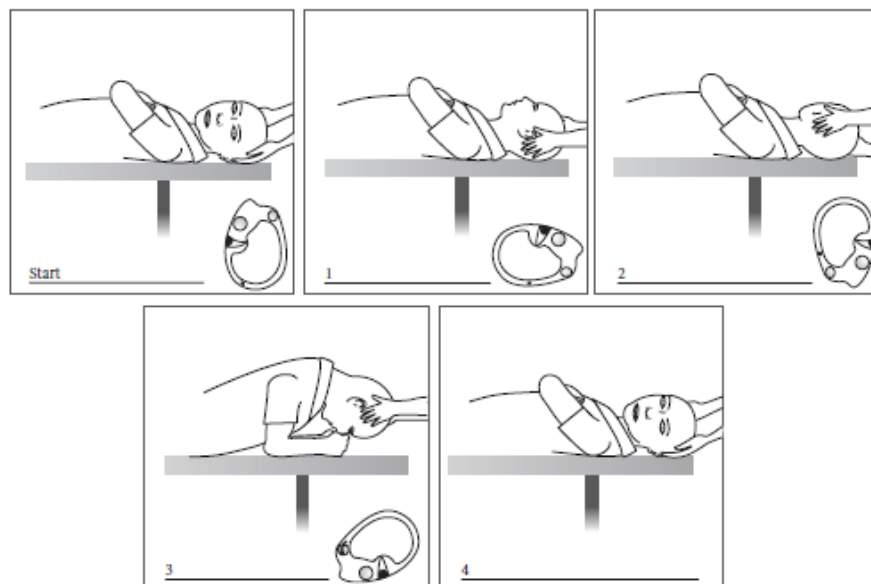


Gambar 5. Manuver Semont sebagai terapi BPPV kanalis posterior.¹¹

Pasien harus ditunjukkan cara untuk melakukan *follow-up test* mandiri di rumah dengan berbaring diatas bantal di lantai. Pasien lansia yang dilaporkan sembuh dengan menghindari posisi provokasi, tetap harus dievaluasi dan dites ulang. Pemberian CRP di rumah setelah di rumah sakit, memberikan perkembangan yang baik.¹⁴

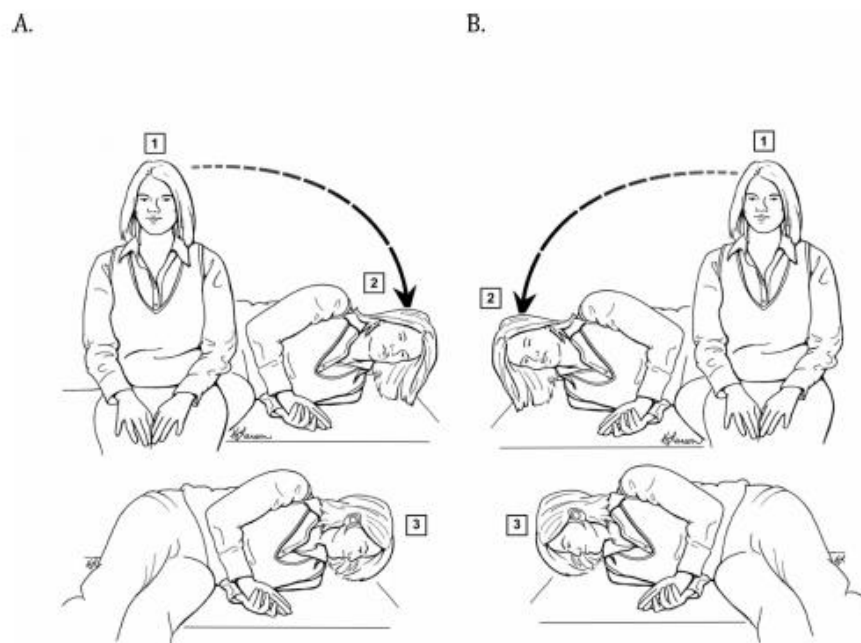
Terapi BPPV kanalis horisontal meliputi manuver Lempert, *forced prolonged positioning*, dan manuver Gufoni. Ketiga manuver tersebut bertujuan mengembalikan debris endolimfatik dari kanalis semisirkularis horisontal kembali ke vestibulum. Manuver Lempert merupakan teknik reposisi yang umum digunakan. *Forced prolonged positioning* dengan posisi telinga yang sakit di atas dan telinga yang sehat di bawah dapat dilakukan dengan atau tanpa manuver Lempert. Manuver Gufoni jarang dipakai sebagai terapi BPPV jenis ini, tetapi beberapa penelitian menunjukkan manuver tersebut lebih berhasil daripada manuver Lampert dan *forced prolonged position* setelah sekali terapi.¹¹

Pasien berbaring posisi supinasi dengan kepala dimiringkan 45 derajat ke arah telinga yang terkena. Pasien kemudian digulingkan 90 derajat menjauhi telinga yang terkena. Setiap posisi dipertahankan 10-30 detik. Pasien dikembalikan ke posisi supinasi. Kemudian diposisikan duduk dengan gerakan cepat dan simultan (gambar 6).¹¹



Gambar 6. Manuver Lempert sebagai terapi BPPV kanalis horisontal.¹¹

Pasien dimulai dengan posisi duduk kemudian diposisikan berbaring dengan telinga yang sehat di bawah selama 1 menit, pada BPPV kanalis horisontal dengan nistagmus geotropik. Kepala pasien dengan cepat diputar menghadap bawah 45-60 derajat dan dipertahankan selama 2 menit. Pasien didudukkan lagi dengan kepala pada posisi yang sama dengan bahu (gambar 6A). Pasien dimulai dengan posisi duduk kemudian diposisikan berbaring dengan telinga yang sakit di bawah selama 1 menit, pada BPPV kanalis horisontal dengan nistagmus apogeotropik. Kepala pasien dengan cepat diputar menghadap bawah 45-60 derajat dan dipertahankan selama 2 menit. Pasien didudukkan lagi dengan kepala pada posisi yang sama dengan bahu (gambar 6B).¹¹



Gambar 7. Manuver Gufoni sebagai terapi alternatif BPPV kanalis horisontal.¹¹

Pasien disarankan untuk membatasi gerakan setelah dilakukan CRP, karena partikel otokonia yang terapung bebas dalam utrikulus dapat kembali ke kanalis semisirkularis. Pasien disarankan membatasi gerakan kepala dan badan, serta menggunakan *cervical collar* dan tidur dengan semi duduk selama dua hari. Pasien juga disarankan untuk menghindari tidur dengan posisi miring dan telinga yang sakit dibawah selama 5 hari. Pembatasan gerakan tersebut diharapkan akan memfasilitasi absorpsi atau adesi otokonia pada membran otolit utrikulus. Evaluasi lanjutan selama 6–12 bulan pasca terapi untuk menghindari rekurensi.¹⁸

Pasien yang tidak menunjukkan tanda remisi spontan atau tidak berespon terhadap CRP, dapat dilakukan terapi bedah. Pembedahan dapat berupa neurektomi singular yang menginervasi kanalis semisirkularis yang terkena, dengan hasil sekitar 96% pasien sembuh dengan sempurna. Sekitar 43% pasien pasca operasi ENG/VNG menunjukkan penurunan respon kalorik pada telinga yang dioperasi.¹⁸

1.7 Prognosis

Resolusi spontan BPPV spontan dalam satu bulan berkisar antara 20%-80%. Rerata rekurensi selama satu tahun diperkirakan sebesar 45% dan 37-50% dalam tiga tahun. BPPV pasca trauma mempunyai rerata rekurensi lebih tinggi daripada BPPV spontan. Rekurensi dapat terjadi dalam 6 bulan setelah terapi pertama.^{14,18}

Sekitar 70 pasien dengan BPPV kanalis posterior dapat sembuh tanpa terapi dalam waktu sekitar 39 hari sampai 6 bulan. Sekitar 16 pasien dengan BPPV kanalis lateralis mengalami resolusi vertigo pada hari ke 16 dan bebas vertigo pada 2,5 bulan.¹⁸

Angka keberhasilan terapi dari manuver Epley pada BPPV kanalis posterior sebesar 90-97%. Modifikasi manuver Epley oleh Parnes dan Price-Jones menghasilkan *particle repositioning maneuver* (PRM) dengan angka keberhasilan sekitar 88,7%. (sridhar) Terapi BPPV kanalis horisontal mempunyai rerata keberhasilan lebih rendah daripada BPPV kanalis posterior yakni sekitar 60% : 90%. Manuver *barbeque rotation* mempunyai rerata keberhasilan 71% sedangkan 75% dari 24 pasien berespon baik setelah dilakukan CRP.¹⁹

Angka keberhasilan terapi Lempert roll sekitar 50% untuk tipe apogeotropik dan 100% untuk tipe geotropik. *Forced prolonged positioning* mempunyai rerata keberhasilan antara 75 - 90%, tetapi sulit dibedakan dengan proses penyembuhan alami pada BPPV kanalis horisontal. Manuver Gufoni dilaporkan lebih memberikan hasil yang baik daripada Lampert roll dan *forced prolonged position* setelah sekali terapi (86% vs 61%).¹¹

2. PENATALAKSANAAN BPPV PADA PASIEN LANSIA

Salah satu faktor resiko jatuh pada pasien lansia yaitu vertigo tipe perifer. BPPV merupakan penyebab tersering vertigo tipe perifer, yaitu sekitar 24% dari total kasus. Vertigo tipe ini umumnya terjadi pada individu yang berumur lebih dari 40 tahun dengan distribusi terbanyak antara 50-70 tahun. Etiologi BPPV pasti masih belum jelas, tetapi lebih dari 50% kasus merupakan idiopatik.¹⁹

Pasien lansia dengan BPPV beresiko untuk jatuh, karena keluhan vertigo atau *dizziness* yang dialami dapat menyebabkan gangguan keseimbangan. Pasien ini mempunyai angka prevalensi jatuh yang lebih tinggi. Insiden jatuh pada pasien lansia dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Insiden ini berperan pada 2/3 kasus kematian akibat kecelakaan pada pasien lansia di Amerika Serikat. Sekitar 1/3 lansia yang berumur lebih dari 65 tahun mengalami insiden jatuh setiap tahun di AS, dengan rerata jatuh 0,6/orang dan sekitar 1/40 memerlukan perawatan rumah sakit.²⁰

Dizziness merupakan keluhan yang sering ditemui dari pasien lansia pada pelayanan kesehatan primer. Prevalensinya meningkat seiring pertambahan usia, yaitu total 30% dari pasien yang berumur 65 tahun atau lebih. Keluhan *dizziness* atau vertigo pada lansia dapat mengurangi kualitas hidup, karena restriksi aktivitas harian dan sosial.³ BPPV merupakan penyebab terbanyak *dizziness* sebanyak sekitar 90 persen.⁴ Sensasi berputar dan gangguan keseimbangan pada BPPV membuat lansia cenderung membatasi aktivitas harian. Pasien tersebut cenderung mempunyai skor *activities of daily living* (ADL) yang rendah. Instrumen ini menilai kemampuan pasien untuk berfungsi secara mandiri di dalam lingkungannya.²

Penatalaksanaan BPPV pada pasien lansia membutuhkan perhatian khusus. Pasien lansia rentan untuk tidak dikenali menderita BPPV karena sulit mengevaluasi keluhan yang timbul akibat kelainan vestibuler atau non vestibuler. Proses penuaan pada lansia dapat terjadi pada semua organ. Kelainan pada mata (glaukoma, katarak, degenerasi makula), kelainan pada organ sensorik perifer (penyakit vaskular perifer), penyakit artritis pada tulang vertebra, lutut, dan panggul, merupakan kelainan non vestibuler yang dapat memberikan gejala gangguan keseimbangan dan vertigo. Kelainan vestibuler dapat berupa

presbiastasis dan BPPV. Presbiastasis merupakan gangguan keseimbangan yang terjadi pada pasien lansia akibat degenerasi sel rambut vestibuler. Sedangkan BPPV merupakan kelainan sistem vestibuler dimana lepasnya otokonia dari makula menuju kanalis semisirkularis.²¹

Tes Dix-Hallpike sebagai modalitas diagnosis BPPV sulit dilakukan pada pasien lansia. Adanya sensasi berputar dan pandangan berkunang dapat sebagai prediktor diagnosis BPPV. Untuk memastikan diagnosis BPPV pada pasien lansia dapat digunakan *side lying test* atau dilakukan pemeriksaan yang lebih sederhana seperti dibaringkan di atas bantal.¹⁴

Terapi BPPV pada pasien lansia meliputi CRP, restriksi postural, dan *vestibular rehabilitation therapy* (VRT). Pada pasien lansia dengan BPPV kanalis posterior dapat dilakukan manuver Semont sebagai pilihan terapi. Restriksi postural dilakukan setelah dilakukan CRP untuk memfasilitasi absorpsi atau adesi otokonia pada membran otolit utrikulus. Restriksi postural memperkuat efek CRP terutama pada kasus yang resisten. Walaupun dengan adanya restriksi postural ini, pasien lansia menjadi tidak nyaman karena aktivitas harian menjadi terbatas. Pasien lansia disarankan menghindari pergerakan kepala yang cepat terutama dalam 48 jam setelah terapi.¹⁶

VRT memberikan perbaikan gejala yang signifikan terhadap gejala vertigo selama 3 minggu, sedangkan kelompok yang tidak dilakukan VRT menunjukkan perbaikan gejala dalam 3 bulan. VRT yang digunakan adalah program rehabilitasi dari Hamid, dimana diberikan beberapa latihan yang dapat diaplikasikan pada aktivitas harian indoor maupun outdoor. VRT dapat meminimalisasi efek dari detoriasi sistem vestibular yang terkait penuaan.²²

RINGKASAN

BPPV merupakan diagnosis terbanyak dari keluhan vertigo atau *dizzines* pada pelayanan kesehatan primer dan spesialisik. BPPV merupakan suatu kelainan pada sistem vestibuler perifer yang mempunyai karakteristik adanya episode vertigo mendadak dan nistagmus paroksismal yang diaktivasi oleh perubahan posisi kepala. Etiologi BPPV dapat berupa idiopatik dan sekunder, seperti trauma kepala, labirintitis, penyakit Meniere, dan migrain. Vertigo pada BPPV bersifat singkat, episodik, dan transien sedangkan nistagmus bersifat paroksismal dan dipengaruhi posisi kepala.

Teori yang mendasari mekanisme patofisiologi BPPV, yaitu teori kupulolitiasis dan teori kanalitiasis. Teori kupulolitiasis menjelaskan adanya otokonia yang terlepas dari makula sakulus dan utrikulus dan menempel pada kupula. Teori kanalolitiasis menjelaskan otokonia yang terlepas mengapung bebas di kanalis semisirkularis. Klasifikasi BPPV berdasarkan lokasi otokonia, yaitu BPPV kanalis posterior, BPPV kanalis horisontal, dan BPPV kanalis anterior.

Diagnosis BPPV ditegakkan bila terdapat gejala dan tanda berupa *dizzines* atau vertigo yang disebabkan perubahan posisi kepala dan nistagmus dengan masa laten dan lama serangan terbatas. Diagnosis BPPV kanalis posterior dan anterior ditegakkan dengan Tes Dix-Hallpike dan *side lying test* sedangkan BPPV kanalis horisontal menggunakan tes Pagnini-McClure dan *head roll test*.

BPPV merupakan *self limiting disease* dan dapat sembuh seiring waktu tanpa terapi khusus. Modalitas terapi yang dapat dilakukan pada pasien BPPV yaitu CRP, restriksi postural, VRT, dan operatif. CRP meliputi manuver Epley, manuver Semont, manuver Lempert, dan manuver Gufoni.

Penatalaksanaan BPPV pada pasien lansia membutuhkan perhatian khusus. BPPV pada lansia dapat meningkatkan resiko jatuh dan pembatasan aktivitas harian sehingga dapat menurunkan kualitas hidup dan meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Pasien lansia cenderung tidak dikenali menderita BPPV karena sulit mengevaluasi keluhan yang timbul. Selain memerlukan teknik tertentu untuk mendiagnosis BPPV, terapi yang diberikan lebih kompleks meliputi terapi reposisi, restriksi gerakan, dan rehabilitasi vestibuler.

DAFTAR PUSTAKA

1. Saxena A, Prabhakar MC. Performance of DHI score as a predictor of benign paroxysmal positional vertigo in geriatric patients with dizzines/vertigo : a cross-sectional study. PloS one 2013; 8(3): e58106. Available from : www.plosone.org. Accesed 12, 2014
2. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in erderly patients.

- Otolaryngology Head and Neck Surgery 2000; 122: 630-34. Available from : www.oto.sagepub.com. Accessed June 7, 2014
3. Szczepanek J, Wiese B, Pradier EH, Kruschinski C. Newly diagnosed incident dizziness of older patients : a follow-up study in primary care. BMC Family Practice 2011;12. Available from : www.biomedcentral.com. Accessed 10, 2014
 4. Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. J Clin Neurol 2010; 6: 51-63. Available from : www.thejcn.com. Accessed 12, 2014
 5. Balatsouras DG. Benign paroxysmal positional vertigo with multiple canal involvement. American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2012; 33: 250-58. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 11, 2014
 6. Jeon EJ, Park YS, Park SN, Park KH, Kim DH, Nam IC, Chang KH. Clinical significance of orthostatic dizziness in the diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo and orthostatic intolerance. American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2013; 34: 471-76. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 11, 2014
 7. Yu S, Liu F, Cheng Z, Wang Q. Association between osteoporosis and benign paroxysmal positional vertigo : a systematic review. BMC Neurology 2014; 14. Available from : www.biomedcentral.com. Accessed June 12, 2014
 8. Riga M, Bibas A, Xenellis J, Korres S. Inner ear disease and benign paroxysmal positional vertigo : a critical review of incidence, clinical characteristic, and management. International Journal of Otolaryngology 2011; 709469. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 11, 2014
 9. Enrietto JA, Jacobson KM, Baloh RW. Aging effects on auditory and vestibular responses : a longitudinal study. American Journal of Otolaryngology 1999; 20: 371-78. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 10, 2014

10. Korres SG, Balatsouras DG, Papouliakos S, Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management. *Med Sci Monit* 2007; 13(6): 275-82. Available from : www.medscimonit.com. Accessed June 10, 2014
11. Huynh ANT. Evidence-based practice : management of vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2012; 45(5): 925–40. Available from : www.elsevier.com. Accessed June 12, 2014
12. Marom T, Oron Y, Watad W, Levy D, Roth Y. Revisiting benign paroxysmal positional vertigo pathophysiology. *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery* 2009; 30: 250-55. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 11, 2014
13. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Peripheral vestibular forms of vertigo. In : Brandt T, Dieterich M, Strupp M, eds. *Vertigo and dizziness : common complaints*. London : Springer-Verlag Limited; 2005. p. 54-62
14. Hornibrook J. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) : history, pathophysiology, office treatment and future directions. *International Journal of Otolaryngology* 2011; 835671. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 10, 2014
15. Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo and Imbalance. *Journal of Neurological Sciences* 2005; 22(2) : 123-41. Available from : www.elsevier.com. Accessed June 12, 2014
16. Sridhar S, Panda N, Raghunathan M. Efficacy of particle repositioning maneuver in BPPV : a prospective study. *American Journal of Otolaryngology* 2003; 24(6): 355-60. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 10, 2014
17. Friedland DR, Minor LD. Menière disease, vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, superior semicircular canal dehiscence and vestibular migraine. In : Snow JB, Wackym PA, eds. *Ballenger's otolaryngology head and neck surgery*. 17th ed. Shelton : People's Medical Publishing House; 2009. p. 313-33.
18. Papacharalampous GX, Vlastarakous PV, Kotsis GP, Davilis D, Manolopoulos I. The role of postural restrictions after BPPV treatment :

real effect on successful treatment and BPPV's recurrence rate. International Journal of Otolaryngology 2012; 932847. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 10, 2014

19. Francesco R, Francesco D, Salvatore G, Gautham K, Rosalia G, Riccardo S. Management of benign paroxysmal positional vertigo of lateral semicircular canal by Gufoni's manoeuvre. American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2009; 30: 106-111. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 11, 2014
20. Andayani RR, Murti YM. Jatuh. Dalam : Utama H. Penyakit pada geriatri. Edisi 4. Jakarta : Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2011. hal. 174-97
21. Wetmore SJ, Eubling DE, Goebel JA, Gottshall KR, Hoffer ME, Magnusson M, Raz Y. Challenges and opportunities in managing the dizzy older adult. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2011; 144: 651-56. Available from : www.oto.sagepub.com. Accessed June 7, 2014
22. Jung J Y, Kim JS, Chung PS, Woo SH, Rhee CK. Effect of vestibular rehabilitation on dizziness in the elderly. American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2009; 30: 295-99. Available from : www.sciencedirect.com. Accessed June 11, 2014