



Epilepsi Post Stroke

¹Vandy Ikra, ²Raden A. Neilan, ¹Rika Lisiswanti, ²Indra Faisal

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Saraf, Rumah Sakit Abdul Moeloek

Abstrak

Kejang merupakan gejala neurologis yang paling umum terjadi pada penderita stroke usia lanjut. Sekitar 10% dari semua pasien stroke pernah mengalami kejang dan kejang pasca stroke pada umumnya dimulai beberapa tahun kemudian setelah serangan stroke. Seorang wanita usia 43 tahun datang dengan keluhan kejang sejak empat jam sebelum masuk rumah sakit (SMRS), kejang sebanyak dua kali, kejang berlangsung selama lima menit sebelum kejang pasien sadar, saat kejang pasien tidak sadar, dan setelah kejang pasien tidak sadar selama sepuluh menit. Riwayat darah tinggi (+), riwayat penyakit dahulu pada tahun 2013 pasien mengalami stroke dikatakan mengalami penyumbatan pembuluh darah otak. Riwayat kejang sebelumnya sebanyak satu kali pada tahun 2013 setelah beberapa hari perawatan stroke di Rumah Sakit Abdul Moeloek (RSAM). Pada tahun 2014 pasien kembali mengalami keluhan yang sama. Pemeriksaan fisik tanda vital tekanan darah (TD): 160/100, N: 82 x/menit, dan RR: 22 x/menit. Pemeriksaan nervus kranialis tidak ditemukan kelainan, sistem motoris terdapat hemiparese ekstremitas sinistra, hiperrefleks pada ekstremitas sinistra, dan reflek patologis babinsky -/+. Pasien didiagnosis dengan epilepsi post stroke dan diberikan terapi obat anti epilepsi (OAE) yaitu phenytoin 3x100 mg, asam folat 1x1 tablet.

Kata Kunci: epilepsi post stroke, hemiparese post stroke

Post Stroke Epilepsy

Abstract

Stroke is the most common cause of seizures in the elderly, which is one the rest of the most common neurological symptoms of stroke. Approximately 10% of all stroke patients have experienced seizures, and post-stroke seizures usually begin a few years later after the stroke attack. A woman aged 43 years present with seizures since four hours before admitted to hospital, happens two times, seizures lasted for five minutes, before the seizure patient was conscious, during and after seizure patient was conscious for 10 minutes. A history of high blood pressure (+), the medical history in 2013 patients experienced a stroke is said to have a blockage of blood vessels of the brain. Patient had a history of seizure, happens once, in 2013 after a couple of days in hospital for stroke in Abdul Moeloek hospital. In 2014 the patient experienced the same symptoms. From the physical examination the vital signs blood pressure: 160/100, pulse: 82 x/min, and respiration rate: 22 x/min. There was no abnormality in cranial nerve examination, there was motor system hemiparese of the left extremity, hyperreflex of the left extremity, and pathological reflexes babinsky -/+. Patients was diagnosed with post stroke epilepsy and OAE therapy 3x100 mg was phenytoin, 1x1 folic acid tablets.

Keywords: epilepsy post stroke, hemiparese after stroke

Korespondensi: Vandy Ikra, S.Ked., alamat Perumahan Taman Kedamaian Asri Blok 1 No 23, Bandar Lampung, HP 081271416244, e-mail jhony.vandyikra@gmail.com

Pendahuluan

Kejang merupakan gejala neurologis yang paling umum terjadi pada penderita stroke usia lanjut. Sekitar 10% dari semua pasien stroke pernah mengalami kejang, dan kejang pasca stroke pada umumnya dimulai beberapa tahun kemudian setelah serangan stroke. Kejang pasca stroke dan epilepsi pasca stroke merupakan penyebab tersering dari sebagian besar pasien yang masuk rumah sakit, baik sebagai gejala klinis ataupun sebagai komplikasi pasca stroke. Usia menjadi faktor risiko independen untuk stroke, dengan kecenderungan terjadinya peningkatan kejadian dan prevalensi kejang pasca stroke dan epilepsi pasca stroke.¹

Kejang sekunder pada penderita stroke telah ditemukan selama bertahun-tahun dan dianggap oleh beberapa pihak sebagai penyebab utama epilepsi pada orang tua. Meskipun frekuensi kejang pasca stroke diperkirakan hanya berkisar antara 4% hingga 10%, namun banyak dari data ini hanya didasarkan pada studi retrospektif dan tanpa konfirmasi tomografi (CT) pada lesi atau jumlah pasien begitu kecil dan juga tidak adanya analisis statistik yang dapat diandalkan. Hal ini sering terjadi pada pasien dengan malformasi arteriovenosa, stroke batang otak, perdarahan *subarachnoid* atau riwayat kejang atau epilepsi. Asumsi sebelumnya seperti kejang lebih sering pada



perdarahan otak atau stroke kardioembolik tidak ditunjang dengan bukti-bukti yang kuat.²

Kasus

Seorang perempuan, Ny. ASN, 43 tahun datang dengan keluhan kejang sejak empat jam sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Kejang sebanyak dua kali, kejang berlangsung selama lima menit. Sebelum kejang pasien sadar dan dapat berkomunikasi, saat kejang pasien tidak sadar mata mendelik ke atas.

Kejang diawali pada tubuh sisi kiri kemudian kejang seperti kaku dan kelonjotan pada seluruh anggota gerak, setelah kejang pasien tidak sadar selama sepuluh menit dan kemudian kembali sadar. Riwayat darah tinggi sejak tahun 2010. Riwayat jatuh atau terbentur dibagian kepala disangkal, riwayat diabetes melitus (DM) disangkal.

Riwayat penyakit dahulu pada tahun 2013 pasien mengalami serangan stroke dan dirawat di RSAM dan dikatakan mengalami penyumbatan pembuluh darah otak. Riwayat kejang sebelumnya sebanyak 1 kali pada tahun 2013 setelah beberapa hari perawatan stroke di RSAM. Pada tahun 2014 pasien kembali mengalami keluhan yang sama dan kembali dilakukan perawatan di RSAM. Pasien juga memiliki riwayat hipertensi yang tidak terkontrol.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan tanda vital tekanan darah (TD): 160/100 mmHg, nadi: 82 x/menit, pernafasan: 22 x/menit, dan suhu 36,7 °C. Pemeriksaan status neurologis didapatkan nervus kranialis dalam batas normal, pada pemeriksaan sistem motorik didapatkan ekstremitas superior ka/ki 5/3 dan ekstremitas inferior ka/ki 5/3. Tonus otot ka/ki +/- meningkat. Refleks fisiologis biseps ka/ki +/- meningkat, triceps ka/ki +/- meningkat, patella ka/ki +/- meningkat, *achilles* ka/ki +/- meningkat. Refleks patologis babinsky ka/ki -/+.

Pemeriksaan *CT-Scan* dan *Electroencephalography* (EEG) tidak dilakukan. Penatalaksanaan digolongkan menjadi tiga, antara lain; penatalaksanaan umum, medikamentosa, dan rehabilitasi. Umum yaitu tirah baring dan pantau tanda-tanda vital, medikamentosa diberikan *phenytoin* 3x100 mg, asam folat 1x1 tablet. *Follow up* hari pertama kejang pada pasien sudah tidak ada, pemeriksaan nervus kranialis dalam batas normal, kekuatan otot ekstremitas superior

ka/ki 5/3, ekstremitas inferior ka/ki 5/3. Terapi pada pasien diteruskan dengan pemberian *phenytoin* 3x100 mg dan asam folat 1x1 tablet.

Pembahasan

Pada kasus pasien mengalami kejang dua kali, berlangsung selama sepuluh menit, kejang diawali dari sisi kiri kemudian menjalar ke seluruh tubuh. Lemah pada lengan dan tungkai sebelah kiri. Riwayat stroke tahun 2013, dikatakan mengalami sumbatan pembuluh darah di otak. Beberapa hari setelah perawatan mengalami kejang satu kali, kejang seperti kaku pada sebagian tubuh sebelah kiri kemudian menjalar kebagian tubuh lainnya.

Kejang pasca stroke diklasifikasikan sebagai kejang dengan onset cepat atau lambat, sesuai waktu setelah terjadinya iskemia serebral, sehingga dapat disamakan dengan kejadian epilepsi pasca trauma. Periode terjadinya kejang pasca stroke diperkirakan sekitar dua minggu, dalam waktu dua minggu dapat membedakan antara onset cepat dan onset lambat kejang. Pada onset cepat terjadi dalam kurun waktu kurang dari dua minggu dan lebih dua minggu pada onset lambat. Perbedaan karakteristik dan mekanisme kejang pasca stroke dapat sesuai dengan terjadinya iskemia serebral, tetapi tidak ada dasar yang jelas tentang patofisiologi terjadinya kejang pasca stroke dalam kurun waktu dua minggu.³

Pada kejang onset lambat, terjadi perubahan terus-menerus dalam rangsangan saraf. Terjadi pergantian parenkim yang sehat dengan sel-sel neuroglia dan sel imun. Sebuah jaringan parut gliotik telah terlibat sebagai nidus untuk kejang onset lambat, sama seperti siktariks *meningocerebral* yang mungkin bertanggung jawab untuk kejadian onset lambat epilepsi pasca trauma.⁴

Sebuah lesi permanen muncul untuk menjelaskan mengapa pada pasien epilepsi dengan onset lambat, frekuensi kejadian kejang lebih tinggi dibandingkan kejadian dengan onset cepat. Seperti dalam epilepsi pasca trauma, keterlambatan timbulnya serangan dari kejang pertama membawa risiko yang lebih tinggi untuk terjadi epilepsi. Pada pasien dengan stroke iskemik didapatkan sekitar 35% pasien epilepsi muncul pada kejang onset cepat dan pada 90% pasien



pada kejang onset lambat. Risiko epilepsi sebanding dengan pasien stroke hemoragik, sekitar 29% pasien dengan epilepsi muncul pada kejang onset cepat sedangkan 93% dengan kejang onset lambat.^{3,4}

Lokasi kortikal merupakan salah satu faktor risiko yang paling dapat menyebabkan kejang pasca stroke. Kejang pasca stroke lebih mungkin untuk terjadi pada pasien dengan lesi yang lebih besar yang melibatkan beberapa lobus otak dibandingkan dengan keterlibatan lobus tunggal. Namun, setiap stroke subkortikal, kadang-kadang dapat dikaitkan dengan terjadinya kejang. Penelitian sebelumnya, mengandalkan pada teknik *neuro imaging* yang masih kurang sensitifitasnya, tidak dapat mendeteksi lesi kortikal yang kecil yang menyebabkan terjadinya aktivitas kejang. Mekanisme lesi subkortikal hemisfer otak, paling sering disebabkan oleh penyakit pada pembuluh darah kecil, oleh karena itu penyebab kejang tidak dapat diketahui.⁴

Diagnosis epilepsi didasarkan atas anamnesis dan pemeriksaan klinis. Pada pemeriksaan fisik sering tidak ditemukan kelainan kecuali pada epilepsi simtomatik. Sering dibutuhkan pemeriksaan penunjang EEG atau radiologis. Namun demikian, bila secara kebetulan melihat serangan yang sedang berlangsung maka epilepsi (klinis) sudah dapat ditegakkan.^{2,5}

Anamnesis yang cermat sangat penting untuk mengetahui jenis kejang karena pemeriksa hampir tidak pernah menyaksikan serangan yang dialami pasien. Anamnesis dapat memunculkan informasi tentang trauma kepala dengan kehilangan kesadaran, gangguan aliran darah di otak (stroke), ensefalitis, meningitis, gangguan metabolik, dan obat-obatan tertentu. Penjelasan dari pasien mengenai segala sesuatu yang terjadi sebelum, selama, dan sesudah serangan (meliputi gejala klinis dan lamanya serangan) merupakan informasi yang sangat penting dan merupakan kunci diagnosis. Anamnesis meliputi; pola/bentuk serangan, lama serangan, gejala sebelum, selama kejang, dan sesudah kejang, frekuensi serangan, ada/tidaknya penyakit yang diderita sekarang, riwayat penyakit, penyebab, dan terapi sebelumnya, serta riwayat epilepsi dalam keluarga.⁵

Epilepsi sebagai gejala klinis bisa bersumber pada banyak penyakit di otak.

Sekitar 70% kasus epilepsi yang tidak diketahui sebabnya dikelompokkan sebagai epilepsi idiopatik dan 30% yang diketahui sebabnya dikelompokkan sebagai epilepsi simtomatik, misalnya trauma kepala, infeksi, kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik dan metabolik. Epilepsi kriptogenik dianggap sebagai simtomatik tetapi penyebabnya belum diketahui, misalnya *west syndrome* dan *lennox gastaut syndrome*.⁶

Klasifikasi epilepsi sendiri dikelompokkan menjadi tiga kelompok antara lain; epilepsi idiopatik, epilepsi kriptogenik, dan epilepsi simtomatik. Epilepsi idiopatik yaitu epilepsi dengan serangan kejang umum dengan penyebab serangan kejang tidak diketahui. Umumnya karena predisposisi genetik. Epilepsi kriptogenik yaitu epilepsi yang dianggap simtomatik tetapi penyebabnya belum diketahui. Seperti pada *west syndrome*, *lennox gastaut syndrome*, dan pada epilepsi mioklonik. Epilepsi simtomatik yaitu terdapat lesi struktural di otak yang mendasari misalnya sekunder dari trauma kepala, infeksi sistem saraf pusat (SSP), kelainan kongenital, proses desak ruang di otak, gangguan pembuluh darah di otak, toksik (alkohol, obat), gangguan metabolik dan kelainan *neurodegenerative*. Pada kasus didapatkan riwayat bahwa pasien pernah mengalami serangan stroke sebelumnya, sehingga epilepsi yang dialami pasien termasuk kedalam epilepsi jenis simtomatik.^{7,8}

Bladin et al menemukan kejadian kejang berkisar antara 10,6% dari 265 pasien dengan perdarahan intraserebral dan sekitar 8,6% dari 1632 pasien dengan stroke iskemik. Dalam penelitian lain, kejang terjadi pada 4,4% dari 1000 pasien, termasuk 15,4% dengan perdarahan intraserebral lobar atau lebar, 8,5% dengan perdarahan *subarachnoid*, 6,5% dengan infark kortikal, dan 3,7% dengan serangan transien iskemik pada hemisfer. Kejang yang merupakan gambaran dari perdarahan intrakranial berkisar antara 30% pada 1402 pasien. Pada 95 pasien dengan perdarahan *subarachnoid*, serangan kejang yang terjadi pada saat pasien berada di rumah lebih tinggi (17,9%) dari pada serangan yang terjadi saat pasien berada di rumah sakit (4,1%).¹

Ada dua klasifikasi epilepsi yang direkomendasikan oleh *International League*



Against Epilepsy (ILAE) yaitu pada tahun 1981 dan tahun 1989. ILAE pada tahun 1981 menetapkan klasifikasi epilepsi berdasarkan jenis bangkitan (tipe serangan epilepsi); 1) Serangan parsial dibagi menjadi dua kelompok yaitu parsial sederhana dan parsial kompleks pada parsial sederhana kesadaran baik sedangkan pada parsial kompleks kesadaran terganggu gejala meliputi motorik, sensorik, otonom, dan psikis; 2) Serangan kejang umum (kesadaran terganggu) gejala meliputi absans/lena, atonik, tonik, klonik, tonik-klonik, mioklonik. Pada kasus kejang diawali pada satu ekstremitas kemudian menjalar ke ekstremitas lainnya sehingga tipe bangkitan kejang pada kasus yaitu kejang tipe parsial menjadi umum.^{9,10}

Hemiparrese pada pasien ini disebabkan oleh kerusakan neuron-neuron di korteks motorik hemisfer dekstra. Kerusakan tersebut menyebabkan ketidakseimbangan antara neuron eksitatori (glutamatergic) dan neuron inhibisi (GABAergic) yang merupakan dasar patogenesis terjadinya fokus epileptik. Neuron-neuron korteks yang tersisa di area otak yang rusak akan menjadi sangat peka (hipereksitabilitas) dan inilah yang akan berkembang menjadi fokus epileptogenik. Sehingga dapat disimpulkan bahwa kasus tersebut kemungkinan disebabkan oleh kelainan yang mendasari yaitu pasien pernah mengalami serangan stroke.¹⁰

Tujuan terapi pada kasus epilepsi adalah tidak ada gejala kejang dan sedikit efek samping. Prinsip terapi epilepsi yaitu menggunakan monoterapi. Rekomendasi ILAE untuk pemberian obat anti epilepsi (OAE) untuk tipe kejang parsial, yaitu: *carbamazepine*, fenitoin, topiramate, *oxcarbazepine*, levetiracetam, lamotrigin dan asam valproat. Pilihan lain termasuk *phenobarbital* dan *primidone*. Pada dewasa dengan tipe kejang umum; asam valproat, levetiracetam, topiramate, lamotrigin,

- genesis: Lessons from models of cerebral ischemia. *Neuroscientist*. 2008; 14(1):78-90.
- Stroke Association. *Epilepsy after stroke*. London: Stroke Association; 2012.
- Boovalingam P, Witherall R, HO CL, Nagarajan R, Ardron M. Post-stroke epilepsy [internet]. UK: GM Journal; 2012 [disitasi tanggal 29 November 2016].

Phenobarbital, *carbamazepine*, dan *oxcarbazepine*.^{11,12}

Pada kasus diberikan fenitoin dengan dosis 300mg/ hari. Fenitoin dapat diberikan dengan; dosis awal: 15-25 mg/ kg; dosis pemeliharaan: 300 mg/ hari atau 5-6 mg/ kg/ hari pada tiga dosis terbagi atau satu sampai dua dosis terbagi untuk pelepasan bertahap. Fenitoin efektif untuk kejang fokal maupun kejang tonik klonik umum. Kontraindikasi pada tipe kejang mioklonik. Selain itu fenitoin juga jarang menyebabkan kejadian *steven johnson syndrome* dibanding dengan pemberian OAE seperti karbamazepin yang menurut kepustakaan sering menyebabkan *steven johnson syndrome*.⁹⁻¹²

Pemberian asam folat 1x1 tablet pada kasus dimaksudkan untuk mengurangi efek samping dari obat fenitoin, sebagai mana diketahui bahwa fenitoin mempunyai efek samping depresi sumsum tulang.⁷ Prognosis *quo ad vitam* baik apabila pasien mengkonsumsi obat anti epilepsi secara teratur. *Quo ad functionam* dubia dan *quo ad sanationam* dubia.

Simpulan

Kejang pasca stroke dan epilepsi pasca stroke merupakan penyebab tersering dari sebagian besar pasien yang masuk rumah sakit, baik sebagai gejala klinis ataupun sebagai komplikasi pasca stroke. Memilih suatu obat antikonvulsan harus dipandu oleh karakteristik individu tiap pasien, termasuk penggunaan obat-obatan secara bersamaan dan komorbiditas medis.

Daftar Pustaka

- Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Cote R, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol*. 2000; 57(11):1617-22.
- Epsztein J, Ben-Ari Y, Represa A, Crepel V. Late-onset epileptogenesis and seizure Tersedia dari: https://www.gmjournals.co.uk/uploadedfiles/redbox/pavilion_content/our_content/social_care_and_health/gm_archive/2012/october/gmoct2012p33.pdf.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger C, et al. ILAE official report: An operational clinical definition of epilepsy. *International*



- League Against Epilepsy (ILAE). 2014; 55(4):475-82.
7. Harsono. Buku ajar neurologi klinis. Yogyakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Syaraf Indonesia bekerja sama dengan Gadjah Mada University Press; 2005. hlm 59-83.
 8. Mardjono M, Sidharta P. Neurologi klinis dasar. Jakarta: PT. Dian Rakyat; 2009.
 9. International League Against Epilepsy (ILAE) and International Bureau for Epilepsy (IBE). Definition: Epileptic seizures and epilepsy. Geneva: ILAE and IBE; 2005.
 10. Price SA, Wilson LM. Patofisiologi: konsep klinis proses-proses penyakit. Edisi ke-6. Jakarta: EGC; 2006.
 11. Adrian T. Carbamazepine (anti konvulsi) dalam terapi epilepsy sebagai penyebab eritema multiformis mayor. [skripsi]. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2010.
 12. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kalviainen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013; 54(3):551-63.
 13. Reuck JLD. Management of stroke-related seizures. *Acta Neurologica Belgica*. 2009; 109(4):271-6.