

Book Chapter

Dalam buku **“Pemeriksaan Fisik Dasar Neurologi Berbasis Ilustrasi Kasus” 2013**
ISBN 978-602-95204-6-0

BOOK CHAPTER

Judul Buku

“Pemeriksaan Fisik Dasar Neurologi Berbasis Ilustrasi Kasus”



dr. Dedeh Supantini, SpS., M.Pd.Ked

NIK 110621/ NIDN 0406116501

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS KRISTEN MARANATHA

BANDUNG

2013

Judul Buku : **“Pemeriksaan Fisik Dasar Neurologi Berbasis Ilustrasi Kasus”**

Jumlah halaman : 178 halaman

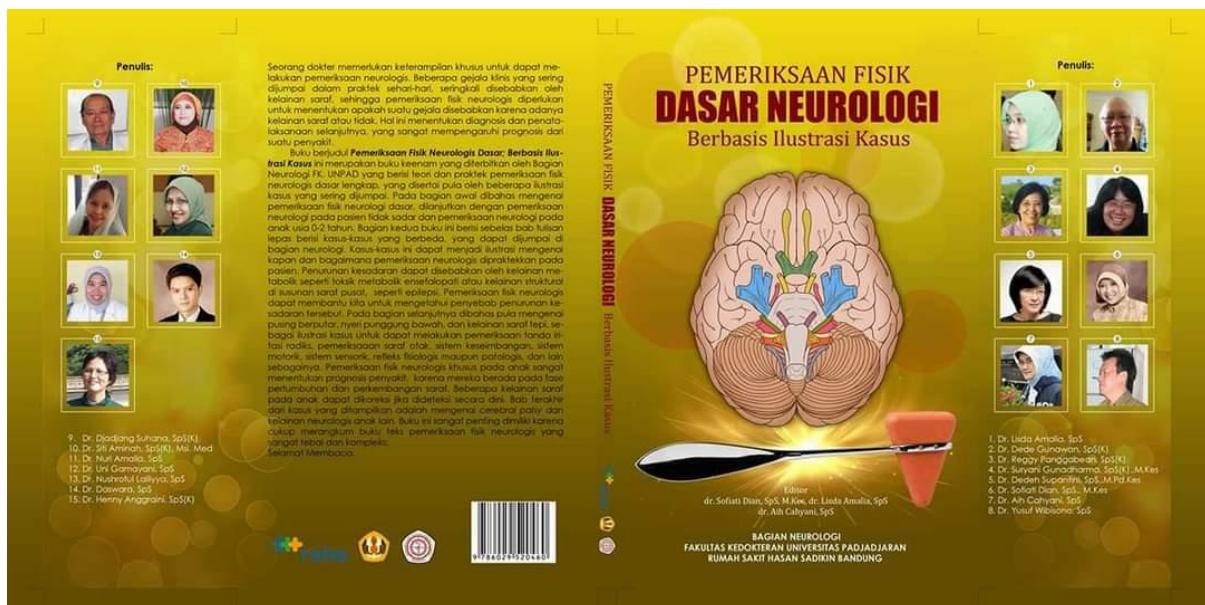
Peran serta sebagai : Sebagai Penulis **“Status Epileptikus”**

Tim penulis : 15 orang

Penerbit : Bagian/ UPF Ilmu Penyakit Saraf
Fakultas Kedokteran Unpad/ RS Hasan Sadikin

ISBN : 978-602-95204-6-0

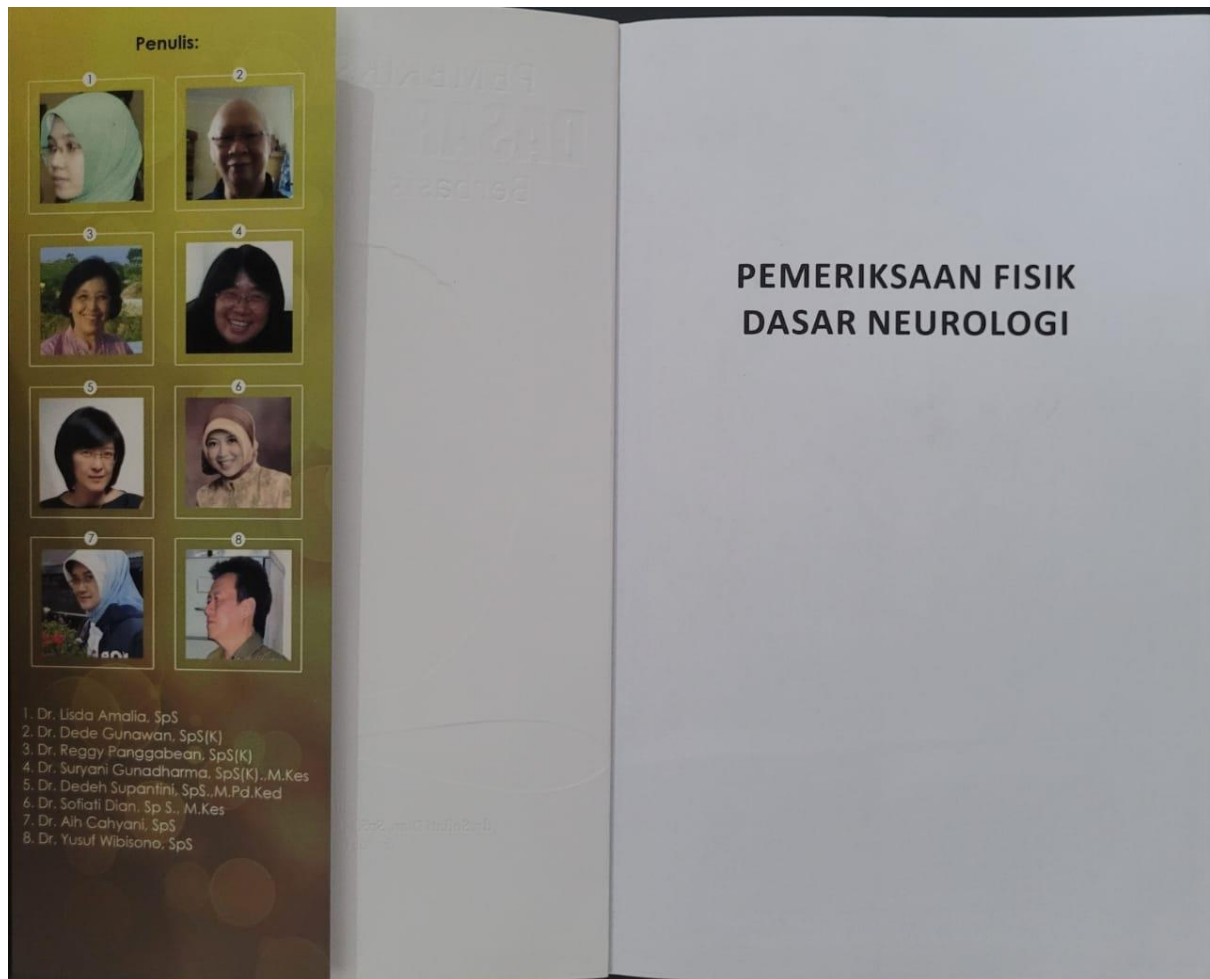
Tanggal terbit : 2013



Book Chapter

Dalam buku "Pemeriksaan Fisik Dasar Neurologi Berbasis Ilustrasi Kasus" 2013

ISBN 978-602-95204-6-0



Book Chapter

Dalam buku **“Pemeriksaan Fisik Dasar Neurologi Berbasis Ilustrasi Kasus” 2013**
ISBN 978-602-95204-6-0

PEMERIKSAAN FISIK DASAR NEUROLOGI: ILUSTRASI KASUS
Edisi 1

Editor: dr. Sofiati Dian, SpS, M.Kes.
dr. Lisda Amalia, SpS.
dr. Aih Cahyani, SpS.
Desain sampul: Agung Yuwanda
Layout: satia nugra-ha

Diterbitkan oleh

Bagian/UPF Ilmu Penyakit Saraf
Fakultas Kedokteran UNPAD/RS. Hasan Sadikin
Jl. Pasteur No. 38
Bandung 40161
Telp. (022) 2036984
e-mail: neurologyrshs@centrin.bdg.net.id, comeon.rshs@gmail.com
blog: <http://www.comeonrshs.blogspot.com>

Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)
Bagian Ilmu Penyakit Saraf
Cetakan I: 2013
178 halaman.; 15 x 23 cm
ISBN: 978-602-95204-6-0

DAFTAR ISI

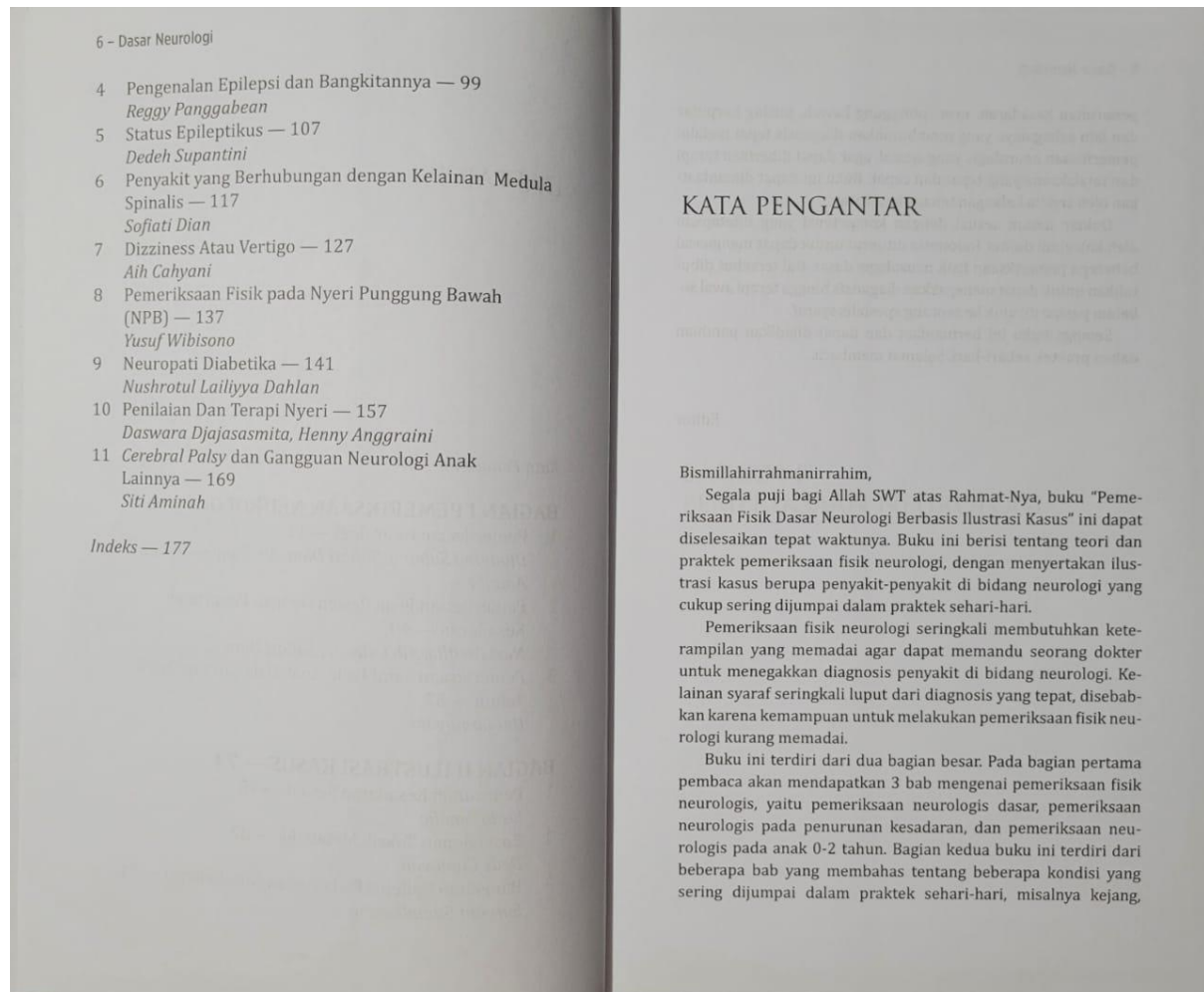
Kata Pengantar — 7

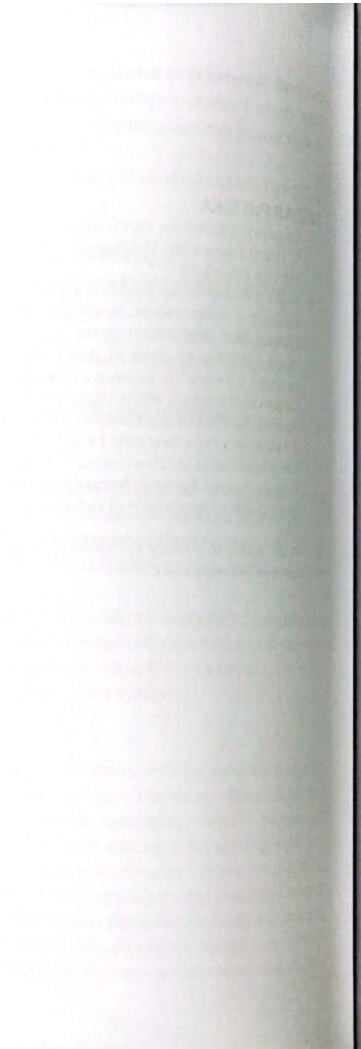
BAGIAN I PEMERIKSAAN NEUROLOGI — 9

- 1 Pemeriksaan Neurologi — 11
Djadjang Suhana, Sofiati Dian, Aih Cahyani, Lisda Amalia
- 2 Pemeriksaan Fisik Pasien Dengan Penurunan Kesadaran — 49
Nuri Amalia, Aih Cahyani, Sofiati Dian
- 3 Pemeriksaan Saraf Pada Anak Usia Kurang Dari 2 Tahun — 57
Uni Gamayani

BAGIAN II ILUSTRASI KASUS — 73

- 1 Penurunan Kesadaran Sesaat — 75
Lisda Amalia
- 2 Ensefalopati Toksik Metabolik — 87
Dede Gunawan
- 3 Bangkitan Epilepsi Pada Pasien Non-Epilepsi — 91
Suryani Gunadharna





5 STATUS EPILEPTIKUS

Dedeh Supantini

Pemeriksaan fisik neurologis penting terkait:
Kesadaran, Pemeriksaan pada pasien tidak sadar

PENDAHULUAN

Bangkitan yang berkepanjangan atau bangkitan yang berulang-ulang pada interval singkat dapat berkembang menjadi bangkitan "non stop" yang disebut status epileptikus. Status epilepticus merupakan suatu kegawatdaruratan medik. Keadaan ini berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi. Di US dilaporkan sekitar 152.000 kasus status epileptikus pertahun, 42.000 diantaranya menyebabkan kematian.

Para peneliti melaporkan bahwa morbiditas dan mortalitas status epileptikus dapat diturunkan dengan diagnosis dini dan penatalaksanaan yang cepat dan tepat.¹ Kasus status epileptikus atau status konvulsivus seringkali dibawa ke unit gawat darurat atau bahkan ke tempat praktek oleh keluarga pasien, sehingga para dokter yang bertugas di lini terdepan harus siap untuk menangani keadaan kegawatdaruratan ini. SE yang tidak ditangani dengan benar akan menyebabkan gangguan kardiorespiratori, gangguan metabolisme, disfungsi otonom, hipertermia dan kerusakan saraf permanen.

DEFINISI

Status epileptikus (SE) adalah bangkitan yang berlangsung lebih dari 30 menit, atau adanya dua bangkitan atau lebih di mana di antara bangkitan-bangkitan tadi tidak terdapat pemulihan kesadaran. Walaupun definisi menyatakan batas waktu 30 menit, namun penanganan bangkitan konvulsif harus dimulai bila bangkitan konvulsif sudah berlangsung lebih dari 5-10 menit. SE merupakan suatu kegawatdaruratan yang memerlukan penanganan segera untuk menghentikan bangkitan dalam waktu 30 menit. Diagnosis pasti SE ditegakkan bila pemberian benzodiazepin awal tidak efektif untuk menghentikan bangkitan.

Epidemiologi

Angka kejadian SE berkisar antara 10-60 per 100.000 penduduk setiap tahun dan bervariasi dipengaruhi oleh faktor populasi subjek penelitian (etnik, kelompok usia), keadaan sosio-ekonomi dan adanya kelainan struktural yang mendasarinya.

Status epileptikus dapat dicetuskan oleh penghentian obat pada penderita epilepsi, adanya gangguan metabolik atau penyakit lain, dan lebih sering terjadi pada epilepsi simtomatik.

Sekitar 5 % penderita epilepsi dewasa pernah mengalami status epileptikus minimal satu kali dalam hidupnya. Angka ini lebih tinggi pada anak-anak, yaitu mencapai 10-25%. Beberapa peneliti melaporkan bahwa 12-30% penderita dewasa dengan diagnosis epilepsi mengalami serangan pertama berupa status epileptikus. Mortalitas SE bervariasi antara 3 - 50 % pada berbagai laporan. Mortalitas dipengaruhi oleh usia, etiologi, dan lamanya status epileptikus. Mortalitas lebih tinggi pada lansia atau adanya kelainan akut (stroke akut, anoksia, trauma, infeksi, gangguan metabolik).

Etiologi

SE dapat terjadi pada penderita epilepsi maupun pada penderita yang tidak mempunyai latar belakang epilepsi sebelumnya. Pada SE epileptik, SE timbul pada penderita epilepsi dengan faktor presipitasi antara lain: ketidakpatuhan dalam pengobatan, peru-

bahan pengobatan, penghentian obat antiepilepsi. Pada penderita tanpa riwayat epilepsi, SE dapat timbul akibat adanya: Penyakit serebrovaskuler (stroke), Infeksi SSP (meningitis/ ensefalitis), cedera kepala akut, tumor otak, infeksi sistemik atau gangguan metabolik, intoksikasi, penyalahgunaan obat atau alkohol.

Kita juga perlu mengetahui beberapa obat yang dapat menurunkan ambang kejang atau berinteraksi dengan obat antiepileptik sehingga penggunaannya dapat menurunkan kadar obat anti epilepsi. (Lihat tabel).

Tabel. 1

Beberapa obat yang dapat menurunkan ambang kejang atau berinteraksi sehingga berpotensi untuk menurunkan kadar obat antiepilepsi.

Antibiotika
Penicillins
Imipenem
Cephalosporins
Isoniazid
Metronidazole
Erythromycin
Ciprofloxacin, ofloxacin
Antihistamin
Diphenhydramine
Antipsikotik
Clozapine, chlorpromazine
Antidepresan
Maprotiline
Bupropion
Tricyclics, especially clomipramine
Obat lainnya
Fentanyl
Flumazenil
Ketamine
Lidocaine
Lithium
Meperidine
Propoxyphene
Theophylline
Baclofen (acute withdrawal)

KLASIFIKASI

SE dapat diklasifikasikan berdasarkan usia, tipe bangkitan atau etiologinya. Namun, berdasarkan gambaran elektro-klinikal dan untuk kepentingan penatalaksanaannya, SE dapat diklasifikasikan ke dalam 2 (dua) bagian besar:

1. SE konvulsif (umum tonik klonik)

Terdiri dari SE umum tonik-klonik, SE tonik, SE klonik dan SE mioklonik. Kasus yang paling sering terjadi dan disertai morbiditas-mortalitas tinggi adalah SE umum tonik-klonik.
2. SE non-konvulsif

SE non-konvulsif didefinisikan sebagai aktivitas bangkitan elektrik/ klinik berkepanjangan (berlangsung minimal 30 menit) yang tidak disertai konvulsi (kejang). Dapat berupa status epileptikus *absence*, status epileptikus parsial kompleks atau status epileptikus non-konvulsivus pada pasien koma.

Dua fase perubahan sistemik pada penderita status epileptikus

Dalam perkembangannya, SE terjadi dalam beberapa fase:

1. Fase premonitori: Pada fase ini terjadi peningkatan aktivitas epilepsi baik frekuensi maupun derajat beratnya serangan. Fase ini dapat dianggap sebagai suatu *impending status epilepticus*.
2. Fase-fase perubahan fisiologis sistemik pada SE:
 - a. Fase kompensasi (0-30 menit)

Di sini terjadi peningkatan metabolisme serebral berupa peningkatan aliran darah otak serta penghantaran glukosa dan oksigen terhadap jaringan aktif yang bertujuan melindungi jaringan otak dari hipoksia atau kerusakan metabolik. Perubahan fisiologis utama berkaitan dengan peningkatan aliran darah otak dan metabolisme, aktivitas otonom yang masif dan perubahan kardiovaskuler. Tabel berikut ini memperlihatkan perubahan-perubahan yang terjadi pada fase kompensasi.

Perubahan serebral	Perubahan sistemik dan metabolik	Perubahan otonom dan kardiovaskuler
Peningkatan aliran darah Peningkatan metabolisme Peningkatan utilisasi O ₂ dan glukosa Peningkatan konsentrasi laktat Peningkatan konsentrasi glukosa	Hiperglikemia Asidosis laktat	Hipertensi Peningkatan curah jantung Peningkatan tekanan vena sentral Pelepasan masif katekolamin Takikardi Disritmia jantung Salivasi Hiperpireksia Muntah Inkontinensia

- b. Fase dekompensasi

Bila kejang berlangsung terus-menerus, maka mekanisme kompensasi fisiologis mulai gagal. Peningkatan kebutuhan metabolisme serebral yang sangat tinggi akhirnya tak dapat dipenuhi. Pada fase ini timbul hipoksia, perubahan pola metabolisme sistemik dan serebral yang akhirnya menyebabkan edema serebri dan penurunan aliran darah otak. Perubahan otonom terjadi berkelanjutan, diikuti kegagalan fungsi kardiorespirasi dalam mempertahankan homeostasis. Sebagai hasil akhirnya adalah

 - i. iskemia serebri
 - ii. asidosis
 - iii. hipoksia
 - iv. kerusakan dan kematian neuronal.

Tabel berikut ini menunjukkan perubahan yang terjadi pada fase dekompensasi status epileptikus.

Perubahan serebral	Perubahan sistemik dan metabolik	Perubahan otonom dan kardiovaskuler
Kegagalan autoregulasi serebral Hipoksia Hipoglikemia Konsentrasi laktat berkurang Penurunan status energi Peningkatan tekanan intrakranial dan edema serebri	Hipoglikemia Hiponatremi Hipokalemi/ hiperkalemi Asidosis metabolik dan respiratorik Disfungsi renal dan hepar Koagulasi konsumtif, DIC, kegagalan organ multipel Rhabdomyolisis, mioglobinuria Lekositosis	Hipoksia sistemik Penurunan tekanan darah Penurunan curah jantung Gangguan respirasi dan jantung (edema paru, emboli paru, kolaps respirasi, gagal jantung, disritmia) Hipertensi

PENATALAKSANAAN SE

Sebelum pasien dibawa ke rumah sakit atau dalam perjalanan menuju rumah sakit, maka terapi utama adalah pemberian benzodiazepin intravena atau rektal.

Protokol penanganan SE konvulsivus adalah sebagai berikut:

Stadium I (0-10 menit)	i. Memperbaiki fungsi kardio-respirasi ii. Memperbaiki jalan napas, pemberian oksigen, resusitasi bila perlu iii. Penghentian bangkitan dengan segera: Diazepam 10-20 mg intravena (diberikan dalam 2-5 menit) atau rektal, dapat diulangi 15 menit kemudian bila bangkitan masih berlanjut
------------------------	---

Stadium II (1 - 60 menit pertama)	i. Pengukuran tanda vital (tekanan darah, nadi, respirasi, dan suhu) ii. Pemeriksaan fisik umum dan status neurologis iii. Monitor status metabolik, AGD, status hematologi iv. Pemeriksaan EKG v. Memasang infus pada pembuluh darah besar (NaCL 0.9%) vi. Mengambil sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium (AGD, glukosa, fungsi ginjal dan hati, kalsium, magnesium, pemeriksaan hematologi lengkap, waktu pembekuan dan kadar Obat Anti epilepsi) vii. Obat: Diazepam 0,2 mg/kgBB Lv (kecepatan 2-5 mg/mnt) atau rektal. Dapat diulang bila kejang masih berlangsung setelah 5 menit viii. Memasukkan 50 cc glukosa 50% pada keadaan hipoglikemia ix. Pemberian Thiamin 250 mg lv pada alkoholik x. Menangani asidosis
Stadium III (0-60 menit/ 90 menit)	i. Menentukan etiologi ii. Bila bangkitan berlangsung terus selama 30 menit setelah pemberian diazepam pertama, beri Fenitoin lv 15-20 mg/kg dengan kecepatan ≤ 50 mg/menit. Bila kejang berlanjut dapat diberi Phenytoin tambahan 5-10 mg/kgBB. Bila kejang masih berlanjut beri Phenobarbital Lv 20 mg/kgBB dengan kecepatan 50-75 mg/menit (monitor respirasi saat pemberian!). Dapat diulang 5-10 mg/kgBB. iii. Memulai terapi dengan vasopresor bila diperlukan iv. Mengatasi komplikasi

Stadium IV (30-90 menit)	<p>i. Bila bangkitan tetap tidak teratasi selama 30-60 menit, transfer pasien ke ICU, beri Propofol (2 mg/kg bolus i.v, diulang bila perlu) atau Midazolam (0,1 mg/kgBB kecepatan 4 mg/menit) atau Tiopentone (100-250 mg bolus i.v pemberian dalam 20 menit, diikuti bolus 50 mg setiap 2-3 menit) à konsultasi dengan konsultan ICU.</p> <p>ii. Memantau bangkitan dan EEG, tekanan intrakranial, memulai pemberian OAE dosis rumatan</p>
--------------------------	--

Peranan anda sebagai dokter yang bertugas di lini terdepan (unit Gawat Darurat) adalah mengatasi Stadium premonitori, stadium I dan II, serta mencegah pasien jatuh ke dalam stadium lanjut. Rujuklah pasien kepada dokter spesialis yang bertugas segera setelah anda melakukan penatalaksanaan pertama. Bila keadaan status epileptikus masih berlanjut setelah 30 menit, maka pasien harus segera dipindahkan ke unit perawatan intensif.

PROGNOSIS

Penatalaksanaan SE sering kurang optimal. Penyebab utamanya adalah misdiagnosis, kesalahan rute pemberian obat (pemberian intramuskular pada obat yang seharusnya diberikan secara intravena), dosis obat yang tidak adekuat, penundaan terapi suportif untuk memperbaiki fungsi kardiorespiratori, kegagalan mendeteksi komplikasi sistemik yang terjadi atau keterlambatan merujuk pasien.

Prognosis SE berhubungan dengan etiologi akut simtomatik (hipoksia atau infeksi SSP), penyakit yang mendasari, lamanya status epilepsi, kecepatan mulai pengobatan, usia (prognosis lebih buruk pada usia >70 tahun). Dekompensasi kardiovaskular dan "overtreatment" juga memperburuk prognosis. Suatu penelitian menemukan bahwa lamanya serangan bangkitan merupakan prediktor utama terhadap angka kematian akibat SE.

DAFTAR PUSTAKA

1. Joseph IS, Waterhouse E. Management of Status epilepticus. *American Family Physician*. 2003 Aug 1;68(3):469-476.
2. Kelompok Studi Epilepsi PERDOSSI. Pedoman Tatalaksana Epilepsi 2012.
3. Shorvon ED, Perucca E, Fish DR, Dodson WE. Emergency Treatment of Seizure and Status Epilepticus in "The treatment of Epilepsy". Blackwell Science Ltd, 2nd Ed, 2004, 227-243
4. Cherian A, Thomas SV. Status epilepticus. *Ann Indian Acad Neurol*. 2009 Jul-Sep. Downloaded from URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2824929/>
5. Browne TR, Holmes GL. Status Epilepticus, in "Handbook of Epilepsy". Lippincot Williams and Wilkins, 2nd Ed. 2000, 197-214.