
Gawat Darurat Penyakit Syaraf

Status Epileptikus

LBM Sitorus

Bagian Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara
Rumah Sakit Dr Pirmgadi, Medan

ABSTRACT

Status epilepticus is a medical emergency. Recent experimental studies have shown that permanent brain damage can occur after only 60 minutes of uncontrolled seizure activity. Cardiac arrhythmias are a common cause of death. Other complications, include rhabdomyolysis, acute tubular necrosis and neurogenic pulmonary edema. The management is divided into three phases : stabilization of the patient, termination of the seizures and diagnostic evaluation.

PENDAHULUAN

Banyaknya jenis status epileptikus sesuai dengan bentuk klinis epilepsi : status petitmal, status psikomotor dan lain-lain. Di sini khusus dibicarakan status epileptikus dengan kejang tonik-klonik umum.

Definisi : status epileptikus adalah bangkitan epilepsi yang berlangsung terus menerus selama lebih dari tiga puluh menit tanpa diselingi oleh masa sadar.

Biasanya bila status epileptikus tidak bisa diatasi dalam satu jam, sudah akan terjadi kerusakan jaringan otak yang permanen. Oleh karena itu gejala ini harus dapat dikenali dan ditanggulangi secepat mungkin. Rata-rata 15% penderita meninggal, walaupun pengobatan dilakukan secara tepat. Lebih kurang 60 — 80% penderita yang bebas dari kejang setelah lebih dari 1 jam akan menderita cacat neurologis atau berlanjut menjadi penderita epilepsi.

GAMBARAN KLINIS

Epilepsi fokal dengan manifestasi kejang otot lokal sampai separuh tubuh, gerakan adversif mata dan kepala, sering merupakan awal dari status epileptikus. Keluarga penderita yang melihat kejadian ini akan dapat menceritakannya kembali dengan jelas. Enampuluh sampai delapanpuluh persen status

epileptikus dimulai dengan gejala-gejala fokal. Kejang menjadi bilateral dan umum akibat penyebaran lepas muatan listrik yang terus menerus dari fokus pada suatu hemisfer ke hemisfer lain. Kejang tonik akan diikuti oleh sentakan otot atau kejang klonik. Proses ini berlangsung terus, sambung-menyambung tanpa diselingi oleh fase sadar.

Dalam bentuk klinis seperti ini penderita berada dalam keadaan status epileptikus.

ETIOLOGI

Status epileptikus tonik-klonik, banyak berasal dari *insult* akut pada otak dengan suatu fokus serangan.

Penyebab status epileptikus yang banyak diketahui adalah, infark otak mendadak, anoksia otak, bermacam-macam gangguan metabolisme, tumor otak, menghentikan kebiasaan minuman keras secara mendadak, atau berhenti makan obat anti kejang. Jarang status epileptikus disebabkan oleh penyakit degenerasi sel-sel otak, menghentikan penggunaan penenang dengan mendadak, pasca anestesi dan cedera perinatal.

Penderita yang sebelumnya tidak mempunyai riwayat epilepsi, mungkin mempunyai riwayat trauma kepala, radang otak, tumor, penyakit pembuluh darah otak. Kelainan-kelainan ini terutama yang terdapat pada lobus frontalis, lebih sering

menimbulkan status epileptikus, dibandingkan dengan lokasi lain pada otak.

Penderita yang mempunyai riwayat epilepsi, dengan sendirinya mempunyai faktor pencetus tertentu. Umumnya karena tidak teratur makan obat atau menghentikan obat sekehendak hatinya. Faktor pencetus lain yang harus diperhatikan adalah alkohol, keracunan kehamilan, uremia dan lain-lain.

PATOFISIOLOGI

Suatu lepas muatan simpatis akan menyebabkan naiknya tekanan darah dan bertambahnya denyut jantung. Autoregulasi peredaran darah otak hilang, mengakibatkan turunnya resistensi serebrovaskuler. Aliran darah ke otak sangat bertambah didorong oleh tingginya tekanan darah dan tidak adanya mekanisme autoregulasi. Sebaliknya tekanan darah sistemik akan turun, bila kejang berlangsung terus dan mengakibatkan turunnya tekanan perfusi, yang selanjutnya menyebabkan iskemi otak. Hal ini dan berbagai faktor lain akan menyebabkan hipoksi sel-sel otak.

Kejang otot yang luas dan melibatkan otot pernafasan, selain mengganggu pernafasan secara mekanis juga menyebabkan inhibisi pada pusat pernafasan di medulla oblongata. Di samping itu kegiatan lepas muatan saraf otonom menyebabkan sekresi bronkus berlebihan dan aspirasi, mengakibatkan gangguan difusi oksigen melalui dinding alveolus.

Perubahan fisiologis lain yang paling penting ialah adanya penggunaan enersi yang sangat banyak. Neuron yang terus menerus terpacu menyebabkan bertambahnya metabolisme otak secara berlebihan, sehingga persediaan senyawa fosfat enersi tinggi terkuras. Hipotensi dan hipoksi akan memperburuk keadaan, yang berakhir dengan kematian sel-sel neuron. Selanjutnya hal ini dapat mengakibatkan aritmi jantung, hipoksi otak yang berat dan kematian. Kejang otot dan gangguan otonoregulasi lain, juga menimbulkan komplikasi kerusakan otot, edema paru dan nekrosis tubuler mendadak.

Status epileptikus yang berlangsung lama menimbulkan kelainan yang sama dengan apa yang terjadi pada hipoglikemia berat atau hipoksi. Sel-sel neuron yang mengalami iskemi selalu terdapat di daerah sektor Sommer hipokampus, lapisan 3, 4 dan 6 korteks serebri, kornu Ammon, amigdala, talamus dan sel-sel Purkinje.

PENATALAKSANAAN DAN PENGOBATAN

Status epileptikus tipe grandmal ini merupakan gawat darurat neurologis. Harus diatasi secepat mungkin untuk menghindarkan kematian atau cedera saraf permanen.

Biasanya dilakukan 3 tahap tindakan :

1. Stabilisasi penderita.
2. Menghentikan kejang.
3. Menegakkan diagnosis.

Stabilisasi penderita

Tahap ini meliputi usaha-usaha mempertahankan dan memperbaiki fungsi vital yang mungkin terganggu; membersihkan udara dan jalan pernafasan, serta memberikan oksigen.

Dalam keadaan tertentu, terutama bila kejang sudah lama atau ada hambatan saluran pemapasan, harus dilakukan intubasi. Tekanan darah dipertahankan, diberikan garam fisiologis dan bila perlu diberi vasopressor.

Darah diambil untuk pemeriksaan darah lengkap, gula darah, elektrolit, ureum, kreatinin dan bagi penderita epilepsi diperiksa kadar obat dalam serum darahnya. Harus diperiksa gas-gas darah arteri, untuk melacak adanya asidosis metabolik dan kemampuan oksigenasi darah. Asidosis dikoreksi dengan bikarbonat intravena. Segera diberi 50 ml glukosa 50% intravena, diikuti pemberian tiamin 100 milligram intramuskuler.

Menghentikan kejang

Usaha mengakhiri kejang dilakukan segera sesudah tahap stabilisasi selesai. Tindakan ini dimulai dengan pemberian bolus diazepam, 2 mg/menit, masing-masing 10 mg. Pemberian bolus diazepam dilanjutkan sampai jumlah 50 mg, sementara itu pernafasan *dimonitor* terus. Biasanya kejang sudah dapat diatasi.

Bila pemberian diazepam yang waktu paruhnya hanya sekitar 15 menit belum berhasil, diberikan fenitoin yang bekerja lebih lama, mempunyai waktu paruh selama 24 jam. Fenitoin diberikan secara intravena, dilarutkan dalam garam fisiologis, dengan dosis 18 mg/kg berat badan, dengan kecepatan kurang dari 50 mg/menit. Efek samping aritmi jantung sering timbul pada pemberian fenitoin yang terlalu cepat atau lebih dari 50 mg/menit, bukan karena jumlah fenitoin yang diberikan.

Diazepam dan fenitoin dapat menekan pernafasan, terutama bila pemberian terlalu cepat. Oleh karena itu selama pemberian obat ini harus dilakukan *monitoring* ECG dan pernafasan.

Bila kejang masih terus berlangsung sesudah 20 menit pemberian fenitoin, intubasi harus dilakukan. Selanjutnya diberi fenobarbital sampai kejang berhenti atau dosis seluruhnya mencapai 20 mg/kg berat badan. Fenobarbital juga diberikan per infus dengan kecepatan maksimum 100 mg/menit. Selama pemberian fenobarbital harus diperhatikan kemungkinan gangguan pernafasan dan turunnya tekanan darah.

Apabila tahap pemberian fenobarbital belum berhasil menghentikan kejang, maka ahli saraf harus memikirkan tindakan resusitasi otak melalui anestesi dengan pemberian pentobarbital atau amobarbital. Takaran obat yang diberikan disesuaikan sampai tercapai aktivitas otak yang dikenal dengan *outburst suppression pattern* pada rekaman EEG. Dosis ini dipertahankan selama tiga jam, agar otak mempunyai waktu yang cukup untuk membangkitkan homeostasis dan melawan kejang berkekelanjutan.

Di tempat-tempat yang tidak mempunyai sarana pemberian obat secara intravena atau tidak ada fasilitas resusitasi, dapat diberikan pertolongan pertama dengan pemberian paraldehid ke dalam otot atau rektum. Suntikan paraldehid masing-masing 5 mg ke dalam kedua otot bokong setiap 3 jam, atau paraldehid 10% dalam larutan garam fisiologis, sebanyak 5 ml melalui rektum.

Menegakkan diagnosis

Dalam tahap ini bukan diagnosis epilepsi yang dicari, me-

lainkan upaya untuk mencari apa yang menjadi latar belakang timbulnya status epileptikus. Tahap ini sedikit banyak tumpang tindih dengan tahap stabilisasi penderita. Selama dilakukan usaha untuk mempertahankan dan memperbaiki fungsi vital, alloanamnesis dilakukan untuk memperoleh keterangan mengenai riwayat penyakit sebelumnya. Adanya kemungkinan riwayat epilepsi, penggunaan alkohol, obat penenang, trauma, radang otak dan penyakit lain yang ada kaitannya dengan status epileptikus. Tahap ini sangat penting untuk menentukan prognosis di samping keberhasilan tahap sebelumnya.

KEPUSTAKAAN

1. Aminoff MJ, Simon RP. Status epilepticus : causes, clinical features and consequences in 98 patients. *Am J Med* 1980; 69: 657.
2. Black TP. **Therapy** for status epilepticus. *Clin Neuropharmacol* 1983; 6: 255.
3. Delgado - Escueta AV, Westerlain C, Treiman DM, Portner RS. Current concepts in neurology : Management of status epilepticus. *N Engl J Med* 1982; 306: 1337-40.
4. Johnson MH, Jones SN. Status epilepticus, **hypothermia and metabolic chaos** is aman with agenesis of the corpus callosum. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1985; 48: 480-483.
5. Jasper HH, Ward AA, Pope A. **Basic Mechanism of Epilepsies**. Boston: Little Brown & Company 1969.
6. Noel P, Comil A, **Chailly P, Flamen - Durand J**. Mesial temporal haemorrhage, consequence of status epilepticus. *J Neurosurg Psychiat* 1977; 40: 932-935.
7. Shorvon SD. **Neurological Emergencies**. Butterworths: Current Medical Literature Ltd 1989.

