



Tinjauan atas Epilepsi Pasca-Trauma Kapitis

Olivia Wangidjaja,¹ Budi Riyanto Wreksoatmodjo²

¹Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

²Departemen Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Epilepsi pasca-trauma kapitis merupakan salah satu disabilitas akibat cedera kepala; yaitu bangkitan epileptik yang terjadi setelah 7 hari sampai bertahun-tahun pasca-trauma kapitis. Epilepsi pasca-trauma kapitis lebih sering ditemukan pada laki-laki, terutama di kelompok usia 0-12 tahun dan 15-27 tahun. Beberapa mekanisme perubahan aktivitas otak yang memicu bangkitan setelah cedera kepala, antara lain peningkatan penanda inflamasi dan sitokin serta perubahan sawar darah-otak; perubahan tersebut berperan penting dalam patogenesis kejang pasca-trauma. Pengobatan anti-konvulsan (OAE) jangka panjang direkomendasikan untuk pasien epilepsi pasca-trauma kapitis. Tingkat remisi epilepsi pasca-trauma kapitis adalah sekitar 25% - 40% dengan pengobatan awal yang dilakukan.

Kata kunci: Cedera kepala, epilepsi, trauma kapitis

ABSTRACT

Post-traumatic epilepsy, one of the disabilities due to head injury, is epileptic seizures that occur after 7 days to years after head injury. It is more common in males and peaks in the 0-12 year and 15-27 year age groups. Several mechanisms may trigger changes in brain activity after head injury; including increased inflammatory markers and cytokines, and changes in the blood-brain barrier; those changes may play an important role in the pathogenesis of posttraumatic seizures. Long-term anticonvulsant treatment (OAE) is recommended for patients with posttraumatic epilepsy. The remission rate of post-traumatic epilepsy is 25%-40% with early initial treatment. **Olivia Wangidjaja, Budi Riyanto Wreksoatmodjo. Review on Post-traumatic Epilepsy.**

Keywords: Head injury, epilepsy, post-traumatic



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Trauma kapitis merupakan salah satu penyebab terjadinya kecacatan dan kematian yang penting dalam bidang neurologi dan menjadi masalah kesehatan bagi penderitanya yang sebagian besar berusia muda, sehat, dan produktif.¹ Di Indonesia, cedera kepala masih menjadi masalah serius. Di RSUD Dr. Sutomo tahun 2013, tercatat total cedera kepala 1.411 pasien dengan 166 pasien cedera kepala berat.²

Salah satu komplikasi berat trauma kapitis adalah epilepsi yang dapat menyebabkan beban medis bagi penderita ataupun keluarganya.³ Epilepsi pasca-trauma kapitis adalah dua atau lebih bangkitan epileptik tanpa provokasi yang terjadi setelah 7 hari sampai bertahun-tahun pasca-trauma kapitis.⁴ Risiko epilepsi pasca-trauma kapitis bervariasi tergantung lokasi benturan dan tingkat

keparahan cedera.^{5,6} Kebanyakan pasien epilepsi pasca-trauma kapitis menderita cedera kepala sedang hingga berat, termasuk cedera kranioserebral tunggal atau ganda.⁷ Insiden kumulatif bangkitan terlambat (*late seizure*) lebih dari 30 tahun setelah cedera kapitis adalah 2% untuk cedera ringan, 4% untuk cedera sedang, dan lebih dari 15% untuk cedera berat.⁸ Pada cedera kepala berat dengan cedera kortikal dan gejala neurologis, kejadian epilepsi pasca-trauma kapitis meningkat mencapai lebih dari 50%.⁸ Epilepsi pasca-trauma kapitis dapat memiliki efek negatif yang signifikan terhadap kualitas hidup penderitanya.³

EPILEPSI

Bangkitan epileptik atau *seizures*, merupakan kejadian sementara dengan tanda atau gejala akibat abnormalitas dan berlebihnya aktivitas neuron di otak yang tidak dapat dikontrol,

dapat mengakibatkan perubahan kesadaran, sikap, memori, dan perasaan.⁹

Menurut ILAE (International League Against Epilepsy) 2017, klasifikasi tipe bangkitan dibagi menjadi tiga, yaitu fokal (*focal*), umum (*general*), dan tidak terklasifikasikan. Bangkitan fokal merupakan tipe bangkitan yang berasal dan terbatas dalam satu hemisfer otak, sedangkan bangkitan umum atau *general* adalah tipe bangkitan yang berasal dari titik lokasi difus menyebar ke kedua hemisfer otak. Tipe bangkitan umum dapat dikelompokkan menjadi absans tipikal dan atipikal, mioklonik, klonik, tonik, tonik-klonik, dan atonik.¹⁰

Epilepsi adalah gangguan kronis otak yang ditandai adanya faktor predisposisi secara terus-menerus, sehingga menimbulkan bangkitan epileptik dengan konsekuensi neurobiologis, kognitif, psikologis, dan sosial.¹¹

Alamat Korespondensi email: oliviadec712@gmail.com



Prevalensi epilepsi di negara maju diperkirakan sekitar 700 per 100.000 penduduk, di negara berkembang diperkirakan lebih tinggi. Insiden epilepsi umumnya tinggi pada kelompok usia anak-anak dan lanjut usia, serta cenderung lebih banyak pada laki-laki.¹

Etiologi epilepsi antara lain struktural, genetik, infeksi, metabolik, imun, dan idiopatik. Etiologi struktural dapat dikaitkan dengan kondisi klinis, seperti *stroke* dan trauma kapitis, yang menyebabkan malformasi perkembangan kortikal otak. Epilepsi dapat diklasifikasikan ke dalam lebih dari satu etiologi, sehingga etiologi epilepsi tidak bersifat hierarki dan tergantung keadaan pasien.¹

Klasifikasi epilepsi terbaru adalah klasifikasi bertingkat, yang dirancang untuk memenuhi klasifikasi epilepsi dalam lingkungan klinis yang berbeda. Diagnosis pada setiap *level* jika mungkin perlu dicari dengan etiologi epilepsi masing-masing. Menurut ILAE 2017, tipe epilepsi dibagi menjadi fokal (*focal*), umum (*generalized*), kombinasi umum dan fokal (*combined generalized and focal*), dan tidak diketahui (*unknown*).^{1,12} Epilepsi fokal termasuk gangguan unifokal dan multifokal serta bangkitan yang melibatkan satu hemisfer otak. Pasien epilepsi umum dapat memiliki berbagai tipe bangkitan termasuk absans, mioklonik, atonik, tonik, dan bangkitan tonik-klonik. Ada kelompok baru epilepsi gabungan umum dan fokal, karena ada pasien yang memiliki bangkitan umum dan fokal. Istilah "tidak diketahui" digunakan untuk menunjukkan pasien memiliki epilepsi tetapi tidak dapat ditentukan jenisnya karena informasi tidak cukup tersedia.¹²

Sindrom epilepsi merupakan kumpulan gejala dan tanda yang mencakup tipe bangkitan, gambaran EEG dan pencitraan otak, yang umumnya berhubungan dengan usia awitan, usia remisi, pemicu bangkitan, variasi diurnal, bahkan prognosis. Sindrom epilepsi dapat disertai komorbiditas, seperti gangguan intelektual dan gangguan psikiatri.¹²

Status epileptikus didefinisikan sebagai kondisi bangkitan epileptik yang memanjang dan berulang dengan durasi bangkitan lebih dari 5 menit tanpa ada fase pemulihan kesadaran di antara bangkitan.¹³

TRAUMA KAPITIS

Trauma kapitis atau cedera kepala, adalah trauma mekanik terhadap kepala baik langsung maupun tidak langsung yang menyebabkan gangguan fungsi neurologis, seperti fisik, kognitif, psikososial, baik temporer maupun permanen.¹

Trauma kapitis merupakan salah satu penyebab kecacatan dan kematian yang tinggi di bidang neurologi dan menjadi masalah kesehatan bagi penderitanya yang sebagian besar muda, sehat, dan produktif. Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit (CDC) memperkirakan setiap tahun sekitar 1,5 juta orang Amerika selamat dari cedera otak, di antaranya sekitar 230.000 penderita rawat di rumah sakit.¹⁴ Salah satu komplikasi trauma kapitis adalah epilepsi yang dapat membebani penderita dan keluarganya.³

EPILEPSI PASCA-TRAUMA KAPITIS PENGERTIAN

Epilepsi pasca-trauma kapitis adalah bangkitan epileptik tanpa provokasi yang terjadi setelah 7 hari sampai bertahun-tahun pasca-trauma kapitis.⁴ Risiko munculnya epilepsi pasca-trauma kapitis bervariasi tergantung lokasi benturan dan tingkat keparahan cedera.^{5,6}

KLASIFIKASI

Bangkitan pasca-trauma kapitis diklasifikasikan berdasarkan *onset* setelah cedera, yaitu *immediate*, *early seizures*, dan *late seizures*. Bangkitan pasca-trauma kapitis *immediate* bersifat segera yang terjadi dalam kurun waktu 24 jam. Bangkitan yang muncul antara 24 jam hingga satu minggu setelah cedera kepala termasuk klasifikasi *early seizures* atau bangkitan awal. Bangkitan yang terjadi setelah satu minggu pasca-trauma kepala disebut *late seizures* atau bangkitan lambat.¹⁵ Bangkitan epileptik tanpa provokasi atau bangkitan lambat pasca-trauma kapitis berulang disebut epilepsi pasca-trauma kapitis.^{5,16}

EPIDEMIOLOGI

Epilepsi pasca-trauma kapitis lebih sering terjadi pada pria.⁷ Bangkitan awal terjadi pada 2%-17% pasien cedera kepala, lebih sering pada anak-anak. Frekuensi bangkitan awal setelah cedera kepala berat biasanya lebih tinggi, diperkirakan 10%-15% pada dewasa dan 30%-35% pada anak-anak.⁸ Periode laten epilepsi pasca-trauma kapitis dapat berkisar dari 8 hari hingga 20 tahun, dan pada studi

ditemukan umumnya berkisar 2 tahun.⁷ Kebanyakan pasien epilepsi pasca-trauma kapitis menderita cedera kepala sedang hingga berat, termasuk cedera kranioserebral tunggal atau ganda.⁷ Pada cedera kepala berat dengan cedera kortikal dan gejala neurologis, kejadian epilepsi pasca-trauma kapitis meningkat mencapai lebih dari 50%.⁸ Insiden kumulatif bangkitan terlambat (*late seizure*) lebih dari 30 tahun setelah cedera kapitis adalah 2% untuk cedera ringan, 4% untuk cedera sedang, dan lebih dari 15% untuk cedera berat.⁸

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko bangkitan awal pasca-trauma kapitis antara lain usia lebih muda (terutama usia <5 tahun), hematoma intraserebral akut, hematoma subdural akut, edema serebral difus, ditemukan defisit neurologis fokal, fraktur tengkorak tertekan/linier, hilang kesadaran, serta amnesia >30 menit. Faktor yang dapat meningkatkan risiko bangkitan lambat adalah usia saat cedera lebih dari 65 tahun, terdapat riwayat bangkitan pasca-trauma, hematoma subdural, kontusio serebri, riwayat mengonsumsi alkohol, trauma kepala penetrasi (tembus ke jaringan otak), fraktur tekan tengkorak, terdapat defisit neurologis fokal, dan tingkat keparahan trauma kepala.⁸

PATOFISIOLOGI

Patofisiologi epilepsi pasca-trauma kapitis berbeda tergantung jenis cederanya. Cedera kepala dapat mengakibatkan cedera aksonal difus, edema, iskemia, dan kerusakan parenkim otak, termasuk pelepasan mediator pro-inflamasi dan sitokin.¹ Epilepsi menunjukkan perubahan permanen struktur otak akibat hilangnya saraf dan sinaps; peningkatan rangsangan dan penurunan kerja *GABA-mediated inhibitory synaptic transmission* adalah mekanisme penting yang mendasari terjadinya bangkitan.^{8,17}

Beberapa mekanisme penyebab perubahan aktivitas otak pemicu bangkitan setelah cedera kepala, antara lain peningkatan penanda inflamasi dan sitokin serta perubahan sawar darah-otak. Perubahan penting pasca-cedera kepala yang dapat mencetuskan bangkitan, yaitu peningkatan *interleukin- β* (IL- β) yang dapat merusak sel parenkim otak. Berbagai sel mikroglia menghasilkan IL- β dan menyebabkan aktivasi reseptor N-metil-D-aspartat (NMDA). Aktivasi reseptor NMDA



menyebabkan hipereksitabilitas neuron melalui jalur *glutamatergic excitatory synaptic transmission* dengan meningkatkan masuknya kalsium ke dalam sel. Peningkatan eksitasi ini dapat menyebabkan serangan menetap dan neurodegenerasi.^{6,17}

Sitokin memainkan peran penting dalam patogenesis epilepsi pasca-trauma kapitis; pengeluaran *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- α) mengganggu sawar darah otak, menyebabkan masuknya leukosit, sehingga terjadi kerusakan neuron. Makrofag yang masuk ke dalam otak akan memancarkan ligan kemokin 2 yang bersifat iktogenik dan menyebabkan kerusakan lebih lanjut dengan merekrut lebih banyak makrofag.¹⁶ Makrofag selanjutnya akan menyebabkan neuroinflamasi yang menyebabkan edema sitotoksik dan hematoma.¹⁶ Selain itu, gangguan sawar darah otak akibat cedera kepala dapat menyebabkan disfungsi korteks otak. Kerusakan kortikal dapat menyebabkan gelombang lambat otak, sehingga meningkatkan risiko epilepsi pasca-trauma kapitis.¹⁸

DIAGNOSIS ANAMNESIS

Penegakan diagnosis epilepsi dapat dari autoanamnesis dan alloanamnesis saksi mata bangkitan yang dialami. Data yang dapat digali, antara lain gejala prodormal sebelum bangkitan, selama bangkitan, dan pasca-bangkitan. Gejala prodormal, kondisi fisik dan psikis pasien sebelum bangkitan seperti perubahan perilaku, berkeringat, mengantuk, menjadi sensitif, dan hipotermia. Saat terjadi bangkitan perlu diketahui tipe, durasi, adakah aura serta deskripsi bangkitan, mulai dari gerakan kepala, gerakan tubuh, lidah tergigit, pucat, berkeringat. Pasca-bangkitan dapat ditanyakan mengenai kesadaran dan keadaan pasien, apakah terdapat nyeri kepala, hemiparesis, kebingungan, gaduh gelisah, dan amnesia.

Penting diketahui juga faktor pencetus, riwayat penyakit dahulu dan keluarga, dan riwayat bangkitan sebelumnya, meliputi usia awitan, durasi, dan frekuensi bangkitan, serta interval antar bangkitan.¹

Mengenai trauma kapitisnya perlu digali kronologi cedera dan keluhan saat itu, serta mekanisme trauma. Pertanyaan seputar

trauma kapitis, antara lain apakah terdapat penurunan kesadaran pasca-trauma, amnesia, fraktur dan memar yang terlihat, muntah, nyeri kepala, riwayat penggunaan alkohol dan narkotika, dan riwayat penyakit dahulu.¹⁹

PEMERIKSAAN FISIK

Pemeriksaan fisik diawali dari penilaian ABCDE, yaitu *airway, breathing, circulation, disability, dan exposure*. Setelah kondisi stabil, dapat dilakukan pemeriksaan fisik mulai dari status generalis, pemeriksaan umum, dan pemeriksaan neurologis.¹⁷ Pemeriksaan fisik umum dilakukan untuk mencari tanda-tanda gangguan yang berkaitan dengan epilepsi, misalnya trauma kepala, tanda-tanda infeksi, kelainan kongenital, kecanduan alkohol atau napza, kelainan kulit (neurofakomatosis), dan tanda-tanda keganasan. Pemeriksaan neurologis mencari tanda-tanda defisit neurologis fokal atau difus yang dapat berhubungan dengan epilepsi.²⁰

Pada epilepsi pasca-trauma kapitis, temuan neurologis fokal berkorelasi secara neuroanatomi dengan lesi otak traumatik, yang mungkin menjadi zona epileptogenik. Jika pasien dapat diperiksa segera setelah bangkitan, adanya defisit neurologis fokal sementara (paralisis Todd), gangguan kesadaran pasca-iktal, dan afasia pasca-iktal sangat membantu menentukan lokasi *onset* bangkitan.⁸ Apabila pemeriksaan fisik dilakukan beberapa saat setelah bangkitan, sasaran utama adalah menentukan adanya tanda-tanda disfungsi saraf permanen (epilepsi simptomatik) dan walaupun jarang, adanya tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial²⁰ meliputi nyeri kepala, muntah proyektil, papil edema, dan penurunan kesadaran, serta pada keadaan tertentu dapat ditemukan paresis saraf kranialis.¹¹

Gejala klinis epilepsi pasca-trauma kapitis sesuai lokasi lesi cedera kepala; lobus temporal adalah lokasi yang paling umum. Gejala lobus temporal berhubungan dengan gejala aura dan otonom (perut kembung dan mual), psikis (ketakutan dan gelisah), halusinasi penciuman dan pengecapan. Pada kondisi ini juga dapat terjadi perubahan kesadaran; pasien mungkin menatap dan tidak responsif, serta perilaku stereotip seperti mengunyah, menjilat bibir, atau mendengus, serta otomatisme seperti memoles diri sendiri atau meraba-raba pakaian.⁸ Lobus frontal adalah

lokasi umum kedua trauma kapitis. Gejala aura jarang terjadi pada epilepsi lobus frontal, temuan khas selama kejang frontal termasuk gerakan motorik hiperkinetik dan postur tonik asimetris, sering terjadi generalisasi sekunder. Bangkitan yang timbul dari lobus lain kurang umum. Bangkitan akibat defek lobus oksipital dapat berupa halusinasi visual dasar, seperti melihat cahaya terang, garis berwarna zig-zag, atau bentuk kaleidoskopik. Bangkitan akibat defek lobus parietal sering dikaitkan dengan aura pusing.⁸

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pada pasien cedera kepala yang dirawat di rumah sakit, penyelidikan penyebab bangkitan terutama pada kemungkinan perdarahan intrakranial atau perubahan klinis (misalnya, hiponatremia). Jika kondisi stabil tanpa temuan neurologis dan serum elektrolit dalam batas normal, pemeriksaan laboratorium lebih lanjut tidak diperlukan.¹

Pada pasien epilepsi pasca-trauma kapitis *onset* lambat, pemeriksaan laboratorium untuk evaluasi bangkitan epilepsi pertama, antara lain pemeriksaan darah lengkap (hemoglobin, eritrosit, leukosit, hematokrit, trombosit, hitung jenis), gula darah sewaktu, elektrolit (Na⁺, K²⁺, Ca²⁺, Mg²⁺), serta fungsi hati dan ginjal (SGOT/SGPT, ureum, kreatinin, dan albumin).¹

Elektroensefalografi (EEG) sangat membantu menyingkirkan diagnosis banding, menunjang diagnosis, menentukan tipe bangkitan ataupun sindrom epilepsi, menentukan prognosis, menentukan perlu/tidaknya pemberian OAE (obat anti-epilepsi) dan penghentiannya. Gambaran EEG pada epilepsi dapat ditandai dengan gelombang paku difasik amplitudo tinggi (*high voltage*) diikuti gelombang lambat. Distribusi gelombang dapat dilihat jelas di sentrotemporal (elektroda C3/T3 atau C4/T4), sebagian kecil di sentroparietal dan midtemporal.¹¹ Pada penelitian atas 629 pasien epilepsi pasca-trauma kapitis, 78,06% memiliki hasil EEG abnormal, antara lain gelombang latar abnormal tanpa pelepasan epileptiform (12,4%) dan pelepasan epileptiform (65,66%).⁷ Sensitivitas EEG dalam fase interiktal dinilai rendah dalam kisaran 30%-50%.⁸ Pemantauan VEEG dapat membantu mempersempit diagnosis banding, melokalisasi fokus bangkitan dan



memperkirakan tingkat keparahannya, serta memprediksi kekambuhan sebelum obat anti-konvulsan dihentikan. Evaluasi VEEG harus dipertimbangkan pada setiap pasien yang sering mengalami bangkitan yang tidak berespons terhadap obat anti-epilepsi yang sesuai.⁸

Pada fase akut, *computed tomography* (CT) efektif untuk menilai area cedera otak sedang hingga berat, tetapi tidak untuk kasus cedera otak ringan. *Magnetic resonance imaging* (MRI) memiliki sensitivitas tertinggi untuk deteksi perubahan struktural otak dan merupakan modalitas pencitraan pilihan untuk penderita epilepsi pasca-trauma kapitis.³ MRI kepala dapat berguna untuk menyingkirkan penyebab epilepsi lain, namun tidak spesifik untuk prediksi perkembangan atau remisi epilepsi pasca-trauma kapitis. Pemeriksaan *CT-scan* dan MRI pada pasien epilepsi pasca-trauma kapitis dapat menemukan hasil normal (36,84%), ensefalomalasia fokal (22,39%), atrofi lobus temporal media (5,84%), fraktur kranii (5,07%), pembesaran ventrikel lateral (1,05%), kontusio serebri (0,67%), dan abnormalitas multipel (25,26%).⁷

PENDEKATAN DIAGNOSIS

Definisi operasional epilepsi menurut ILAE 2014, yaitu: (1) Minimal terdapat dua bangkitan tanpa provokasi atau dua bangkitan refleks dengan jarak waktu antar bangkitan pertama dan kedua lebih dari 24 jam; (2) Satu bangkitan tanpa provokasi atau bangkitan refleks dengan kemungkinan terjadinya bangkitan berulang dalam 10 tahun ke depan sama dengan bila terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi atau bangkitan refleks; (3) Diagnosis sindrom epilepsi sudah ditegakkan.²¹

Diagnosis epilepsi pasca-trauma kapitis dapat ditegakkan terutama dari anamnesis didukung pemeriksaan fisik dan penunjang. Perlu digali riwayat cedera kepala, dan tanda-tanda neurologis fokal atau difus yang berhubungan dengan bangkitan.¹ Pada epilepsi pasca-trauma kapitis dapat ditemukan gerakan tidak terkontrol sebagian atau seluruh tubuh, seperti berkedut, menyentak, atau lemas, perubahan status mental atau penurunan kesadaran, bangkitan epileptik tunggal atau berulang sesudah 7 hari setelah cedera kepala.²²

Elektroensefalografi (EEG) dapat membantu diagnosis, menentukan tipe bangkitan

ataupun sindrom epilepsi, menentukan prognosis, dan pemberian obat anti-epilepsi. Pencitraan otak dapat mendeteksi lesi epileptogenik. *CT-scan* kepala pada kasus bangkitan awal lebih ditujukan untuk evaluasi kegawatdaruratan.¹ Perdarahan pada *CT-scan* kepala dikaitkan dengan risiko 2 hingga 3 kali lipat kejadian epilepsi pasca-trauma kapitis setelah cedera kepala ringan.²²

TATA LAKSANA

Tujuan utama tata laksana epilepsi adalah mengupayakan pasien dapat hidup senormal mungkin dan tercapainya kualitas hidup optimal. Terapi menggunakan obat anti-epilepsi (OAE), namun perlu digarisbawahi seseorang dapat diberi OAE apabila diagnosis epilepsi sudah dipastikan, pasien dan/atau keluarga setuju dan sudah menerima penjelasan tujuan pengobatan, potensi efek samping terapi, interaksi obat, kepatuhan, dan teratogenesis. Epilepsi dianggap sudah diatasi apabila sudah bebas bangkitan selama 10 tahun terakhir dan tanpa obat anti-epilepsi selama 5 tahun terakhir.¹

Pasien yang tidak membaik dengan OAE dapat diberi tata laksana lain berupa *vagal nerve stimulator* atau operasi reseksi lesi

Tabel. Pemilihan dan dosis OAE untuk orang dewasa.¹

OAE	DOSIS AWAL (mg/hari)	DOSIS RUMATAN (mg/hari)	JUMLAH DOSIS PER HARI	TITRASI OAE
<i>Valproic Acid</i>	400-500	500-2500	2-3x	Mulai 500 mg/hari dinaikkan bila perlu setelah 7 hari
<i>Carbamazepine</i>	400-600	400-1600	2-3x	Mulai 100/200 mg/hari dinaikkan sampai target dalam 1-4 minggu
<i>Clobazam</i>	10	20-40	1-2x	Mulai 5-10 mg/hari malam hari, bila perlu dinaikkan 5 mg/hari tiap minggu sampai mencapai 40 mg/hari
<i>Clonazepam</i>	1	4	1-2x	Mulai 0,25 mg/hari malam hari dinaikkan 0,25 mg/hari tiap minggu
<i>Gabapentin</i>	900-1800	900-3600	2-3x	Mulai 300-900 mg/hari dinaikkan sampai target dalam 5-10 hari
<i>Lamotrigine</i>	50-100	50-200	1-2x	Mulai 25 mg/hari selama 2 minggu dinaikkan sampai 50 mg/hari selama 2 minggu, dinaikkan 50 mg/2 minggu
<i>Levetiracetam</i>	500	1000-3000	2x	Mulai 500-1000 mg/hari dinaikkan bila perlu setelah 2 minggu
<i>Oxcarbazepine</i>	300-600	600-2400	2-3x	Mulai 300 mg/hari dinaikkan 300 mg/minggu sampai target
<i>Phenytoin</i>	200-300	200-400	1-2x	Mulai 100 mg/hari dinaikkan sampai target dalam 3-7 hari
<i>Phenobarbital</i>	50-100	30-200	1-2x	Mulai 30-50 mg malam hari dinaikkan bila perlu setelah 10-15 hari
<i>Pregabalin</i>	100-150	150-600	2-3x	Mulai dosis 100-150 mg/hari, dinaikkan bertahap
<i>Topiramate</i>	100	100-400	1-2x	Mulai 25 mg/hari dinaikkan 25-50 mg/hari tiap 2 minggu
<i>Vigabatrin</i>	500-1000	1000-3000	2x	Mulai dosis awal tingkatkan bertahap
<i>Zonisamide</i>	50	200-600	2x	Mulai 200-400 mg/hari dinaikkan sampai 1-2 minggu



epileptogenik.

Vagal nerve stimulator (VNS) disetujui pada tahun 1997 untuk pengobatan epilepsi *onset* fokal, yang berlaku pada sebagian besar pasien epilepsi pasca-trauma kapitis.⁵ Pada penelitian, pasien yang menjalani operasi VNS, selama rata-rata 5 tahun terdapat penurunan bangkitan yang signifikan secara statistik sebesar 68,4%. VNS dapat menjadi pilihan terapi epilepsi pasca-trauma kapitis.⁵

Bedah reseksi memerlukan identifikasi akurat lokasi *onset* kejang yang terlokalisir atau kemampuan untuk memutus zona epileptogenik, sehingga akan membaik dengan tindakan bedah (*remediable*). Pasien juga harus terbukti memiliki epilepsi yang tidak dapat diobati (uji coba terapi yang memadai dengan setidaknya dua obat lini pertama) untuk terapi medis.^{1,23}

Edukasi mengenai olahraga, diet, dan tindakan preventif dinilai dapat mencegah bangkitan epilepsi pasca-trauma kapitis. Pada penelitian di Norwegia, 36% pasien epilepsi mengalami perbaikan dengan olahraga rutin. Obesitas dinilai dapat meningkatkan risiko bangkitan. Diet ketogenik dapat menjadi pilihan untuk bangkitan berulang, terutama pada anak-

anak.⁵

Kurangnya waktu tidur dapat menjadi salah satu pencetus bangkitan, sehingga edukasi jadwal tidur dan *sleep hygiene* penting. Penderita epilepsi pasca-trauma kapitis diharapkan dapat tidak mengonsumsi kafein, alkohol, ataupun obat-obat yang dapat memicu bangkitan. Edukasi untuk mewaspadai mengendarai kendaraan, berenang, memanjat, dan aktivitas yang berisiko memicu bangkitan perlu ditekankan agar mengurangi risiko cedera.⁵

PROGNOSIS

Prevalensi epilepsi pasca-trauma kapitis adalah 15% dengan risiko meningkat pada satu tahun setelah cedera kepala.²⁴ Penelitian pada lebih dari 15.000 pasien cedera kepala sedang hingga berat mendapatkan bangkitan epileptik awal meningkatkan risiko morbiditas, mortalitas, dan epilepsi pasca-trauma kapitis.²⁵ Pasien dengan kejang dini memiliki risiko lebih tinggi untuk berkembang menjadi epilepsi pasca-trauma dibandingkan dengan mereka yang tidak mengalami kejang dini.²⁶ Pengobatan anti-konvulsan (OAE) jangka panjang direkomendasikan untuk pasien epilepsi pasca-trauma kapitis. Tingkat remisi epilepsi pasca-trauma kapitis adalah

25% - 40% dengan pengobatan awal yang dilakukan.²⁷

SIMPULAN

Epilepsi pasca-trauma kapitis merupakan bangkitan epileptik tanpa provokasi yang terjadi setelah 7 hari sampai bertahun-tahun pasca-trauma kapitis. Kebanyakan pasien epilepsi pasca-trauma kapitis menderita cedera kepala sedang hingga berat. Risiko epilepsi pasca-trauma kapitis bervariasi tergantung lokasi benturan dan tingkat keparahan cedera. Diagnosis dapat ditegakkan terutama dari anamnesis didukung pemeriksaan fisik dan penunjang. Terapi menggunakan obat anti-epilepsi (OAE), pada pasien yang tidak membaik dengan OAE dapat dipertimbangkan tata laksana lain berupa *vagal nerve stimulator* dan operasi reseksi lesi epileptogenik.

Risiko epilepsi pasca-trauma kapitis perlu diwaspadai pada pasien cedera kepala baik ringan, sedang, maupun berat, agar kejadian epilepsi pasca-trauma kapitis dapat terdiagnosis lebih dini dan dapat diberi tata laksana lebih awal, sehingga komplikasi dapat diminimalisir.

DAFTAR PUSTAKA

1. PERDOSSI. Konsensus nasional penanganan trauma kapitis dan trauma spinal. 2006.
2. Tim Neurotrauma. Pedoman tata laksana cedera otak (guideline in management of traumatic brain injury). 2nd Ed. Surabaya; 2014.
3. Piccenna L, Shears G, O'Brien TJ. Management of post-traumatic epilepsy: An evidence review over the last 5 years and future directions. *Epilepsia Open* 2017;2(2):123-44.
4. Verellen RM, Cavazos JE. Post-traumatic epilepsy: An overview. *Therapy* 2010;7(5):527-31.
5. Hung C, Chen JWY. Treatment of post-traumatic epilepsy. *Current Treatment Options in Neurology* 2012;13:293-306.
6. Anwer F, Oliveri F, Kakargias F, Panday P, Franchini APA, Iskander B, et al. Post-traumatic seizures: A deep-dive into pathogenesis. *Cureus* 2021;13:4e14395.
7. Yu T, Liu X, Sun L, Wu J, Wang Q. Clinical characteristics of post-traumatic epilepsy and the factors affecting the latency of PTE. *BMC Neurol*. 2021;5;21(1):301.
8. Ding K, Gupta PK, Diaz-Arrastia R. Epilepsy after traumatic brain injury. In: Laskowitz D, Grant G, editors. *Translational research in traumatic brain injury*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016.
9. Huff JS, Murr N. Seizure. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
10. Fisher R, Cross H, D'Souza C, French JA, Haut S, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017. Operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017;58(4):531-42.
11. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):512-21.
12. Aninditha T, Wiratman W. Buku ajar neurologi. Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2017.
13. Wylie T, Sandhu DS, Murr N. Status epilepticus. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
14. Georges A, M Das J. Traumatic brain injury. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
15. Sharma R, Leung WL, Zamani A, O'Brien TJ, Casillas Espinosa PM, Semple BD. Neuroinflammation in post-traumatic epilepsy: Pathophysiology and tractable therapeutic targets. *Brain Sci*. 2019;9:318.
16. Tomkins O, Feintuch A, Benifla M, Cohen A, Friedman A, Shelef I. Blood-brain barrier breakdown following traumatic brain injury: A possible role in posttraumatic epilepsy. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. 2011;2011:765923. doi: 10.1155/2011/765923.
17. DeGrauw X, Thurman D, Xu L, Kancherla V, DeGrauw T. Epidemiology of traumatic brain injury-associated epilepsy and early use of anti-epilepsy drugs: an analysis of insurance claims data, 2004-2014. *Epilepsy Res*. 2018;146:41-49.



18. Pengurus Besar Ikatan Dokter Indonesia. Panduan praktis klinis bagi dokter di fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer. 1st Ed. 2017.
19. Dewanto G, Suwono W, Riyanto B, Turana Y. Panduan praktis diagnosis dan tata laksana penyakit saraf. Penerbit Buku Kedokteran: EGC; 2007.
20. Fisher R, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475-82.
21. Burke J, Gugger J, Ding K, Kim JA, Foreman B, Yue JK, et al. Association of posttraumatic epilepsy with 1-year outcomes after traumatic brain injury. *JAMA Netw Open*. 2021;1;4(12):e2140191.
22. Yogarajah M. Crash course neurology. 4th ed. Elsevier; 2013.
23. Xu T, Yu X, Yang J, He L, Chen Y. Risk factors for posttraumatic epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy & Behaviour* 2017;67:1-5.
24. Laing J, Gabbe B, Chen Z, Perucca P, Kwan P, O'Brien TJ. Risk factors and prognosis of early posttraumatic seizures in moderate to severe traumatic brain injury. *JAMA Neurology* 2022;79(4):334-41.
25. Ritter AC, Wagner AK, Fabio A, Pugh MJ, Walker WC, Szaflarski JP, et al. Incidence and risk factors of posttraumatic seizures following traumatic brain injury: A traumatic brain injury model systems study. *Epilepsia* 2016;57:1968.
26. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: A critical review. *Epilepsia* 2003;44 Suppl 10:11.
27. Shaikh F, Waseem M. Head trauma. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.