

TINJAUAN PUSTAKA

MANAJEMEN ANESTESI PADA EPILEPSI

Ratih Kumala Fajar Apsari, Sri Rahardjo, Eko Prayunanto A.N*

Dokter anestesi dan staff pengajar program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan Terapi Intensif
FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

*Peserta program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan Terapi Intensif
FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRAK

Epilepsi adalah manifestasi gangguan otak dengan berbagai gejala klinis, disebabkan oleh lepasnya muatan listrik dari neuron-neuron otak secara berlebihan dan berkala, reversibel dengan berbagai etiologi. Aktifitas kejang dapat terlokalisasi pada area khusus di otak atau menyeluruh. Kejang fokal dapat meluas menjadi kejang umum. Secara fisiologi epilepsi didefinisikan merupakan gangguan keseimbangan diantara eksitasi serebral dan inhibisi adalah ujung terhadap tidak terkontrolnya eksitasi.

Serangan kejang juga diakibatkan oleh abnormalitas konduksi kalium, kerusakan kanal ion, dan defisiensi ATP-ase yang berkaitan dengan transport ion, dapat menyebabkan ketidakstabilan membran neuron.

Pada pasien epilepsi penanganan anestesi terbaik adalah dengan general anestesi. General anestesi mempunyai manfaat terapeutik untuk pasien kejang apabila pasien telah menjalani pengobatan dengan obat anti kejang maka harus diteruskan sampai operasi.

Kata kunci: Epilepsi, kejang, general anesthesia

ABSTRACT

Epilepsy is a manifestation of brain disorders with a variety of clinical symptoms, caused by the release of electrical charges from brain neurons excessively and periodically, reversibel with various etiology. Seizures can be localized to specific areas of the brain or thoroughly. Focal seizures may expand into generalized seizures. Physiology epilepsy is a disorder defined cerebral balance between excitation and inhibition is the tip of the uncontrolled excitation.

Seizures are also caused by potassium conduction abnormalities, ion channel damage, and ATP deficiency associated with ion transport, may cause instability of neuron membranes.

The best anesthetic treatment for epilepsy is with general anesthesia. General anesthesia has therapeutic benefits for seizure patients if the patient has been treated with anti-seizure medication then should be continued until surgery.

Keywords: Epilepsy, seizure, general anesthesia

PENDAHULUAN

Latar Belakang

Epilepsi dijumpai pada semua ras di dunia dengan insidensi dan prevalensi hampir sama, walaupun beberapa peneliti menemukan angka yang lebih tinggi di negara berkembang. Kejang grandmal merupakan faktor komplikasi yang serius pada waktu pembedahan, dan harus diterapi secara

agresif untuk mencegah jejas muskuloskeletal, hiperventilasi, hipoksemia dan aspirasi isi lambung.¹

Berdasarkan *International League Against Epilepsy* (ILAE) dan *International Bureau for Epilepsy* (IBE) pada tahun 2005, epilepsi adalah suatu kelainan otak yang ditandai oleh adanya faktor predisposisi yang dapat mencetuskan bangkitan epileptik, perubahan neurologis, kognitif, psikologis

dan adanya konsekuensi sosial yang diakibatkannya. Definisi ini membutuhkan sedikitnya satu riwayat bangkitan epileptik sebelumnya. Sedangkan bangkitan epileptik didefinisikan sebagai tanda dan / atau gejala yang timbul sepintas (transient) akibat aktivitas neuron yang berlebihan atau sinkron yang terjadi di otak. Apabila serangan kejang pada epilepsi terjadi terus menerus tanpa adanya periode pemulihan kesadaran diantara periode kejang, disebut status epileptikus.^{2,3}

1.2 Tujuan

Pasien epilepsi yang akan menjalani anestesi perlu mendapatkan perhatian. Obat terapi epilepsi harus diteruskan dan kondisi pasien harus benar-benar terkontrol. Pemilihan anestesi juga perlu dipertimbangkan dengan baik, perlu diperhatikan pula untuk menghindari obat-obat yang mempunyai efek membangkitkan kejang. Referat ini akan mencoba membahas tentang beberapa hal anestesi pada epilepsi.

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Epilepsi dijumpai pada semua ras di dunia dengan insidensi dan prevalensi hampir sama, walaupun beberapa peneliti menemukan angka yang lebih tinggi di negara berkembang. Kejang

grandmal merupakan faktor komplikasi yang serius pada waktu pembedahan, dan harus diterapi secara agresif untuk mencegah jejas muskuloskeletal, hiperventilasi, hipoksemia dan aspirasi isi lambung.¹

Angka kejadian epilepsi masih tinggi terutama di negara berkembang yang mencapai 114 per 100.000 penduduk per tahun.² Angka tersebut tergolong tinggi dibandingkan dengan negara yang maju dimana angka kejadian epilepsi berkisar antara 24-53 per 100.000 penduduk per tahun. Angka prevalensi penderita epilepsi aktif berkisar antara 4-10 per 1000 penderita epilepsi.² Bila jumlah penduduk Indonesia berkisar 220 juta, maka diperkirakan jumlah penderita epilepsi baru 250.000 per tahun. Dari berbagai studi diperkirakan prevalensi epilepsi berkisar antara 0,5-4%. Rata-rata prevalensi epilepsi 8,2 per 1000 penduduk. Prevalensi epilepsi pada bayi dan anak-anak cukup tinggi, menurun pada dewasa muda dan pertengahan, kemudian meningkat lagi pada kelompok usia lanjut.³

Epilepsi adalah manifestasi gangguan otak dengan berbagai gejala klinis, disebabkan oleh lepasnya muatan listrik dari neuron-neuron otak secara berlebihan dan berkala, reversibel dengan berbagai etiologi. Aktifitas kejang dapat terlokalisasi pada area khusus di otak atau menyeluruh. Kejang fokal dapat meluas menjadi kejang umum.^{4,4}

Tabel 1. Definisi Epilepsi⁵

Table 2. Operational (practical) clinical definition of epilepsy
<p>Epilepsy is a disease of the brain defined by any of the following conditions</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. At least two unprovoked (or reflex) seizures occurring >24 h apart 2. One unprovoked (or reflex) seizure and a probability of further seizures similar to the general recurrence risk (at least 60%) after two unprovoked seizures, occurring over the next 10 years 3. Diagnosis of an epilepsy syndrome <p>Epilepsy is considered to be resolved for individuals who had an age-dependent epilepsy syndrome but are now past the applicable age or those who have remained seizure-free for the last 10 years, with no seizure medicines for the last 5 years.</p>

2.2 Patofisiologi Epilepsi

Secara fisiologi epilepsi didefinisikan merupakan gangguan keseimbangan diantara eksitasi serebral dan inhibisi adalah ujung terhadap tidak terkontrolnya eksitasi.

Epileptogenik

Gamma Amino Butyric Acid (GABA) merupakan neurotransmiter utama untuk inhibisi, glutamat merupakan neurotransmiter utama pada sinaps eksitasi, pada otak normal fungsi tergantung keseimbangan dari inhibisi dan eksitasi yang

sedang berlangsung.

Jika eksitasi melebihi inhibisi, jaringan otak akan menjadi hipereksitasi akan mencapai rendahnya ambang kejang. Jika ketidakseimbangan cukup besar, kejang dapat terjadi dan dapat akhirnya menjadi epilepsi.

Kejang didefinisikan gangguan sementara pada fungsi otak, hypersynchronous, pelepasan yang berlebihan dari cortical neurons. Manifestasi klinik dari kejang tergantung dari regio spesifik dan luasnya dari otak yang terlibat dan dapat termasuk

perubahan pada fungsi motor, sensasi, ketajaman, persepsi, fungsi otonomik, atau semua dari yang sudah disebutkan.

Nilai ambang kejang yang terendah akan memicu mulainya terjadi sensasi, toleransi nilai yang berlebih akan menimbulkan kejang. Setiap orang mempunyai keseimbangan yang berhubungan dengan genetik antara eksitasi dan inhibisi pada otaknya. Proporsi relatif ditentukan pada orang yang mempunyai ambang kejang yang rendah pada kejang yang dikarenakan keseimbangan eksitasi yang besar atau ambang kejang yang besar pada kejang yang dikarenakan lebih besar inhibisinya

2.3 Klasifikasi sindrom dan tipe kejang

Pada tahun 2010 revisi terminologi dan konsep

dalam klasifikasi kejang dan epilepsi diajukan oleh Komisi Klasifikasi dan Terminologi ILAE (The International League Against Epilepsy). Klasifikasi revisi ini mengelompokkan dalam kategori "sindrom elektroklinik," "konstelasi," "epilepsi yang berhubungan dengan kondisi struktural atau metabolik," dan "epilepsi dengan penyebab yang tidak diketahui". klasifikasi pada tipe yang individual ini didasarkan pada karakteristik termasuk "usia pada onset, perkembangan kognitif, pemeriksaan motorik dan sensorik, EEG, faktor pencetus, pola kejadian kejang berdasar klasifikasi ILAE. Sebagian besar kejang dapat diklasifikasikan sesuai dengan onset (umum atau fokal) dan *ictal* utama yang muncul (motor vs nonmotor)⁶

Tabel 2. Klasifikasi kejang⁵

Table 1. Simplified clinical classification of seizure type			
	Generalized	Focal	Undetermined
Predominantly motor			
Convulsive	Generalized convulsive ^a	Focal onset with secondary generalization ^b	Convulsive undetermined ^d
Other motor	Generalized other motor ^d	Focal motor ^e	Other motor undetermined ^d
Predominantly nonmotor			
Impaired responsiveness ^g	Generalized absence ^h	Dyscognitive focal seizures (formerly complex partial) ⁱ	Impaired responsiveness, undetermined ^d
Other nonmotor	NA	Sensory, psychic, and other, including autonomic ^k	NA
Unknown			
	Generalized seizure, unspecified	Focal seizure, unspecified	Seizure, unspecified

^aSeizure onset is manifested by generalized tonic and/or clonic (convulsive) motor activity and unconsciousness. Focal features may occur.
^bSeizure onset has focal manifestations that evolve to generalized convulsive activity.
^cFocal or generalized nature of seizure onset is undetermined, but seizures manifest generalized convulsive activity.
^dInclude myoclonic seizures, eyelid myoclonus, epileptic spasms, atonic seizures, other, and unspecified generalized motor seizures with or without impairment of consciousness.
^eSeizure has focal manifestations (including myoclonic, inhibitory, Jacksonian march, focal asymmetric tonic, hemiclonic, hyperkinetic, and other focal motor seizures) that do not evolve to generalized convulsive activity.
^fUnspecified motor seizures; includes neonatal and other seizures.
^gStaring spells, unresponsiveness, or other alteration of consciousness.
^hIncludes typical and atypical absence seizures.
ⁱFocal seizure associated with impairment of consciousness (formerly termed "complex partial") without secondary generalization (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989).
^jSeizure manifested by transient decreased responsiveness or "staring," undetermined if absence or dyscognitive ("complex partial") in type.
^kIncludes auras without alteration of consciousness or secondary generalization (including somatosensory and experiential seizures), autonomic, and other nonmotor seizures.

2.4 Etiologi

Terminologi dan konsep baru yang dikembangkan oleh ILAE membagi penyebab epilepsi menjadi tiga kategori besar: genetik, struktural/metabolik, dan tidak diketahui. Meskipun kategori ini sesuai dengan kategori-kategori

idiopatik, simtomatik, dan kriptogenik sebelumnya, ada perbedaan konseptual yang penting.⁶

- Penyebab epilepsi genetik saat epilepsi diduga akibat langsung dan manifestasi inti dari dugaan defek genetik yang sudah diketahui sebelumnya.

- Penyebab dianggap struktural / metabolik bila lesi struktural (baik statis atau progresif) atau kondisi metabolik (misalnya, kesalahan metabolisme bawaan) hadir dan diketahui terkait dengan peningkatan risiko epilepsi. Bila lesi atau kondisi seperti itu timbul karena cacat genetik, yaitu, ketika ada gangguan terpisah yang diselingi antara defek genetik dan epilepsi, penyebab epilepsi harus diklasifikasikan sebagai struktural / metabolik. Oleh karena itu, penyebabnya dikaitkan dengan kondisi

yang paling langsung terkait dan membarengi perkembangan epilepsi.

- Jika sifat penyebabnya tidak diketahui, maka penyebab tersebut tergolong tidak diketahui.

Dalam masing-masing tiga kategori besar tersebut banyak penyebab spesifik yang heterogen. Studi epidemiologi sebelumnya telah mengklasifikasikan etiologi dalam kategori luas idiopatik / kriptogenik dan simtomatik.⁶

Tabel 3. Etiologi Kejang⁸

Disease	CNS/Gangguan Struktur	Sebab lain
Gangguan metabolik: Hyperglcaemia, Hypoglcaemia. Gangguan elektrolit Hyponatremia, Hypocalcemia, Hypomagnesaemia, Hypophosphataemia, Gagal organ: Gagal ginjal, kerusakan fungsi hepar, Uraemia, Ensefalopati. Ensefalopati hipertensi, Eklampsia Gangguan Imunologis: Para-neoplastic syndromes, Hashimoto's encephalopathy, anti-NMDA reseptor encephalitis, cerepral lupus, Thrombotic thrombocytopenic purpura. Penyakit Mitokondria.	Hypoxia / Anoxia otak. Trauma kepala. Stroke : Oklusi vaskuler atau perdarahan. Tumor Otak : Primer atau Sekunder. Infeksi CNS : Meningitis, Encefalitis, Cerebral Toxoplasmosis, Tuberculosis.	Alkohol: Withdrawal atau Intoksikasi Intoksikasi Obat: Cephalosporins, Isoniazid, Asam Tranexamad, Tacrolimus, cyclosporine, Tricyclic antidepressants, Olanzapine, Phenothiazines, Theophylline, Cocaine, Amphetamine, Obat Antiepilepsi.

Mekanisme terjadinya epilepsi ditandai dengan gangguan paroksimal akibat penghambatan neuron yang tidak normal atau ketidakseimbangan antara neurotransmiter eksitatori dan inhibitori. Definisi neurotransmiter inhibitori seperti *Gamma Amino Butyric Acid* (GABA) atau peningkatan neurotransmiter eksitatori seperti glutamat menyebabkan aktivitas neuron tidak normal. Neurotransmiter eksitatori (aktivitas pemicu kejang) yaitu glutamat, aspartat, asetilkolin, norepinefrin, histamin, faktor pelepas kortikotripin, purin, peptida, sitokin dan hormon steroid. Neurotransmiter inhibitori (aktivitas menghambat neuron) yaitu dopamin dan GABA.^{4,7,8}

Serangan kejang juga diakibatkan oleh abnormalitas konduksi kalium, kerusakan kanal ion, dan defisiensi ATP-ase yang berkaitan dengan transport ion, dapat menyebabkan ketidakstabilan membran neuron. Aktifitas glutamat pada *reseptor alpha amino 3 hidroksi 5 methyloxazole-4- propionic acid* (AMPA) dan *N-methyl D-aspartat* (NMDA)

dapat memicu pembukaan kanal Na⁺. Pembukaan kanal Na⁺ ini diikuti oleh pembukaan kanal Ca²⁺, sehingga ion-ion Na⁺ dan Ca²⁺ banyak masuk ke intrasel. Akibatnya terjadinya pengurangan perbedaan polaritas pada membran sel atau yang disebut juga dengan depolarisasi. Depolarisasi ini penting dalam penerusan potensial aksi sepanjang sel saraf. Depolarisasi berkepanjangan akibat peningkatan glutamat pada pasien epilepsi menyebabkan terjadinya potensial aksi yang terus menerus dan memicu aktivitas sel-sel saraf. Beberapa obat antiepilepsi, bekerja dengan cara memblokir atau menghambat reseptor AMPA dan menghambat reseptor NMDA. Interaksi antara glutamat dan reseptornya dapat memicu masuknya ion-ion Na⁺ dan Ca²⁺ yang pada akhirnya dapat menyebabkan terjadinya potensial aksi. Namun felbamat (antagonis NMDA) dan topiramat (antagonis AMPA) bekerja dengan berikatan pada reseptor glutamat, sehingga glutamat tidak bisa berikatan dengan reseptornya. Efek dari kerja

kedua obat ini adalah menghambat penerusan potensial aksi dan menghambat penerusan potensial aksi dan menghambat aktivitas sel-sel saraf yang teraktivasi. Patofisiologi epilepsi yang meliputi ketidakseimbangan kedua faktor ini akan menyebabkan instabilitas pada sel-sel saraf tersebut.^{1,7,8}

Status Epileptikus

Status epilepticus (SE) adalah keadaan darurat medis yang terdiri dari kejang persisten atau berulang tanpa kembali ke status mental awal. SE bukan satu kesatuan, tapi bisa dibagi menjadi sub tipe berdasarkan jenis kejang dan etiologi yang mendasarinya. Manajemen harus dilaksanakan dengan cepat dan berdasarkan jalur perawatan yang direferensikan terus menerus.¹²

Tujuannya adalah untuk menghentikan kejang sekaligus mengidentifikasi dan mengelola kondisi preepileptik. Manajemen kejang melibatkan pengobatan "emergent" dengan benzodiazepin (lorazepam intravena, midazolam secara intramuskular, atau diazepam secara rektal) diikuti dengan terapi "mendesak" (fenitoin / fosphenytoin, phenobarbital, levetiracetam atau valproate sodium)¹²

2.5 Penatalaksanaan Anestesi

Sampai saat ini belum ada konsensus baku penatalaksanaan kejang berkaitan dengan pemilihan obat dan dosis. Tidak ada obat yang ideal untuk tatalaksana kejang. Tujuan utama adalah penghentian dari aktivitas kejang klinis dan elektroensefalografik.^{8,9}

Obat yang umum digunakan untuk mengatasi serangan kejang pada epilepsi antara lain, carbamazepine, clonazepam, diazepam, clorazepate, phenytoin, gabapentin, primidone, tiagabine, valproic acid. Efek samping obat tersebut, dapat berupa sedasi, ataksia, dyskinesia, sensori neuropati, gangguan fungsi hepar, aplastic anemia, leukopenia, trombositopenia, kulit kemerahan (*rashes*), *systemic lupus erythematosus* (SLE), scleroderma, hiponatermi, gangguan fungsi tiroid. Antikonvulsan/antiepilepsi umumnya memiliki efek resisten terhadap pelumpuh otot dan opioid, diduga obat tersebut akan meningkatkan klirens

dan menurunkan waktu paruh obat-obat anestesi. Sehingga diperlukan dosis yang lebih tinggi, agar pelumpuh otot dan opioid tersebut dapat berfungsi. Namun hingga kini, belum diketahui secara pasti, apa yang menyebabkan hal tersebut. Selain itu, antikonvulsan/anti epilepsi juga memiliki efek kardiak disaritmia, yang beresiko terjadinya sudden death syndrom. Efek samping lain adalah angina, neurogenic pulmonary edema, pheochromocytoma syndrom.^{9,10,11}

Preoperatif

Evaluasi preoperatif pada pasien dengan epilepsi harus berfokus pada kausa kejang, dan tipe aktifitas kejang dan obat apa yang dikonsumsi pasien tersebut. Kejang terutama kejang grand mal merupakan faktor komplikasi serius untuk pembedahan dan harus diterapi secara agresif untuk mencegah jejas muskuloskeletal, hiperventilasi, hipoksemia dan aspirasi isi lambung. Pada pemeriksaan laboratorium penting untuk diperiksa kadar elektrolit.¹

Assesment perioperatif dan premedikasi

Dalam manajemen perioperatif sangat penting untuk mengontrol riwayat penyakit epilepsi. Perlu diperhatikan perkembangan penyakit dan faktor-faktor yang menyebabkan timbulnya kejang yaitu puasa, stres, gangguan tidur, alkohol dan obat-obatan. Faktor lain yang harus diperhatikan adalah komorbid dan riwayat pengobatannya. Adanya retardasi mental, hypotonia dan resiko aspirasi dan obstruksi airway harus diperiksa. Evaluasi preoperatif dari neurologis harus menilai pasien layak untuk dilakukan pembiusan.^{7,12}

Obat anti kejang harus diteruskan sampai hari pembedahan. Penting untuk diketahui efek samping obat anti kejang dan interaksinya dengan obat anestesi. Obat premedikasi biasanya digunakan benzodiazepin, midazolam sering digunakan sebagai anti kejang yang poten dan efek anxiolytic.¹²

Intraoperatif

Monitor pasien dengan epilepsi didasarkan pada keadaan klinis dan prosedur pembedahan yang akan dilakukan. Pasien dengan prosedur pembedahan

besar dan mempunyai keadaan klinis yang berat memerlukan monitor invansif, namun pada prosedur pembedahan yang ringan dan keadaan klinis yang baik cukup diperlukan monitor dasar.^{7,12}

Induksi anestesi pada pasien epilepsi biasa digunakan thiopental, benzodiazepin dan propofol walaupun masih kontroversi mempunyai efek pro dan anti kejang. Penggunaan ketamin dan etomidat harus dihindari. Selama maintenance anestesi digunakan agen inhalasi, isofluran biasa digunakan karena mempunyai efek antikejang yang poten, sevofluran dapat digunakan dengan konsentrasi kurang dari 1.5 MAC dengan menghindari hiperventilasi. Halotan dan desfluran juga dapat digunakan secara aman.^{7,12}

Postoperatif

Obat-obat anti kejang harus segera diberikan setelah pembedahan berdasarkan waktu puasa. Apabila waktu puasa 12-24 jam maka tidak perlu mengganti obat oral dengan parenteral, dan terapi harus segera diberikan jika sudah bisa menelan. Pada kasus dengan puasa lebih dari 24 jam dan penggunaan rutin obat anti kejang phenytoin atau phenobarbital, maka penggunaan obat oral digantikan dengan akses vena 2-3 kali per hari.¹²

Anestesi Regional

Penggunaan regional anestesi telah menjadi populer untuk mengurangi pemakaian general anestesi pada operasi. Injeksi intravascular yang tidak sengaja dari lokal anestesi bisa menyebabkan komplikasi yang serius, termasuk kejang. Regional anestesi dapat digunakan secara aman pada pasien dengan epilepsi, tidak ada laporan aktivitas kejang pada pasien dengan lokal anestesi, regional dan spinal anestesi. Namun perubahan faktor koagulasi yang dipengaruhi oleh obat antiepilepsi harus diperhatikan.^{7,9}

2.6 Obat anestesi dan epilepsi

Chloral hydrate

Obat ini digunakan untuk menginduksi tidur selama EEG, dan untuk sedasi dalam medikasi preanestesi pada anak-anak. Obat ini mempunyai sifat anti kejang dan dianggap aman walaupun ada

laporan cedera neurologis berat dan kematian. Obat ini mempunyai resiko depresi pernafasan dan hipoksemia, terutama pada pasien dengan risiko obstruksi jalan nafas, misalnya pada *down syndrome* atau *obstructive sleep apneu* setelah tonsilektomi. Efek samping yang lain adalah mual, muntah, gelisah, berkeringat, pusing dan gagal sedasi.¹²

Benzodiazepin

Obat golongan ini memiliki aktivitas anti kejang. Namun benzodiazepin dapat menyebabkan periode singkat aktivitas kejang dan pada EEG pada pasien dengan *sindrom Lennox-Gastaut*, sebuah bentuk epilepsi pada anak yang sulit diobati. Benzodiazepin biasanya digunakan untuk mengobati kejang akut. Efek antiepilepsi dari benzodiazepin adalah karena aksi potensialnya yang menghambat mediasi oleh

GABA_A, yang meningkatkan frekuensi pembukaan saluran klorida dan menyebabkan hiperpolarisasi saraf. Midazolam memiliki aktivitas anti kejang yang kuat dan biasa digunakan pada status epilepticus terutama pada anak-anak. Clonazepam efektif dalam pencegahan dan pengobatan kejang, terutama pada serangan mioklonik pada anak-anak. Beberapa obat antiepilepsi memiliki efek sedatif yang signifikan, seperti fenobarbital dan karbamazepin, yang memiliki kemampuan untuk mempotensiasi efek anestesi dan sebagai depresan sistem saraf pusat lainnya.¹²

Propofol

Terlepas dari hasil konflik dalam literatur, Ada bukti klinis bahwa propofol memiliki efek anti kejang dan dianggap sebagai obat yang aman untuk sedasi, induksi dan pemeliharaan anestesi umum pada anak - anak dan orang dewasa.¹²

Etomidate

Etomidate memiliki aktivitas anti kejang pada dosis tinggi dan karakteristik pro-konvulsan dengan dosis klinis biasa. Oleh karena itu, dianjurkan untuk dihindari penggunaannya pada penderita epilepsi.¹²

Ketamin

Meskipun ada laporan sebagai obat anti kejang, namun banyak bukti menunjukkan bahwa ketamin

pada dosis kecil, mempunyai sifat epileptogenik. Maka harus dihindari pada pasien epilepsi.¹²

Dexmedetomidine

Sedasi dengan obat ini telah diamati dan EEG menunjukkan pola yang sama dengan fase tidur stage II. Obat ini tidak membangkitkan kejang atau juga tidak mempunyai efek anti kejang, dan telah berhasil diberikan pada anak-anak autis yang menjalani EEG. Obat ini aman digunakan pada pasien dewasa dengan epilepsi.¹²

Morphine

Morphine mempunyai sifat tidak merangsang kejang ketika diberikan secara intravena dan dapat diberikan pada pasien dengan epilepsi secara aman.¹²

Phenylpiperidine

Turunan obat golongan ini adalah fentanyl, alfentanil, remifentanil dan sufentanil. Ada beberapa laporan ketika obat ini diberikan dapat menyebabkan gerakan tonik-klonik. Maka direkomendasikan untuk dihindari pemberian dosis tinggi dan penyuntikan secara cepat.¹²

Nitrous oxide (N₂O)

Walaupun nitrous oxide mempunyai sifat merangsang susunan saraf pusat, potensi epileptogenik N₂O sangat rendah dan dapat digunakan secara aman.¹²

Halothane

Banyak penelitian yang menyebutkan halotan mempunyai efek anti kejang yang poten. Maka dapat digunakan secara aman pada pasien dengan epilepsi.¹²

Enflurane

Enfluran dapat menghasilkan gelombang epiletiform pada aktivitas EEG dan kejang, khususnya pada pemberian dengan konsentrasi diatas 2 MAC dan hipokapni. Tidak direkomendasikan pada pasien dengan epilepsi.¹²

Isoflurane

Walaupun ada beberapa laporan yang

menyatakan isofluran dapat membangkitkan kejang, namun banyak penelitian yang menyatakan isofluran mempunyai sifat anti kejang. Isofluran juga digunakan pada terapi status epileptikus.¹²

Sevofluran

Sifat sevofluran yang dapat membangkitkan kejang telah banyak diteliti, direkomendasikan bahwa penggunaan sevofluran diatas 1.5 MAC harus dihindari. Kedalaman anestesi dan hiperventilasi dapat merangsang aktivitas disusunan saraf pusat.¹²

Desfluran

Tidak ada bukti bahwa desfluran dapat membangkitkan kejang, walaupun dengan dosis besar dan adanya hiperventilasi.¹²

Muscle relaxant

Beberapa obat antiepilepsi memiliki sifat depresan pada pelepasan asetilkolin neuromuskular junction. Phenytoin dan carbamazepin, bila digunakan secara lama, dapat mengurangi durasi tindakan beberapa muscle relaxant seperti rocuronium, pancuronium, vecuronium, cisatracurium, karena peningkatan metabolisme hati dari obat ini. Sebaliknya eliminasi atracurium dan mivacurium tidak tergantung pada metabolisme hepar, maka tidak terpengaruh waktu kerjanya oleh obat anti epilepsi.¹²

SIMPULAN

Epilepsi adalah manifestasi gangguan otak, disebabkan oleh lepasnya muatan listrik dari neuron-neuron otak secara berlebihan dan berkala, aktifitas kejang dapat terlokalisasi pada area khusus di otak atau menyeluruh. Kejang fokal dapat meluas menjadi kejang umum/general. pada pasien epilepsi diperlukan perhatian mulai preoperatif hingga postoperatif. Apabila pasien mendapat pengobatan epilepsi harus diteruskan sampai tiba saatnya menjalani anestesi. Selama prosedur anestesi harus diperhatikan hal-hal yang dapat menyebabkan kejang, dan dipersiapkan untuk penanganan kejang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Miller RD, *Anaesthesia*, 8th ed, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2015.
 2. Beghi E. dan Sander J.W., *The Natural History and Prognosis of Epilepsy. Epilepsy A Comprehensive Textbook 2nd edition.* Lippincott Williams., 2008.
 3. Kusumastuti K., *Pedoman Tatalaksana Epilepsi.* PERDOSSI, 2014.
 4. Stoelting, RK., *Pharmacology and Physiology in anaesthetic Practice*, 5th ed, Lippincott – Raven, 2015.
 5. Fisher SR., *A Practical Clinical Definition Of Epilepsy*, Department of Neurology & Neurological Sciences, Stanford University, School of Medicine. 2014.
 6. Thurman J. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. *Journal epilepsia.* 2011; 1528-1167
 7. Kofke WA, Tempelhoff R, Dasheiff RM. Anesthesia for epileptic patients and for epilepsy surgery in: Cottrell JE, Smith DS. *Anesthesia and Neurosurgery*, 4th edition, St. Louis, Missouri, USA : Mosby; 2001, 473-90
 8. Keith Stone C. *Seizures in: Current Diagnosis and Treatment Emergency Medicine*, 7th edition. McGraw-Hill Education. Stone, Humphries: 2011; 19: 286-291.
 9. Elliot RE, Bolio RJ. Anterior temporal lobectomy with amygdalohippocampectomy for mesial temporal sclerorisis: predictor of long-term seizure control. *Journal of Neurosurgery.* 2013; 119: 261–272
 10. Friedman D, Devinsky O. Cannabinoids in the treatment of epilepsy. *N. Engl. J. Med.* 2015; 373: 1048–58.
 11. Egley CE, Famulari M, Annegers JF, et al. The Cost of epilepsy in the United State: an estimate from population-based clinical and survey data. *Epilepsia Journal*, 2000; 41: 342–351.
 12. Maranhão, Gomes, Carvalho., *Epilepsy and Anesthesia*, *Rev Bras Anesthesiol* 2011;61(2): 232-254
-