

Epilepsi Terkait Tumor Otak pada Suspek Tumor Sinonasal dengan Infiltrasi Serebral: Sebuah Laporan Kasus

Rissito Centricia Darumurti¹, Michael Kevin Robby Setyana², Atitya Fithri Khairani³, Agus Taufiqurrohman¹

¹Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Indonesia, Yogyakarta, Indonesia

²Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

³Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

Laporan Kasus

ABSTRAK

Epilepsi adalah gangguan otak yang ditandai dengan kecenderungan terjadinya kejang atau bangkitan epileptik. Epilepsi yang ditimbulkan oleh tumor otak disebut epilepsi terkait tumor otak. Patofisiologi yang mendasarinya masih belum banyak dipahami tetapi telah terbukti bersifat multifaktorial. Tujuan penulisan artikel ini adalah untuk melaporkan kasus dari seorang pasien perempuan berusia 50 tahun datang dengan keluhan utama kejang disertai benjolan di mata kanan yang terus membesar selama 6 bulan terakhir. Pemeriksaan fisik menunjukkan proptosis, gangguan visus dan papilatropi pada mata kanan, paresis nervus kranialis III, IV, dan VI dekstra, lesi nervus kranialis V sensoris cabang I dan II dekstra, refleks primitif glabella positif, dan gangguan kognitif berat dengan ketergantungan ringan-sedang. Hasil radiologi menunjukkan suspek tumor sinonasal dekstra dengan infiltrasi serebral. Hasil elektroensefalografi menunjukkan gambaran abnormal dengan *frontal bilateral epileptiform discharges (L>R)* disertai *focal slowing regio frontalis* dan *frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA)* yang konsisten dengan klinis *focal seizures disorder* dapat sesuai dengan epilepsi lobus frontalis. Pasien mendapatkan terapi steroid deksametason intravena, fenitoin, asam valproat, asam folat, kalium aspartat, dan haloperidol. Pasien dipulangkan setelah perawatan hari kesepuluh dalam kondisi bebas kejang selama tujuh hari. Kondisi tumor pada kasus telah mencapai stadium lanjut, sebagaimana ditunjukkan oleh invasi tumor ke struktur tulang di sekitarnya dan struktur intrakranial sehingga memicu terjadinya epilepsi. Epilepsi dapat terkontrol dengan terapi steroid intravena serta obat anti epilepsi kombinasi.

Kata Kunci:

epilepsi;
tumor otak;
tumor sinonasal

Riwayat Artikel:

Dikirim: 14 Juli 2023
Diterima: 31 Juli 2023
Terbit: 31 Juli 2023

Korespondensi Penulis:

167110411@uii.ac.id



Brain Tumor-Related Epilepsy in Suspected Sinonasal Tumor with Cerebral Infiltration: A Case Report

ABSTRACT

Epilepsy is a brain disorder characterized by a tendency to produce seizures or epileptic seizures. Epilepsy caused by a brain tumor is called brain tumor-related epilepsy. The underlying pathophysiology is still poorly understood but has been shown to be multifactorial. The purpose of writing this article is to report a case from A 50-year-old female patient came with a chief complaint of seizure and a lump in her right eye which had been continuously growing larger in the past 6 months. Physical examination showed proptosis, visual disturbances, and papilatropi in the right eye, combined right third, fourth, and sixth nerve palsies, right V1 (ophthalmic) and V2 (maxillary) sensory nerve le-

sion, positive glabellar primitive reflex, and severe cognitive impairment with mild-moderate dependence. Head CT-scan with contrast showed a suspected right sinonasal tumor with cerebral infiltration. Electroencephalography showed abnormal result with frontal bilateral epileptiform discharges (L>R) accompanied by focal slowing of the frontal region and frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA) which is clinically consistent with focal seizures disorder that can be compatible with frontal lobe epilepsy. The patient received intravenous steroid dexamethasone therapy, phenytoin, valproic acid, folic acid, potassium aspartate, and haloperidol. The patient was discharged after the tenth day of treatment in a seizure-free condition for seven days. The tumor in this case already reached an advanced stage, as evidenced by its invasion into the surrounding bones and intracranial structures, eventually causing epilepsy. Epilepsy can be controlled with intravenous steroid therapy and combined use of anti-epileptic drugs.

Keywords: CT scan; internal fixation; fracture; zygomaticomaxillary complex, open reduction

1. PENDAHULUAN

Epilepsi adalah gangguan otak yang ditandai dengan kecenderungan untuk menghasilkan kejang atau bangkitan epileptik. Kejang atau bangkitan epileptik didefinisikan sebagai terjadinya tanda atau gejala yang bersifat sesaat sebagai akibat dari aktivitas neuronal yang abnormal dan berlebihan di otak. Untuk kepentingan operasional, epilepsi didefinisikan sebagai suatu penyakit otak yang ditandai dengan kondisi atau gejala berikut: pertama. minimal terdapat dua bangkitan tanpa provokasi atau dua bangkitan refleks dengan jarak waktu antara bangkitan pertama dan kedua lebih dari 24 jam. Kedua, satu bangkitan tanpa provokasi atau bangkitan refleks dengan kemungkinan terjadinya bangkitan berulang sama dengan risiko kekambuhan umum (minimal 60%) bila terdapat dua bangkitan tanpa provokasi atau bangkitan refleks, dalam 10 tahun ke depan (misalnya bangkitan pertama yang terjadi 1 bulan setelah kejadian stroke, bangkitan pertama pada anak yang disertai lesi struktural dan *epileptiform discharge*). Ketiga, Sudah ditegakkan diagnosis sindrom epilepsi.¹

Bangkitan refleks sendiri merupakan suatu bangkitan yang secara objektif dan konsisten muncul akibat induksi oleh faktor pencetus spesifik, seperti stimulasi visual, auditorik, somatosensitif, dan somatomotor.² Adapun sindrom epilepsi ialah sekumpulan gejala dan tanda klinis unik untuk suatu epilepsi yang mencakup tidak hanya sekedar tipe bangkitan, tetapi juga etiologi, anatomi, faktor presipitasi, usia awitan, berat dan kronisitas, siklus diurnal dan sirkadian, bahkan kadang-kadang prognosis.³ Pada kasus tumor otak, epilepsi terkait tumor otak atau *brain tumor-related epilepsy* (BTRE) dicirikan oleh kejang simtomatik yang ditimbulkan oleh tumor otak tersebut dan bermanifestasi dalam bentuk bangkitan *focal aware* atau *focal impaired awareness*, *generalized tonic-clonic*, atau *focal-to-bilateral tonic-clonic*. Untuk BTRE sendiri, patofisiologi yang mendasarinya masih belum banyak dipahami tetapi telah terbukti bersifat multifaktorial.⁴

Lokasi tumor juga menjadi salah satu faktor penting yang mempengaruhi kejadian BTRE. Area-area subkortikal dengan pertumbuhan tumor pada *deep midline structures* berisiko lebih rendah untuk menimbulkan bangkitan. Beberapa bukti juga menunjukkan jarak dari substansia grisea kortikal merupakan determinan utama yang menentukan insidensi BTRE. Secara umum, tumor-tumor yang berlokasi di lobus frontal dan temporal serta sistem limbik lebih berpotensi menimbulkan kejang dibandingkan tumor-tumor di lokasi lain di otak.⁵

Berikut ini adalah kasus epilepsi terkait tumor otak pada pasien dengan suspek tumor sinonasal dengan infiltrasi serebral. Kasus ini kami laporkan sebagai sarana berbagi wawasan mengenai presentasi klinis serta pendekatan diagnostik dan terapi pada kasus BTRE, dengan harapan dapat membantu meningkatkan kualitas perawatan pasien-pasien yang mengalami kondisi serupa.

2. DESKRIPSI KASUS

Pasien adalah seorang perempuan berusia 50 tahun bekerja sebagai petani, dibawa ke IGD RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta pada pertengahan bulan Juli 2019 dengan keluhan utama kejang. Tiga tahun sebelumnya, pasien mulai mengeluh mata kanan terasa tidak nyaman seperti kemasukan pasir. Pasien juga mengatakan ketajaman penglihatan mata kanan mulai menurun tetapi masih bisa melirik ke segala arah. Pasien belum memeriksakan diri ke dokter.

Enam bulan sebelum masuk rumah sakit, pasien merasa tumbuh benjolan pada mata kanan yang semakin lama semakin membesar hingga menyebabkan mata kanan menonjol ke depan seperti akan keluar dan sulit melirik ke segala arah disertai sensasi tebal-tebal pada dahi dan pipi kanan. Keluhan rasa tidak nyaman dan penurunan ketajaman penglihatan pada mata kanan turut dirasakan semakin memberat. Pasien juga dikatakan keluarga mulai mengalami gangguan daya ingat, sering lupa di mana meletakkan barang-barang. Pasien belum memeriksakan diri ke dokter.

Satu bulan sebelum masuk rumah sakit, dikatakan keluarga benjolan pada mata kanan semakin membesar dan gangguan daya ingat semakin memberat, pasien sering berulang-ulang menanyakan kembali hal-hal yang baru saja disampaikan oleh lawan bicara. Keluhan penurunan ketajaman penglihatan mata kanan, mata kanan sulit melirik ke segala arah, serta sensasi teba-tebal pada dahi dan pipi kanan menetap. Pasien kemudian dibawa oleh keluarga ke Poliklinik THT RSUD Pacitan dan didiagnosis sebagai suspek tumor sinonasal dekstra. Pasien lalu dirujuk ke Poliklinik THT RSUP Dr. Sardjito dan direncanakan untuk pelacakan lebih lanjut tetapi belum dilakukan tindakan operasi, kemoterapi, ataupun radioterapi.

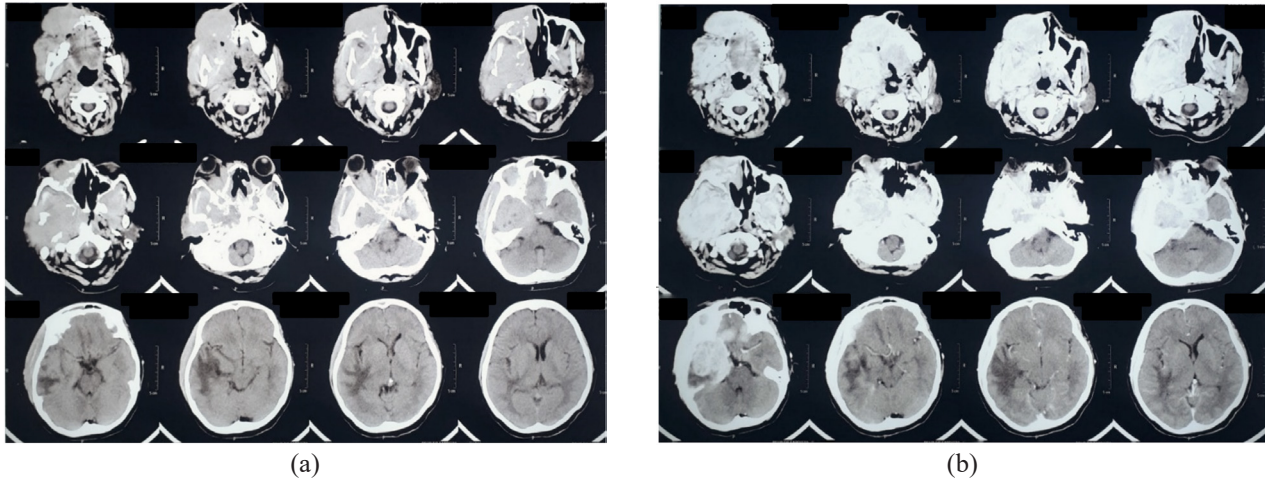
Tiga jam sebelum dibawa ke IGD RSUP Dr. Sardjito, pasien mengalami kejang bentuk *focal-to-bilateral tonic-clonic seizure* satu kali selama sekitar 4 menit. Setelah kejang, pasien tertidur selama sekitar 10 menit lalu saat terbangun, pasien tampak bingung dan bicara meracau selama sekitar 1 jam. Keluhan disertai dengan adanya benjolan pada mata kanan, penurunan ketajaman penglihatan, dan sulit melirik ke segala arah pada mata kanan disertai sensasi tebal-tebal pada dahi dan pipi kanan dan gangguan daya ingat yang menetap.

Dari anamnesis, diketahui pasien mengalami penurunan berat badan sebanyak 10 kg dalam 6 bulan terakhir. Disangkal adanya riwayat kejang sebelumnya, dan riwayat penyakit seperti stroke, hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung, trauma kepala, batuk lama atau infeksi paru-paru, infeksi gigi & mulut maupun telinga-hidung-tenggorokan. Disangkal juga riwayat merokok, penggunaan kontrasepsi hormonal (KB pil atau suntik), penggunaan obat yang mempengaruhi perdarahan, radioterapi maupun kemoterapi sebelumnya.

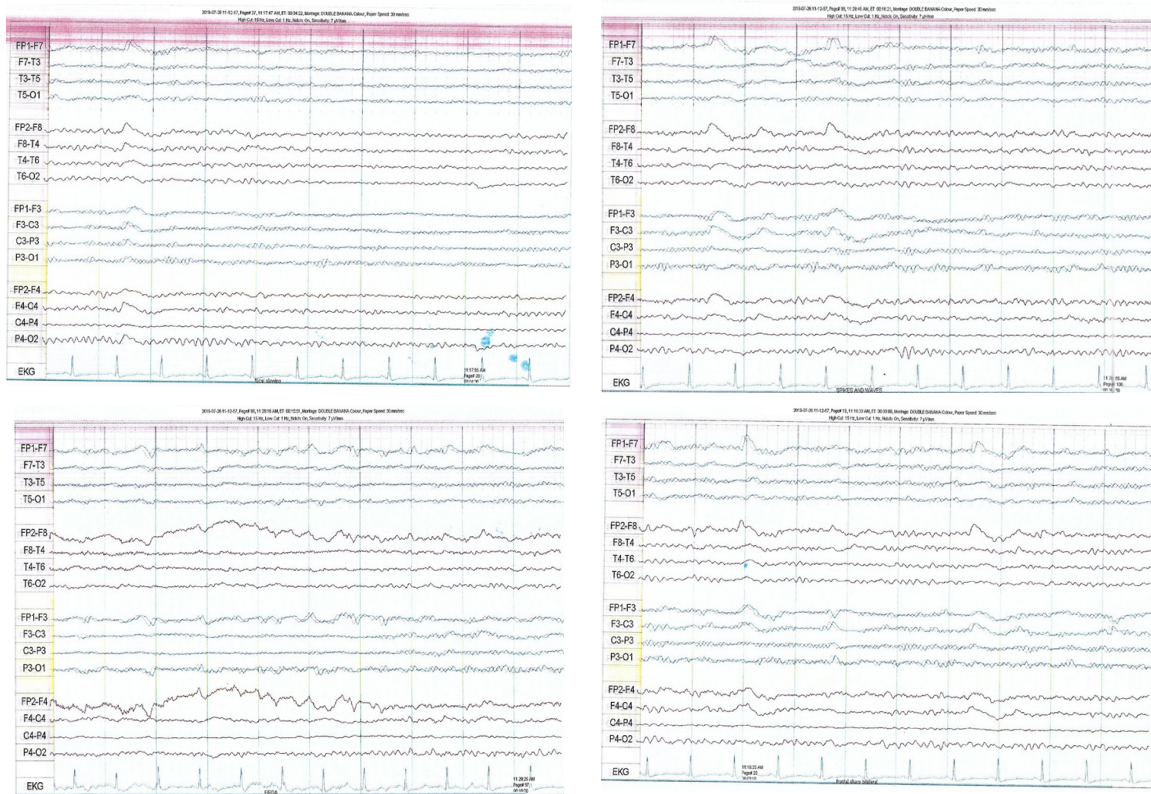
Dari hasil pemeriksaan fisik didapatkan proptosis mata kanan, gangguan visus dan papilatropi pada mata kanan, paresis nervus kranialis III, IV, dan VI dekstra, lesi nervus kranialis V sensoris cabang I dan II dekstra, refleks primitif glabella positif, dan gangguan kognitif berat dengan ketergantungan ringan-sedang. Ditemukan hipokalemia ringan (kalium 3,33 mmol/l; nilai normal 3,5-5,1 mmol/l) dari pemeriksaan darah. Dari pemeriksaan *CT-scan* kepala dengan kontras ditemukan massa di regio maksila dekstra yang meluas ke sinus maksilaris sinistra, sinus sfenoidalis, kavum orbita bilateral, nasofaring bilateral, parafaring bilateral, *masticator space bilateral*, regio mandibula dekstra, kavum nasi bilateral, parotis dekstra hingga lobus temporalis bilateral, dan perivertebral space dekstra serta mendestruksi os sfenoid bilateral, os maksilaris dekstra, basis kranii, os temporalis, os zigomatikus dekstra, dan os mastoideus dekstra.

Hasil EEG menunjukkan gambaran abnormal dengan frontal bilateral epileptiform discharges (L>R) disertai focal slowing regio frontalis dan frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA) yang konsisten dengan klinis focal seizures disorder dapat sesuai dengan FLE (frontal lobe epilepsy).

Selama perawatan, pasien mendapatkan terapi steroid berupa deksametason intravena 20 mg bolus



Gambar 1. Hasil CT-scan kepala. (a) Potongan aksial tanpa kontras. (b) Potongan aksial dengan kontras.



Gambar 2. Hasil EEG montase bipolar.

dilanjutkan dosis rumatan 5 mg per 6 jam tapering off, obat antiepilepsi berupa fenitoin intravena 100 mg per 8 jam yang kemudian disubstitusi dengan fenitoin kapsul 100 mg per 8 jam, asam valproat 500 mg per 12 jam, asam folat tablet 1 mg per 12 jam, kalium aspartat tablet 500 mg per 12 jam, dan haloperidol 1,5 mg per 12 jam. Pasien dipulangkan setelah perawatan hari ke-10 dalam kondisi bebas kejang selama 7 hari dan tetap melanjutkan terapi oral selama perawatan.

3. DISKUSI

Pada kasus ini, gejala kejang yang dialami pasien memiliki karakteristik sebagai berikut:

1. Tipe bangkitan: *focal-to-bilateral tonic-clonic seizure*.

2. Frekuensi: 1 kali.
3. Durasi: 4 menit.
4. Aura: tidak ada.
5. Pre-iktal: tidak ada.
6. Iktal: kelojotan seluruh tubuh dengan kedua lengan menekuk, kedua tungkai lurus, kepala dan mata mengarah ke kanan, serta mulut tampak seperti sedang mengunyah
7. Post-iktal: tertidur selama sekitar 10 menit lalu saat terbangun, tampak bingung dan bicara meracau selama sekitar 1 jam

Berdasarkan informasi tersebut, dapat dilihat bahwa semiologi bangkitan yang dialami pasien cenderung bersifat non-spesifik sehingga belum bisa memastikan area tertentu di sepanjang *thalamo-cortical pathway* yang menjadi pencetus kejang. Pada kasus-kasus seperti ini, pemeriksaan lebih lanjut dengan modalitas elektroensefalografi (EEG) dapat membantu identifikasi zona simtomatogenik (ZS) secara lebih akurat.

Tabel 1. Diagnosis banding sindrom epilepsi.³

	Epilepsi lobus temporal	Epilepsi lobus frontal	Epilepsi lobus parietal	Epilepsi lobus oksipital	Pasien
Karakteristik bangkitan	Parsial sederhana Parsial kompleks Umum sekunder Atau kombinasi	Sederhana Kompleks Umum sekunder Atau kombinasi	Parsial sederhana Umum sekunder	Parsial sederhana Umum sekunder	Focal-to-bilateral (dahulu disebut sebagai “umum sekunder”)
Riwayat penyakit	Kejang demam/ kejang dalam keluarga (+)				Kejang demam/ kejang dalam keluarga (-)
Gangguan memori	(+) / (-)				(+)
Awitan	Masa kanak-kanak atau dewasa muda				Dewasa paruh baya
Manifestasi bangkitan	Bersifat cluster Parsial sederhana Gejala autonomik (gangguan epigastrik), fenomena sensoris tertentu (olfaktori atau auditori, termasuk ilusi) Parsial kompleks Awal: terhentinya aktivitas motorik diikuti otomatisme alimentari dan lainnya, durasi >1 menit, pulih bertahap	Beberapa kali sehari Umumnya saat tidur Berlangsung singkat Manifestasi motorik tonik atau postural Otomatisme gestural kompleks terjadi saat awitan Sering terjatuh jika discharge bilateral	Dapat terlokalisir atau menyebar secara jacksonian Kadang ada sensasi intra-abdominal Umumnya sensoris dengan fenomena positif (nyeri, geli, kesetrum) Ada keinginan menggerakkan bagian-bagian tubuh (tangan, lengan, atau wajah) Tonus otot dapat hilang Fenomen negatif: kram-kram, rasa sebagian tubuhnya hilang Vertigo berat	Umumnya visual: skotoma, hemi-anopsia, percikan kilatan	Frekuensi 1 kali Durasi 4 menit Kelojotan seluruh tubuh dimulai dengan kepala menoleh dan mata melirik ke kanan kemudian diikuti mulut bergerak-gerak seperti sedang mengunyah, kedua lengan menekuk, dan kedua tungkai pada posisi lurus
Post ictal	(+), amnesia	(-), atau minimal			(+)
Gambaran EEG	Dapat normal Asimetris ringan sampai jelas dibanding aktivitas dasar Spike, sharp waves dan/atau slow waves Unilateral/bilateral Sinkron/asinkron	Dapat normal Asimetris Frontal spike atau sharp waves atau slow waves Unilateral/bilateral	Abnormal epileptiform	Focal spike atau spike and waves Bilateral	Frontal spike, sharp, and slow waves FIRDA (+)

Tumor sinonasal sebagaimana dialami oleh pasien ini adalah neoplasma yang menempati area kavum nasi dan sinus paranasal (terdiri atas sinus maksilaris, sinus ethmoidalis, sinus frontalis, dan sinus sfenoidalis). Secara epidemiologi, tumor di area ini cukup jarang terjadi, menyumbang hanya sekitar 3% dari keseluruhan neoplasma di regio kepala-leher dan 1% dari keseluruhan neoplasma pada tubuh manusia. Walaupun demikian, hingga saat ini tumor sinonasal masih menjadi suatu tantangan tersendiri bagi tenaga kesehatan, terutama dalam kaitannya dengan upaya diagnosis dini dan pengobatan. Gejala dan tanda yang dilaporkan pada kasus-kasus tumor sinonasal umumnya mirip dengan proses inflamasi lain di daerah hidung dan sinus sehingga biasanya pasien datang sudah dalam stadium lanjut. Tak hanya itu, pendekatan terapi untuk tumor di regio tersebut seringkali sulit dilakukan hingga tuntas karena lokasi anatomi hidung dan sinus paranasal berdekatan dengan berbagai struktur vital, seperti dasar tengkorak, otak, mata, dan arteri karotis.^{6,7}

Berdasarkan situs asalnya, diketahui sebanyak 60% tumor sinonasal tumbuh dari sinus maksilaris, 20-30% dari kavum nasi, 10-15% dari sinus ethmoidalis, dan 1% dari sinus sfenoidalis atau frontalis. Dalam perjalanannya, tumor yang terus tumbuh dapat menginvasi berbagai jaringan di sekitarnya, termasuk struktur-struktur intrakranial. Apabila tumor berasal dari regio sinus maksilaris, pertumbuhan ke posterior dan lateral menembus dinding tulang akan memberikan akses ke fossa pterigopalatinum dan fossa infratemporalis. Selanjutnya ekstensi perineural tumor di foramen rotundum dan kanal Vidian memungkinkan terjadinya penyebaran ke intrakranial. Sementara itu, tumor yang berasal dari sinus sfenoidalis dapat tumbuh ke arah lateral dan menekan sinus kavernosus melalui lapisan tipis tulang yang memisahkan kedua struktur tersebut. Tumor-tumor dengan kecepatan tumbuh yang lambat masih mungkin tertahan di dalam sinus selama tulang-tulang yang membatasinya dalam keadaan intak. Pada jenis yang lebih agresif, tumor dapat dengan mudah mendestruksi tulang-tulang tipis tersebut untuk menginfiltrasi area di sekitarnya, meliputi glandula pituitari di atas, nervus dan chiasma optikus di depan, serta lobus temporalis otak pada masing-masing sisi lateral.^{6,8}

Pada pasien ini didapatkan paresis NC III, IV, dan VI dekstra yang disertai lesi NC V sensoris cabang I dan II dekstra. Saraf-saraf tersebut dapat dijumpai berjalan bersama-sama di dalam sinus kavernosus sehingga secara kolektif, defisit neurologis tersebut dikenal juga sebagai sindroma sinus kavernosus. Gambaran klinis ini sesuai dengan hasil CT-scan kepala yang menunjukkan ekspansi tumor ke sinus sfenoidalis disertai destruksi tulang-tulang yang membatasinya sehingga memungkinkan invasi ke struktur-struktur di sekitar sinus tersebut sebagaimana telah dijelaskan di atas.

Dari pemeriksaan EEG, didapatkan epileptiform discharges berupa gelombang sharp, spikes, sharp and waves, serta spikes and waves dengan amplitudo tinggi di regio frontalis kanan maupun kiri. Terminologi “aktivitas epileptiform” diartikan sebagai gelombang EEG yang nyata berbeda dari irama dasarnya. Istilah ini secara spesifik mengacu kepada “jejak-jejak” interiktal sebagai representasi peningkatan eksitabilitas ataupun iritabilitas kortikal sehingga tidak dapat digunakan untuk mendeskripsikan suatu aktivitas iktal (EEG aktivitas kejang). Penemuan suatu gambaran epileptiform juga tidak menjamin adanya diagnosis epilepsi pada pasien, tetapi dapat menjadi penanda peningkatan risiko kejadian kejang yang berasal dari area kemunculan gelombang tersebut.⁹

Selain aktivitas epileptiform, rekaman EEG dapat memberikan petunjuk-petunjuk yang bersifat tidak langsung untuk membantu penegakan diagnosis epilepsi, salah satunya dalam bentuk aktivitas slow-wave abnormal di regio-regio tertentu sebagaimana dilaporkan pada kasus-kasus massa intrakranial.^{9,10} Pada pasien ini, perlambatan yang terekam bersifat fokal di regio frontalis bilateral dengan irama delta yang muncul secara intermiten di regio frontalis bilateral (frontal intermitten rhythmic delta activities (FIRDA)). FIRDA sendiri sejatinya merupakan satu dari tiga jenis irama delta intermiten yang dideskripsikan oleh Cobb tahun 1945, di samping irama dari regio temporalis (TIRDA) dan oksipitalis (OIRDA). Gelombang FIRDA dicirikan oleh transient intermittent rhythmic

mic slow waves dengan lokalisasi utama pada regio frontopolar dan frekuensi antara 1,5 - 4,0 Hertz. Berbeda dengan OIRDA, FIRDA terjadi pada usia dewasa. Pada masa-masa awal penemuannya, gambaran EEG ini dikaitkan dengan lesi serebral di area-area profunda atau sekitar midline yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial. Bukti-bukti lebih lanjut melaporkan pola khusus ini juga ditemukan pada kasus-kasus ensefalopati metabolik dan lesi-lesi struktural lainnya, seperti tumor fossa posterior dan ventrikel tertius, lesi-lesi subkortikal, edema serebri, ensefalopati uremikum atau hepatikum, migrain arteri basilaris, degenerasi kortikobasal dan progressive supranuclear palsy, penyakit Creutzfeld-Jacob, serta demensia dengan Lewy bodies. FIRDA dapat pula ter-ekam pada subjek normal yang mengalami hiperventilasi ataupun pada perubahan fungsional akibat kondisi hipokapnia. Pola EEG ini bersifat kurang spesifik dan hanya ditemukan berkorelasi dengan aktivitas epileptiform pada kurang dari 2% pasien.¹¹

Sementara itu, aktivitas fokal pada EEG diartikan sebagai abnormalitas yang terjadi di suatu area terbatas di permukaan otak. Terlepas dari pengertian tersebut, sebagian besar aktivitas fokal ternyata dapat dideteksi oleh lebih dari satu elektroda. Aktivitas yang bersifat sangat lokal hingga hanya mampu dideteksi oleh satu elektroda lebih jarang ditemukan dalam praktik klinis. Elektroda yang menangkap voltase terbesar suatu letupan, baik yang bersifat positif maupun negatif, ditetapkan sebagai titik maksimum letupan tersebut.⁹

Tujuan terapi epilepsi yaitu pasien bebas total dari bangkitan tanpa efek samping klinis yang signifikan atau tidak diharapkan. Pengobatan dimulai dengan monoterapi menggunakan obat anti epilepsi (OAE) pilihan sesuai dengan jenis bangkitan dan sindrom epilepsi (Tabel 2). Pemberian obat dimulai dari dosis rendah dan dinaikkan bertahap hingga tercapai dosis efektif atau timbul efek samping. Apabila bangkitan belum terkontrol dengan dosis efektif, perlu dilakukan pemeriksaan untuk menentukan kadar obat dalam plasma³

Tabel 2. Pemilihan OAE berdasarkan jenis bangkitan³

Jenis bangkitan	OAE lini pertama	OAE lini kedua	OAE lain yang dapat dipertimbangkan	OAE yang sebaiknya dihindari
Bangkitan umum tonik-klonik	Sodium valproate Lamotrigine Topiramate Carbamazepine	Clobazam Levetiracetam Oxcarbazepine	Clonazepam Phenobarbital Phenytoin Acetazolamide	
Bangkitan lena	Sodium valproate Lamotrigine	Clobazam Topiramate		Carbamazepine Gabapentin Oxcarbazepine
Bangkitan myoklonik	Sodium valproate Topiramate	Clobazam Topiramate Levetiracetam Lamotrigine Piracetam		Carbamazepine Gabapentin Oxcarbazepine
Bangkitan tonik	Sodium valproate Lamotrigine	Clobazam Levetiracetam Topiramate	Phenobarbital Phenytoin	Carbamazepine Oxcarbazepine
Bangkitan atonik	Sodium valproate Lamotrigine	Clobazam Levetiracetam Topiramate	Phenobarbital Acetazolamide	Carbamazepine Oxcarbazepine Phenytoin
Bangkitan fokal dengan/tanpa umum sekunder	Carbamazepine Oxcarbazepine Phenytoin Sodium valproate Topiramate Lamotrigine	Clobazam Gabapentin Levetiracetam Tiagabine	Clonazepam Phenobarbital Acetazolamide	

Pada kasus BTRE sendiri, pemberian levetiracetam yang bersifat *non-enzyme-inducing* merupakan suatu pilihan rasional apabila terdapat kekhawatiran akan timbulnya interaksi antara *enzyme-inducing antiepileptic drugs* (misalnya fenitoin) dan obat-obat lain yang secara bersamaan diresepkan untuk pasien (misalnya obat kemoterapi). Sebagai lini kedua, direkomendasikan OAE lacosamide ataupun asam valproat yang juga dapat dikombinasikan dengan levetiracetam apabila kejang belum terkontrol dengan monoterapi. OAE lain yang dapat dipertimbangkan meliputi lamotrigine, perampanel, zonisamide, dan clobazam.^{12,13} Pada pasien ini, bangkitan telah terkontrol dengan fenitoin kapsul 100 mg per 8 jam dan asam valproat 500 mg per 12 jam.

Status histopatologis tumor merupakan salah satu faktor prognostik utama untuk tumor sinonasal yang belum tersedia pada kasus ini. Terlepas dari itu, dapat dipahami bahwa pasien datang dengan kondisi penyakit dalam stadium lanjut sebagaimana ditunjukkan oleh adanya invasi struktur-struktur tulang di sekitar tumor, proptosis, gangguan visus dan oftalmoplegi, serta ekspansi tumor ke struktur-struktur intrakranial. Estimasi prognosis pada tumor sinonasal dapat pula dilakukan berdasarkan lokasi tumor terhadap garis Ohngren, suatu marka imajiner yang ditarik dari kanthus medialis mata ke angulus mandibularis untuk membagi lokasi sinus paranasalis menjadi situs anterior inferior (infrastruktur) dan superior posterior (suprastruktur). Tumor-tumor yang tumbuh di infrastruktur berkaitan dengan prognosis yang lebih baik sedangkan tumor-tumor di suprastruktur seperti pada kasus ini cenderung memberikan prognosis yang buruk karena sangat mungkin meluas ke mata, basis kranium, pterigoid, dan fossa infratemporalis.¹⁴ Berdasarkan penjelasan tersebut, dapat disimpulkan prognosis pada pasien ini buruk.

4. KESIMPULAN

Kami melaporkan kasus epilepsi terkait tumor otak pada suspek tumor sinonasal dengan infiltrasi serebral. Kami menyimpulkan bahwa pasien datang dengan kondisi penyakit pada stadium lanjut, sebagaimana ditunjukkan oleh invasi tumor ke struktur tulang di sekitar tumor dan struktur intrakranial. Epilepsi yang dialami pasien dapat terkontrol dengan terapi steroid intravena serta OAE kombinasi (fenitoin dan asam valproat).

Deklarasi Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak ada konflik kepentingan dalam artikel ini.

Ucapan terimakasih

Penulis berterima kasih kepada pasien dan keluarganya telah mengizinkan kami untuk berbagi kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. Vol. 55, *Epilepsia*. Wiley; 2014. p.475–82. <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12550>
2. Panayiotopoulos P. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2005.
3. Kelompok Studi Epilepsi Perdossi. *Pedoman Tatalaksana Epilepsi*. Surabaya: Airlangga University Press; 2014.
4. Goldstein ED, Feyissa AM. Brain tumor related-epilepsy. Vol. 52, *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. VM Media SP. zo.o VM Group SK; 2018. p. 436–47. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pjnns.2018.06.001>

5. You G, Sha Z, Jiang T. The pathogenesis of tumor-related epilepsy and its implications for clinical treatment. Vol. 21, *Seizure*. Elsevier BV; 2012. p. 153–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2011.12.016>
6. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. *World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours*. Lyon: IARC Press; 2005.
7. Rahman S, Firdaus MA. Tumor sinus paranasal dengan perluasan intrakranial dan metastasis ke paru. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 2012;1(3):150-156.
8. Chow AW. Sinus infections. In: Jong EC, Stevens DL. *Netter's Infectious Diseases*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
9. Libenson MH. *Practical Approach to Electroencephalography*. London, England: W B Saunders; 2009.
10. Ropper A, Samuels M, Klein JP, Prasad S. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2019.
11. Brigo F. Intermittent rhythmic delta activity patterns. *Epilepsy Behav*. 2011;20(2):254–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2010.11.009>
12. Kerrigan S, Grant R. Antiepileptic drugs for treating seizures in adults with brain tumours. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;2023(8):CD008586. <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD008586.pub2>
13. Vecht C, Royer-Perron L, Houillier C, Huberfeld G. Seizures and anticonvulsants in brain tumours: Frequency, mechanisms and anti-epileptic management. *Curr Pharm Des*. 2017;23(42):6464–87. <http://dx.doi.org/10.2174/1381612823666171027130003>
14. Kazi M, Awan S, Junaid M, Qadeer S, Hassan NH. Management of sinonasal tumors: prognostic factors and outcomes: a 10-year experience at a tertiary care hospital. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;65(Suppl 1):155–9. <http://dx.doi.org/10.1007/s12070-013-0650-x>