Jurnal Ilmu Kedokteran (Journal of Medical Science), Jilid 20, Nomor 1, Maret 2026, Hal. 133-136
https://doi.org/10.26891/JIK.v20i1.2026. 133-136

Laporan Kasus

Epilepsi Terkait Tumor Otak sebagai Presentasi Awal Metastasis Intrakranial

Riky Candra[1*], Arya Marganda Simanjuntak[1], Yossi Maryanti[2]

ABSTRACT

Brain tumor-related epilepsy (BTRE) occurs in approximately 35–70% of patients with brain tumors, and in 20–40% of cases, seizures represent the initial manifestation before tumor diagnosis. New-onset seizures in adults without prior epilepsy should raise suspicion for an underlying structural intracranial lesion, including brain metastasis. A 55-year-old man presented with three seizure episodes within one month. The seizures began with unilateral tonic stiffness that progressed to bilateral tonic–clonic seizures with impaired awareness, followed by postictal confusion. The patient also reported progressive headache, left-sided weakness, and cognitive decline. Neurological examination revealed left hemiparesis and impaired cognitive function. Contrast-enhanced brain CT demonstrated multiple intracranial lesions with surrounding edema and midline shift, consistent with brain metastases. Thoracic imaging revealed a left lung mass suggestive of a primary malignancy. This case highlights that new-onset seizures in adulthood, particularly when accompanied by progressive neurological deficits, should prompt evaluation for intracranial metastasis. Early recognition of BTRE as an initial presentation of brain tumors is essential for timely diagnosis and appropriate management.

Keywords: brain tumor-related epilepsy, brain metastasis, seizure, symptomatic epilepsy

PENDAHULUAN

Brain Tumor Related Epilepsy (BTRE) merupakan bangkitan simptomatik yang terjadi akibat adanya lesi neoplastik intrakranial, baik tumor primer maupun metastasis otak.[1] Bangkitan pada BTRE dapat berupa bangkitan fokal dengan atau tanpa gangguan kesadaran, yang dapat berkembang menjadi bangkitan tonik-klonik bilateral, bergantung pada lokasi dan luas keterlibatan korteks serebral.[1,2]

Secara global, epilepsi memengaruhi sekitar 50 juta orang di seluruh dunia,[3] dengan sekitar 5 juta kasus baru setiap tahunnya.[4] Di Indonesia, data Kelompok Studi Epilepsi PERDOSSI tahun 2013 melaporkan 2.288 pasien epilepsi di beberapa rumah sakit besar, dengan 21,3% merupakan kasus baru terdiagnosis epilepsi.

Etiologi struktural, termasuk tumor otak, merupakan salah satu penyebab penting epilepsi simptomatik pada populasi dewasa.[1] Insidensi BTRE dilaporkan terjadi pada sekitar 35–70% pasien dengan tumor otak. Pada 20–40% kasus, bangkitan merupakan manifestasi awal sebelum diagnosis tumor ditegakkan, sementara pada kasus lainnya bangkitan berkembang selama perjalanan penyakit.[5,6]

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan Brain Tumor Related Epilepsy sebagai presentasi awal metastasis intrakranial pada pasien dewasa, serta menyoroti korelasi klinis dan radiologis yang mendasarinya.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 55 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan bangkitan sejak 4 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien telah mengalami tiga episode bangkitan dengan pola serupa dalam satu bulan terakhir. Setiap episode berlangsung sekitar 1–2 menit dan diikuti periode kebingungan pascaiktal selama ±10–15 menit sebelum pasien kembali sadar penuh. Berdasarkan keterangan keluarga, bangkitan diawali dengan kaku pada salah

* *Corresponding Autor*: riky.candra66@gmail.com
[1] Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia
[2] KJFD/KSM Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Riau/ RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia

"©The author(s) 2026. This article is licensed under: Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 International License."

satu sisi tubuh yang kemudian berkembang menjadi kejang seluruh tubuh disertai penurunan kesadaran. Tidak terdapat riwayat demam, trauma kepala, maupun riwayat epilepsi sebelumnya.

Sejak empat bulan sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluhkan nyeri kepala progresif yang semakin memberat. Setelah bangkitan pertama, pasien mengalami kelemahan pada tubuh bagian kiri yang menetap. Keluarga juga melaporkan perubahan perilaku berupa pasien menjadi lebih sering diam, bingung, lambat merespons, serta terkadang berbicara tidak jelas. Pasien juga mengalami gangguan memori dan kesulitan memahami instruksi sederhana.

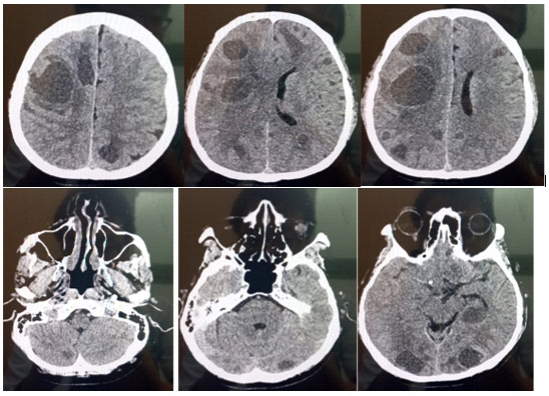
Pada pemeriksaan fisik, pasien dalam keadaan sadar dengan GCS E4V5M6. Terdapat hemiparesis sinistra dengan kekuatan motorik 4/5 serta gangguan fungsi kognitif dengan skor MMSE 18/30. Tanda rangsang meningeal tidak ditemukan.

Pemeriksaan laboratorium meliputi hitung darah lengkap, fungsi hati, fungsi ginjal, elektrolit serum, dan glukosa darah dalam batas normal.

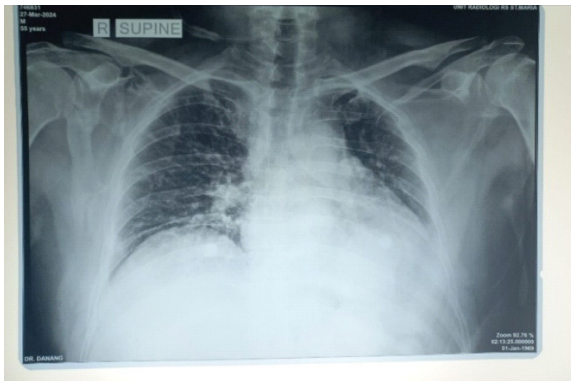
CT scan kepala dengan kontras menunjukkan beberapa lesi nodular multipel pada kedua hemisfer serebral dan serebelum dengan edema perilesi serta pergeseran garis tengah sejauh ±0,6 cm, sesuai gambaran metastasis intrakranial (Gambar 1). Pemeriksaan radiologis toraks menunjukkan massa paru kiri yang mengarah pada keganasan sebagai kemungkinan tumor primer (Gambar 2).

Berdasarkan temuan klinis dan radiologis, pasien didiagnosis dengan *Brain Tumor Related Epilepsy* akibat metastasis intrakranial dengan kecurigaan tumor primer paru.

Pasien mendapatkan terapi antikejang berupa fenitoin intravena 100 mg setiap 8 jam, serta terapi suportif berupa pemberian deksmetasone sesuai indikasi klinis. Selama perawatan dan observasi selama satu minggu, tidak ditemukan bangkitan ulang.



Gambar 1. CT kepala dengan kontras. Beberapa nodul di kedua hemisfer serebral dan serebelum, berbagai ukuran, nyeri pasca kontras pada dinding garis tengah bergeser ke kiri sejauh 0,6 cm



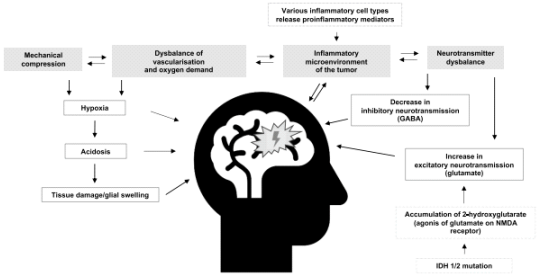
Gambar 2. Rontgen Thorax. Tanda kasar dan hilus dengan kesuraman di perihilar kanan bagian medial paru kiri yang superposisi dengan jantung, sulit dinilai, diduga nodul jaringan lunak di basal kiri.

PEMBAHASAN

Epilepsi merupakan kelainan neurologis yang ditandai dengan kejang berulang, yang disebabkan oleh aktivitas listrik abnormal di otak, dengan berbagai konsekuensi, seperti fungsi kognitif, psikologis, dan sosial.[1,2] BTRE merupakan salah satu manifestasi neurologis tersering pada pasien dengan tumor intrakranial, baik primer maupun metastasis dari tumor ganas pari-paru, payudara, usus besar, ataupun ginjal.[1,6] Temuan ini menunjukkan bahwa epilepsi dapat berperan sebagai tanda klinis penting yang mengarah pada evaluasi neuroimaging lebih lanjut.

Gejala klinis BTRE bergantung pada lokasi tumor.[1,2,6] temuan seperti kejang fokal, fungsi kognitif dan motorik dapat mengindikasikan lokasi tumor di lobus frontal, sedangkan kejang yang berasal dari dalam lobus oksipital dapat menyebabkan gangguan penglihatan.[2,7] Pada kasus ini, gambaran lesi multipel dengan edema perilesi pada hemisfer serebral berkorelasi dengan manifestasi bangkitan fokal yang berkembang menjadi bangkitan tonik-klonik bilateral serta defisit neurologis fokal berupa hemiparesis sinistra.

Patofisiologi BTRE bersifat multifaktorial (Gambar 3).[2,6] Mekanisme yang terlibat meliputi kompresi mekanik jaringan otak akibat massa tumor dan edema vasogenik, gangguan sawar darah-otak, perubahan metabolik lokal, serta proses neuroinflamasi.[2,6,8,10] Disrupsi sawar darah-otak dan peningkatan permeabilitas kapiler menyebabkan ekstravasasi cairan dan mediator inflamasi yang meningkatkan eksitabilitas neuron kortikal.[11]



Gambar 3. Mekanisme yang mendorong epilepsi terkait tumor otak.[2]

Selain itu, pelepasan sitokin proinflamasi dan ketidakseimbangan neurotransmiter eksitatori–inhibitori berkontribusi terhadap proses epileptogenesis pada pasien tumor otak.[5,6,10] Kombinasi faktor-faktor tersebut menciptakan lingkungan mikro yang mendukung terjadinya bangkitan.

Dalam tata laksana BTRE, terapi antikejang (*antiseizure medication*/ASM) merupakan pilar utama untuk mengendalikan bangkitan.[1,2,6] Studi menekankan bahwa pemilihan ASM harus mempertimbangkan interaksi obat, profil efek samping, serta kondisi komorbid pasien.[11] Pada pasien dengan tumor otak, agen yang tidak menginduksi enzim hati umumnya lebih disukai untuk meminimalkan interaksi dengan terapi onkologi.[11,12] Namun, pada kondisi akut di fasilitas dengan keterbatasan pilihan obat, fenitoin masih sering digunakan karena ketersediaan luas dan efektivitasnya dalam mengendalikan bangkitan tonik-klonik.[1,6,11]

Seidel et al. juga menekankan bahwa manajemen BTRE harus bersifat rasional dan individual, dengan mempertimbangkan tipe bangkitan, lokasi tumor, serta prognosis onkologis pasien.[6] Pada kasus ini, bangkitan fokal yang berkembang menjadi tonik-klonik bilateral disertai defisit neurologis fokal konsisten dengan keterlibatan korteks serebral oleh lesi metastasis multipel.

Selain terapi antikejang sebagai pilar utama pengendalian bangkitan, tata laksana BTRE pada metastasis otak juga mencakup terapi adjuvan yang ditujukan untuk mengurangi edema peritumoral dan efek massa.[12-15] Konsensus nasional maupun internasional menyebutkan bahwa kortikosteroid dapat diberikan pada pasien dengan gejala neurologis akibat edema serebral, terutama bila terdapat tanda peningkatan tekanan intrakranial atau defisit neurologis fokal.[8,14,15] Penggunaan steroid dalam konteks ini bertujuan untuk memperbaiki gejala yang berhubungan dengan edema vasogenik, bukan sebagai terapi utama epilepsi.[8,15] Pendekatan yang rasional dan individual, dengan mempertimbangkan kondisi klinis pasien serta rencana terapi onkologis, sangat dianjurkan dalam manajemen komprehensif metastasis otak.[6,14]

SIMPULAN

Meskipun BTRE pada metastasis otak dipahami, perawatan paliatif yang berhasil tetap menjadi target penting, dengan lebih banyak pasien mencapai periode penyakit terkontrol yang lebih lama. Kasus ini memperkuat konsep bahwa bangkitan baru pada usia dewasa tanpa riwayat epilepsi sebelumnya harus dianggap sebagai red flag terhadap kemungkinan lesi struktural intrakranial. Pemahaman mengenai mekanisme patofisiologi BTRE dan prinsip rasional pemilihan antiseizure medication sangat penting untuk penatalaksanaan yang tepat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kusumastuti K, Gunadharma S, Kustiowati E, editors. Pedoman tata laksana epilepsi. Edisi ke-6. Surabaya: Airlangga University Press; 2019. p. 13–58.
2. Goldstein ED, Feyissa AM. Brain tumor related-epilepsy. Neurologia I Neurochirurgia Polska. 2018 Jun 30;52(4):436–47. https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2018.06.001
3. World Health Organization: WHO. Epilepsy [Internet]. 2024. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy
4. Octaviana F, Budikayanti A, Wiratman W, Indrawati LA, Syeban Z. Epilepsi. In: Aninditha T, Wiratman W, editors. Buku ajar neurologi. Jilid 1. Edisi pertama. Jakarta: Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo; 2017. p. 75–98.
5. Mitchell DK, Kwon HJ, Kubica PA, Huff WX, O'Regan R, Dey M. Brain metastases: An update on the multi-disciplinary approach of clinical management. Neurochirurgie. 2021 Apr 15;68(1):69–85. https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.04.001
6. Seidel S, Wehner T, Miller D, Wellmer J, Schlegel U, Grönheit W. Brain tumor related epilepsy: pathophysiological approaches and rational management of antiseizure medication. Neurological Research and Practice. 2022 Sep 5;4(1):45. https://doi.org/10.1186/s42466-022-00205-9
7. Sajjad A, Naroo G, Khan Z, Ali Z, Nasim B, Sheikh A, et al. Space Occupying Lesions (SOL) of the Brain - Clinical Manifestation with Subtle Neurological Symptoms in Emergency Department. Journal of Advances in Medicine and Medical Research. 2018 Apr 25;26(3):1–8. https://doi.org/10.9734/jammr/2018/38701
8. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/397/2020 tentang pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana tumor otak. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2020
9. Mostofa AGM, Punganuru SR, Madala HR, Al-Obaide M, Srivenugopal KS. The process and regulatory components of inflammation in brain oncogenesis. Biomolecules. 2017 Mar 27;7(2):34. https://doi.org/10.3390/biom7020034
10. Khaboushan AS, Yazdanpanah N, Rezaei N. Neuroinflammation and proinflammatory cytokines in epileptogenesis. Molecular Neurobiology. 2022 Jan 11;59(3):1724–43. https://doi.org/10.1007/s12035-022-02725-6
11. Subbarao BS, Silverman A, Eapen BC. Seizure medications [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 Apr 8]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482269/
12. Arvold ND, Armstrong TS, Warren KE, Chang SM, DeAngelis LM, Blakeley J, et al. Corticosteroid use endpoints in neuro-oncology: Response Assessment in Neuro-Oncology Working Group. Neuro-Oncology. 2018 May 14;20(7):897–906. https://doi.org/10.1093/neuonc/noy056
13. Zoghbi M, Moussa MJ, Dagher J, Haroun E, Qdaisat A, Singer ED, et al. Brain metastasis in the Emergency Department: Epidemiology, presentation, investigations, and management. Cancers. 2024 Jul 19;16(14):2583. https://doi.org/10.3390/cancers16142583
14. Kim SK, Moon J, Cho JM, Kim KH, Kim SH, Kim YI, et al. A National consensus survey for current practice in brain tumor management I: antiepileptic drug and steroid usage. Brain Tumor Research and Treatment. 2020 Jan 1;8(1):1. https://doi.org/10.14791/btrt.2020.8.e5
15. Chang SM, Messersmith H, Ahluwalia M, Andrews D, Brastianos PK, Gaspar LE, et al. Anticonvulsant prophylaxis and steroid use in adults with metastatic brain tumors: summary of SNO and ASCO endorsement of the Congress of Neurological Surgeons guidelines. Neuro-Oncology. 2019 Mar 18;21(4):424–7. https://doi.org/10.1093/neuonc/noz034