



Volume 1 Nomor 2, Juli 2021

Nocturnal Epilepsy dan Dislokasi Sendi Bahu Anterior Bilateral Berulang

Wardah Rahmatul Islamiyah^{ID*}, Ersifa Fatimah**, Kurnia Kusumastuti**

* Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga; RS Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia

** Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga; RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Penyandang epilepsi sering mengalami cedera pada saat serangan. Tipe bangkitan tonik dan kontraksi kuat dari anggota gerak pada saat serangan seringkali menyebabkan cedera otot pada sendi dan tulang, sehingga menyebabkan dislokasi dan fraktur. Kontraksi hebat pada sekelompok otot dapat menyebabkan dislokasi dan instabilitas sendi bahu. Kejadian dislokasi sendi bahu bilateral patognomonis disebabkan oleh karena kejang. Akan tetapi pada umumnya bentuk dislokasi pascakejang berupa dislokasi bahu posterior bilateral. Laporan kasus berikut akan menyampaikan kejadian dislokasi sendi bahu anterior bilateral berulang pada penyandang nocturnal epilepsy. Kasus ini jarang terjadi dan diharapkan meningkatkan kewaspadaan klinisi dalam merawat penyandang epilepsi. **Kasus:** Laki-laki 22 tahun dikonsulkan oleh spesialis bedah orthopedi dengan diagnosis dislokasi sendi bahu anterior berulang. Pasien sudah mengalami dislokasi sebanyak empat kali dalam satu tahun terakhir. Dislokasi bahu selalu terjadi setelah serangan kejang di malam hari ketika pasien tidur. Pasien rutin mengonsumsi obat phenytoin dengan frekuensi serangan 3 – 4 bulan sekali setiap tidur malam. Pasien menginginkan kejadian ini tidak terulang lagi. Penggantian obat antiepilepsi yang tepat dan memiliki efek samping minimal pada tulang membantu mencegah terjadinya komplikasi dislokasi seperti ini. **Kesimpulan:** Dislokasi sendi bahu anterior bilateral berulang merupakan bentuk cedera pascabangkitan yang jarang terjadi. Pemilihan jenis antikejang yang tepat, upaya kontrol kejang yang baik dan penatalaksanaan multidisiplin dapat membantu mencegah terjadinya komplikasi berulang pada kasus serupa.

Kata kunci : Dislokasi bahu, Efek samping, Nocturnal epilepsy, Obat

ABSTRACT

Introduction: People with epilepsy are often injured during an attack. This type of tonic seizure and strong contraction of the limbs at the time of the attack often cause strain to the joints and bones, resulting in dislocation and fracture. A severe contraction of a group of muscles can cause dislocation and instability of the shoulder joint. The incidence of pathognomonic bilateral shoulder joint dislocation is caused by seizures. However, the most common form of post-seizure dislocation is a bilateral posterior shoulder dislocation. The following case report will present the incidence of recurrent bilateral anterior shoulder dislocation in patients with nocturnal epilepsy. This case is rare and is expected to increase the awareness of clinicians in treating people with epilepsy. **Case:** A 22-year-old man was consulted by an orthopedic surgeon with a diagnosis of recurrent shoulder joint dislocation. The patient had dislocated four times in the past year. Shoulder dislocation always occurs after seizures at night, when the patient is asleep. Patients routinely take phenytoin with a frequency of attacks once every 3 – 4 months every night. Patients want this incident not to happen again. Appropriate replacement of antiepileptic drugs and has minimal side effects on the bone helps prevent complications of this kind of dislocation. **Conclusion:** Recurrent bilateral anterior shoulder joint dislocation is a rare form of post seizure. Selection of the right type of anticonvulsant, good seizure control efforts, and multidisciplinary management can help prevent recurrence of complications in similar cases.

Keyword : Medicine, Nocturnal epilepsy, Shoulder dislocation, Side effects

Penulis Korespondensi

Wardah Rahmatul Islamiyah

Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga; RS Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia

Email: wri1905@gmail.com

PENDAHULUAN

Penyandang epilepsi sering mengalami cedera pada saat serangan. Cedera terjadi karena bangkitan dapat terjadi kapanpun dan dimanapun. Tipe bangkitan tonik dan kontraksi kuat dari anggota gerak pada saat serangan seringkali menyebabkan *strain* pada sendi dan tulang, sehingga menyebabkan dislokasi dan fraktur.¹ Kontraksi hebat pada sekelompok otot dapat menyebabkan dislokasi dan instabilitas sendi bahu. Kejadian dislokasi sendi bahu bilateral patognomonis disebabkan oleh karena kejang. Akan tetapi pada umumnya bentuk dislokasi pascakejang adalah dislokasi bahu posterior bilateral.^{2,3,4} Laporan kasus berikut akan menyampaikan kejadian dislokasi sendi bahu anterior berulang pascakejang pada penyandang *nocturnal epilepsy*. Kasus ini jarang terjadi dan diharapkan menjadi perhatian khusus serta meningkatkan kewaspadaan klinisi dalam merawat penyandang epilepsi.

KASUS

Laki-laki berusia 22 tahun dikonsulkan oleh dokter spesialis orthopedi dengan diagnosis dislokasi sendi bahu anterior bilateral berulang. Pasien sudah mengalami 4x serangan dislokasi. Cedera selalu terjadi pascakejang. Berdasarkan riwayatnya, pasien merupakan penyandang epilepsi sejak remaja. Menurut pasien dan keluarga, tipe kejang yang dialami adalah *focal onset to bilateral* tonik klonik. Kejang selalu diawali dengan mulut merot ke satu sisi dan sering terjadi pada saat tidur di malam hari. Selama ini pasien mengonsumsi phenytoin 3 x 100mg tetapi tidak secara rutin. Pasien pernah mengalami bebas bangkitan selama 3 tahun, namun dalam setahun terakhir kejang kembali muncul. Frekuensi kejang yang dialami sekitar 3-4 bulan sekali dan sering terjadi saat tidur malam. Dokter spesialis orthopedi telah melakukan fiksasi berupa pemasangan *screw* di *glenoid* kiri, akan tetapi pasien masih mengalami dislokasi pascakejang.

Beberapa pemeriksaan dilakukan pada pasien antara lain pemeriksaan fisik, penunjang, laboratorium, foto *shoulder* dan kadar phenytoin. Pada pemeriksaan neurologis menunjukkan hasil bahwa tidak didapatkan kelainan. Pada pemeriksaan penunjang menunjukkan 2x hasil rekaman elektroensefalografi (EEG) masih dalam batas normal, sama halnya dengan pemeriksaan laboratorium yang juga menunjukkan masih dalam batas normal. Pemeriksaan foto *shoulder* kanan dan kiri AP didapatkan dislokasi sendi bahu anterior bilateral, terpasang *screw* di *glenoid* kiri, dan hasil pemeriksaan kadar phenytoin dalam darah 2 mcg/ml. Hasil *bone densitometri spine* lumbal (L1-L4) 1,226 g/cm² (T score 0.8 dan Z score -0.8), L hip *neck* 1,086 g/cm² (T score 1.0 dan Z score 0.0). Kesimpulan dari pemeriksaan di atas adalah masih dalam batas normal sesuai usia.

Hasil pemeriksaan kadar phenytoin dilakukan dalam darah rendah sehingga kejang masih belum terkontrol. Pasien disarankan untuk meningkatkan kepatuhan dalam minum obat sebab mengaku sering lupa dengan frekuensi minum obat yakni 3x sehari. Phenytoin memiliki efek samping penurunan densitas tulang, maka dipertimbangkan penggunaan OAE (Obat Antiepilepsi) generasi baru untuk tipe bangkitan *focal onset* yaitu oxcarbazepine. Pasien diberikan oxcarbazepine 2x 300mg dan selama menggunakan obat tersebut pasien tidak lagi mengalami kejang. Berdasarkan hasil tersebut, tujuan penatalaksanaan telah tercapai yakni kejang terkontrol dan dislokasi sendi bahu tidak terjadi lagi.

PEMBAHASAN

Kejadian dislokasi dan fraktur menjadi beban berat bagi penyandang epilepsi. Laporan kasus terkait komplikasi kejang ini sudah ada sejak tahun 1902, akan tetapi karena kejadian relatif jarang, menyebabkan klinisi sering melupakan hal ini.¹ Diduga tekanan aksial berupa adduksi dan rotasi internal lengan selama fase tonik menjadi penyebab utama dislokasi sendi bahu pada penyandang epilepsi. Pada beberapa studi disebutkan bahwa angka kejadian dislokasi bahu pada pasien kejang tonik klonik bilateral sangatlah kecil yaitu sebesar 0,92%, dan insidennya sebesar 0,6%.^{5,6,7} Selain itu, sebagian besar kejadian dislokasi pascakejang terjadi pada mereka yang baru pertama kali mengalami serangan dibandingkan pada pasien yang sudah lama menyandang epilepsi.² Pada kasus ini, terjadi 4x kejadian dislokasi bahu pascakejang pada pasien yang telah menyandang epilepsi >10 tahun. Mayoritas dislokasi berulang terjadi pada pasien yang memiliki tingkat kepatuhan minum obat yang rendah.^{3,5} Sebagian besar (95%) kasus dislokasi bahu pascakejang merupakan tipe bilateral dislokasi posterior.⁴ Akan tetapi pada kasus ini adalah tipe bilateral dislokasi anterior.

Beberapa studi menyebutkan keterkaitan dislokasi sendi bahu berulang dengan penggunaan OAE golongan *enzym inducer* dan mayoritas terjadi pada pasien laki-laki usia muda yang memiliki kebiasaan otot yang buruk.^{2,5} Adanya dua faktor ini diduga terlibat dalam patofisiologi dislokasi sendi bahu.² Penggunaan OAE golongan *enzym inducer* dikaitkan dengan efek samping defek pada tulang. Abnormalitas tulang terutama ditemukan pada *humeral head* dan *glenoid*. Penurunan densitas mineral tulang juga dilaporkan terjadi pada 20–75% pasien yang mengonsumsi OAE jenis tersebut.⁵ Perubahan metabolisme vitamin D akibat efek *enzym inducer* OAE menjadi penyebab penurunan densitas tulang.⁸ *Enzym inducer* OAE juga dapat menghambat *osteoblast*,⁹ tetapi pendapat ini dibantah oleh beberapa ahli, karena kejadian dislokasi

bisa dijumpai pada mereka yang tidak memiliki defek tulang.²

Sebuah laporan kasus serial menyebutkan bahwa frekuensi kejadian dislokasi bahu anterior dan posterior bilateral adalah sama yaitu sebesar 30%. Akan tetapi studi baru menyebutkan kejadian dislokasi anterior lebih tinggi.⁴ Pascaoperasi instabilitas anterior, angka kekambuhan dislokasi anterior lebih tinggi dibanding posterior yaitu 47% dibanding 12%.^{3,10}

Dislokasi pascakejang terjadi akibat kontraksi kuat, tidak seimbang, dan tanpa tahanan pada otot bahu. Terutama bila posisi lengan pada saat kejang adalah elevasi, abduksi, dan rotasi eksternal. Bila sisi lateral pasien tertahan sesuatu (lantai atau tempat tidur) maka kontraksi otot *pectoralis* dan *latissimus dorsi* menyebabkan pergeseran *humeral head* ke anterior.^{5,11} Hal inilah yang dijumpai pada kasus. Pasien memiliki kebiasaan tidur miring, dengan salah satu sisi lengan menekuk ke atas (dijadikan bantal) dan telapak tangan di bawah pipi. Sebuah laporan kasus menyebutkan bahwa mekanisme dislokasi anterior pascakejang lebih disebabkan karena trauma bahu akibat terhimpit lantai dibanding akibat kontraksi otot. Penurunan kesadaran saat kejang menyebabkan pasien tidak dapat bereaksi melindungi lengannya.^{4,11}

KESIMPULAN

Pasien epilepsi laki-laki usia muda dengan tipe bangkitan bilateral tonik klonik dan menggunakan OAE *enzym inducer* berisiko mengalami dislokasi sendi bahu pascakejang. Rekonstruksi tulang untuk menstabilkan sendi akibat dislokasi anterior dan kontrol kejang yang baik merupakan kunci keberhasilan penanganan kasus dislokasi sendi bahu bilateral pascakejang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Commereuc M, Contou D, Thille AW, Brun-buisson C. Incidence of shoulder injuries after generalized tonic – clonic seizure admitted to intensive care. *Seizure Eur J Epilepsy*. 2014;23(1):84–5. doi:10.1016/j.seizure.2013.07.013
2. Langenbruch L, Rickert C, Gosheger G, Schorn D, Schliemann B, Brix T, et al. Seizure-induced shoulder dislocations – Case series and review of the literature. *Seizure Eur J Epilepsy*. 2019;70:38–42. doi: 10.1016/j.seizure.2019.06.025
3. Buhler M, Gerber C. Shoulder instability related to epileptic seizures. *J Shoulder Elb Surg*. 2002;11(4):339–44. doi:10.1067/mse.2002.124524
4. Kastanis G, Spyranis M, Lazanaki E, Velivasakis G, Christoforidis C, Pantouvaki A. Simultaneous bilateral anterior dislocation of glenohumeral joint in elderly patients with seizures : A case report. *Acta Sci Orthop*. 2020;3(3):6–10. doi:10.31080/ASOR.2020.03.0146
5. Goudie EB, Murray IR, Robinson CM. Instability of the shoulder following seizures. *J Bone Jt Surg Br*. 2012;94(6):721–8. doi: 10.1302/0301-620X.94B6.28259
6. Betz ME, Traub SJ. Bilateral posterior shoulder dislocations following seizure. *Intern Emerg Med*. 2007;2(1):63–5. doi:

- 10.1007/s11739-007-0017-y
7. Mckean AR, Kumar S, Mckean GM, Tzias D. Seizure-induced unilateral posterior dislocation of the shoulder : A diagnosis not to be missed. *BMJ Case Rep*. 2018;1–4. doi: 10.1136/bcr-2017-223160
8. Feldkamp J, Becker A, Witte OW, Scharff D, Scherbaum WA. Long-term anticonvulsant therapy leads to low bone mineral density - evidence for direct drugs effects of phenytoin and carbamazepine on human osteoblast-like cells. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2000;108(1):37–43. doi: 10.1055/s-0032-1329213
9. Patil MM, Sahoo J, Kamalanathan S, Pillai V. Phenytoin induced osteopathy -Too common to be neglected. *J Clin Diagnostic Res*. 2015;9(11):11–2. doi: 10.7860/JCDR/2015/15224.6820
10. Rethnam U, Ulfin S, Sinha A. Post seizure anterior dislocation of shoulder - Beware of recurrence. *Seizure*. 2006;15(5):348–9. doi: 10.1016/j.seizure.2006.02.0001
11. Sahbudin I, Filer A. Nocturnal seizure and simultaneous bilateral shoulder fracture-dislocation. *BMJ Case Rep*. 2016;1–3. doi: 10.1136/bcr-2015-213489