

SKRIPSI
PROFIL FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
PERIODE OKTOBER 2021 – OKTOBER 2022



Disusun oleh:

Widya Inayah Salsabilla Hamid

C011191227

Pembimbing:

Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S(K)

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN

2023

**PROFIL FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK DI RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE OKTOBER 2021 –
OKTOBER 2022**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Sebagai Salah Satu Syarat Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Oleh:

Widya Inayah Salsabilla Hamid
C011191227

Pembimbing:

Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S(K)

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Neurologi
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

**“PROFIL FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK DI RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE OKTOBER 2021 –
OKTOBER 2022”**

Hari/Tanggal : Jumat, 6 Januari 2023

Waktu : 13.30 WITA

Tempat : Ruang Pertemuan Departemen Neurologi FK-UNHAS

Makassar, 6 Januari 2023

Mengetahui,



Dr. dr. Audry Devisantv Wuvsang, M.Si., Sp.S(K)

NIP. 197703062009122002

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Widya Inayah Salsabilla Hamid
NIM : C011191227
Fakultas / Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum
Judul Skripsi : Profil Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak di
RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar
Periode Oktober 2021-Oktober 2022

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si., Sp.S(K)



(.....)

Penguji 1 : dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K)



(.....)

Penguji 2 : Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S(K), M.Kes

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 6 Januari 2023

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“PROFIL FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR PERIODE OKTOBER 2021 – OKTOBER 2022”

Disusun dan Diajukan Oleh:

Widya Inayah Salsabilla Hamid

C011191227

Menyetujui
Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S(K)	Pembimbing	
2	dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K)	Penguji 1	
3	Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S(K), M.Kes	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
Hasanuddin




Dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Ph.D., Sp.GK(K)
NIP. 1967008211999031001

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran Universitas



dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M. Kes
NIP. 19810118200912200

**DEPARTEMEN NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS
HASANUDDIN MAKASSAR
2023**

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul:

**“PROFIL FAKTOR RISIKO EPILEPSI PADA ANAK DI RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE OKTOBER 2021 –
OKTOBER 2022”**

Makassar, 6 Januari 2023

Mengetahui,


Dr. dr. Andry Devisantv Wuysang, M.Si., Sp.S(K)

NIP. 197703062009122002

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini

Nama : Widya Inayah Salsabilla Hamid

NIM : C011191227

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 6 Januari 2023

Saya menyatakan



Widya Inayah Salsabilla Hamid
C011191227

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kita panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan anugerah-Nya kepada kita semua dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, akhirnya penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “Profil Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022” sebagai salah satu syarat pemenuhan tugas akhir Program Studi Pendidikan Dokter.

Pada kesempatan kali ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Allah SWT atas kekuatan dan nikmat yang tak terhingga sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini
2. Orang tua penulis, Abd. Hamid Paddu dan Indraswati Tri Abdi Reviane yang telah memberikan kasih sayang dan dukungan tiada henti hingga saat ini
3. dr. Aminuddin, M.Nut&Diet, Ph.D selaku koordinator mata kuliah skripsi beserta jajarannya
4. Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S(K) selaku dosen pembimbing yang senantiasa memberikan bimbingan dan arahan dalam pembuatan skripsi ini
5. dr. Muhammad Akbar, Sp.S(K)., Ph.D., DFM dan Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S(K), M.Kes selaku penguji atas kesediaan dan saran yang diberikan kepada penulis dalam penyusunan skripsi ini
6. Koordinator dan seluruh staf pengajar Pendidikan Dokter Umum dan Departemen Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan arahan dan bantuan selama penyusunan skripsi ini
7. Pacar saya Muhammad Ridwan Alamsyah yang terus menemani, menyemangati, dan membantu penulis dalam penyusunan skripsi ini
8. Teman baik saya Chita, Indhira, Naflah, Avila, Safira, Tiwi, Adela, Agil, Dzaki, Dilham, Fitrah, Athirah, Fira, dan Caca yang senantiasa menemani dan menyemangati penulis selama ini

9. Seluruh teman sejawat yang senantiasa saling mengingatkan dan memberi motivasi dalam penyelesaian skripsi ini.
10. Serta pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan satu per satu dan telah banyak terlibat memberi dukungan dan doa kepada penulis selama proses penyusunan skripsi

Penulis menyadari dalam penulisan skripsi ini masih sangat banyak kekurangan dan kesalahan, besar harapan penulis agar nantinya diberikan kritik dan saran yang bersifat membangun agar nantinya penulis dapat memperbaiki dan membuat karya yang lebih baik.

Akhir kata, semoga skripsi ini dapat berlanjut menjadi penelitian sesungguhnya dan memberikan manfaat serta bahan pembelajaran kepada semua pihak.

Makassar, Desember 2022

Widya Inayah Salsabilla Hamid

ABSTRAK

Widya Inayah Salsabilla Hamid. *Profil Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022* (dibimbing oleh Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, M.Si, Sp.S(K))

Pendahuluan : Epilepsi ditandai dengan serangan kejang paroksismal yang terjadi secara berulang tanpa provokasi dalam rentang lebih dari 24 jam. Prevalensi epilepsi anak di Indonesia diperkirakan sekitar 40%-50% dari total kasus epilepsi Indonesia. Oleh karena minimnya data yang tersedia, penelitian ini bertujuan mengidentifikasi profil faktor risiko yang terlibat dalam epilepsi anak dengan harapan mampu memberikan upaya preventif dan promotif yang lebih optimal.

Metode : Penelitian ini menggunakan metode observasional deskriptif dengan data sekunder dari rekam medik pasien anak yang didiagnosis epilepsi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *total sampling*.

Hasil : Sampel penelitian sebanyak 61 pasien epilepsi anak, diantaranya terdapat 13 ibu dengan usia berisiko saat kehamilan pasien (<20 dan >35 tahun), 24 ibu kehamilan primipara, 7 ibu dengan riwayat hipertensi, 5 pasien dengan riwayat asfiksia, 5 pasien lahir prematur, 11 pasien BBLR, 21 pasien dengan riwayat gangguan neurologis, 8 pasien dengan riwayat trauma kepala, 3 pasien dengan riwayat infeksi SSP, 29 pasien gizi kurang hingga buruk, 14 pasien dengan imunisasi tidak lengkap, 17 pasien dengan riwayat kejang demam, 2 dengan bangkitan fokal, 2 dengan bangkitan ≥ 15 menit, 8 dengan frekuensi kejang demam $\geq 2x/hari$, dan 3 pasien dengan riwayat epilepsi dalam keluarga.

Kesimpulan : Persentase pasien epilepsi anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022 yang memiliki faktor risiko, yaitu ibu usia berisiko (<20 dan >35 tahun) saat kehamilan sebanyak 22.4%, ibu riwayat hipertensi sebanyak 17.5%, memiliki riwayat asfiksia sebanyak 20%, kelahiran prematur sebanyak 8.9%, bayi berat lahir rendah (BBLR) sebanyak 27.5%, memiliki riwayat gangguan neurologis sebanyak 36.2%, memiliki riwayat trauma kepala sebanyak 25%, memiliki riwayat infeksi susunan saraf pusat sebanyak 5.2%, status gizi kurang hingga buruk sebanyak 44.3%, status imunisasi tidak lengkap sebanyak 25.9%, riwayat kejang demam komplikata sebanyak 23.1%, memiliki riwayat epilepsi dalam keluarga sebanyak 7.5%

Kata Kunci : Epilepsi anak, faktor risiko, usia ibu saat kehamilan, jumlah kehamilan ibu, riwayat hipertensi ibu, usia gestasi, BBLR, asfiksia, gangguan neurologis, trauma kepala, infeksi susunan saraf pusat, status gizi, status imunisasi, kejang demam, keluarga mengidap epilepsi

ABSTRACT

Widya Inayah Salsabilla Hamid. *Childhood Epilepsy Risk Factor Profile at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar in October 2021 – October 2022*

Background: Epilepsy is characterized by paroxysmal seizures that occur repeatedly without provocation for more than 24 hours. The prevalence of childhood epilepsy in Indonesia is estimated around 40%-50% of the total cases. Due to the lack of available data, this study aims to identify the profile of risk factors involved in childhood epilepsy thus being able to provide more optimal preventive and promotive ways ahead.

Methods: This study used observational descriptive method with secondary data from medical records of pediatric patients diagnosed with epilepsy at RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo in October 2021-October 2022. Sampling was obtained using the total sampling method.

Results: The sample of this study was 61 pediatric epilepsy patients, whom 13 mothers were at risk age during pregnancy (<20 and >35 years), 24 mothers were primipara, 7 mothers with history of hypertension, 5 patients with history of asphyxia, 5 patients born premature, 11 LBW patients, 21 patients with history of neurological disorders, 8 patients with history of head trauma, 3 patients with history of CNS infection, 29 patients with malnutrition to poor nutrition, 14 patients with incomplete immunization, 17 patients with history of febrile seizures, 2 with focal seizures, 2 with seizures ≥ 15 minutes, 8 with a frequency of febrile seizures ≥ 2 x/day, and 3 patients with family history of epilepsy.

Conclusion: Percentage of pediatric epilepsy patients at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar in October 2021-October 2022 who had risk factors, namely mothers of at-risk age (<20 and >35 years) during pregnancy were 22.4%, mothers with history of hypertension were 17.5%, had history of asphyxia was 20%, preterm birth was 8.9 %, low birth weight babies (LBW) was 27.5%, 36.2% had history of neurological disorders, 25% had history of head trauma, 5.2% had history of central nervous system infection, 44.3% with poor to very poor nutritional status, incomplete immunization was 25.9%, history of complicated febrile seizures was 23.1%, having family history of epilepsy was 7.5%.

Keywords: *Child epilepsy, risk factor, maternal age in gestation, number of pregnancies, history of maternal hypertension, gestational age, LBW, asphyxia, neurological disorder, head trauma, central nervous system infection, nutritional status, immunization status, febrile seizures, family history of epilepsy*

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME	vii
KATA PENGANTAR	viii
ABSTRAK	x
ABSTRACT	xi
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR TABEL	xvi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Pengertian Anak	6
2.2 Pengertian Epilepsi	6
2.3 Anatomi dan Fisiologi Otak.....	6
2.4 Etiologi Epilepsi	9
2.5 Klasifikasi Epilepsi.....	12
2.6 Patofisiologi Epilepsi	13
2.7 Diagnosis Epilepsi	16
2.8 Faktor Risiko Epilepsi	17
BAB III KERANGKA PENELITIAN	25
3.1 Kerangka Teori Penelitian	25
3.2 Kerangka Konsep Penelitian	26
BAB IV METODE PENELITIAN	27
4.1 Desain Penelitian	27

4.2	Tempat dan Waktu Penelitian	27
4.3	Populasi dan Sampel Penelitian	27
4.4	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	27
4.4.1	Kriteria Inklusi	27
4.4.2	Kriteria Eksklusi	27
4.5	Definisi Operasional	28
4.6	Pengumpulan Data.....	32
4.7	Manajemen Data.....	32
4.8	Etika Penelitian.....	33
4.9	Jadwal Penelitian	33
4.10	Anggaran Penelitian	34
BAB V HASIL PENELITIAN.....		35
5.1	Karakteristik Demografi Pasien Epilepsi Anak	35
5.2	Usia Ibu saat Kehamilan Pasien	36
5.3	Jumlah Kehamilan Ibu	36
5.4	Riwayat Hipertensi Ibu	37
5.5	Riwayat Asfiksia Pasien	38
5.6	Usia Gestasi.....	38
5.7	Bayi Berat Lahir Rendah	39
5.8	Riwayat Gangguan Neurologis Pasien	39
5.9	Riwayat Trauma Kepala Pasien	40
5.10	Riwayat Infeksi Susunan Saraf Pusat	40
5.11	Status Gizi Pasien	41
5.12	Status Imunisasi Pasien.....	41
5.13	Riwayat Kejang Demam	42
5.14	Jenis Kejang Demam Pasien	42
5.15	Durasi Kejang Demam Pasien.....	43
5.16	Frekuensi Kejang Demam Pasien.....	43
5.17	Riwayat Epilepsi dalam Keluarga	44
BAB VI PEMBAHASAN.....		45
6.1	Faktor Risiko Usia Ibu saat Melahirkan dengan Kejadian Epilepsi Anak ..	45

6.2	Faktor Risiko Jumlah Kehamilan Ibu dengan Kejadian Epilepsi Anak	46
6.3	Faktor Risiko Riwayat Hipertensi Ibu dengan Kejadian Epilepsi Anak	46
6.4	Faktor Risiko Riwayat Asfiksia dengan Kejadian Epilepsi Anak.....	47
6.5	Faktor Risiko Usia Gestasi dengan Kejadian Epilepsi Anak	48
6.6	Faktor Risiko Bayi Berat Lahir Rendah dengan Kejadian Epilepsi Anak..	49
6.7	Faktor Risiko Riwayat Gangguan Neurologis dengan Kejadian Epilepsi Anak.....	50
6.8	Faktor Risiko Riwayat Trauma Kepala dengan Kejadian Epilepsi Anak...	51
6.9	Faktor Risiko Riwayat Infeksi Susunan Saraf Pusat dengan Kejadian Epilepsi Anak	52
6.10	Faktor Risiko Status Gizi dengan Kejadian Epilepsi Anak	53
6.11	Faktor Risiko Status Imunisasi dengan Kejadian Epilepsi Anak	54
6.12	Faktor Risiko Riwayat Kejang Demam dengan Kejadian Epilepsi Anak ..	55
6.13	Faktor Risiko Riwayat Epilepsi dalam Keluarga dengan Kejadian Epilepsi Anak.....	56
BAB VII PENUTUP		58
7.1	Kesimpulan	58
7.2	Saran	58
DAFTAR PUSTAKA.....		60

DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1 Kerangka Teori Penelitian	25
Gambar 3.2 Kerangka Konsep Penelitian	26

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1 Definisi Operasional.....	28
Tabel 4.2 Jadwal Penelitian.....	33
Tabel 4.3 Anggaran Penelitian	34
Tabel 5.1 Karakteristik Demografi Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022.....	35
Tabel 5.2 Distribusi Usia Ibu Saat Kehamilan Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022	36
Tabel 5.3 Distribusi Jumlah Kehamilan Ibu Saat Kehamilan Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022	37
Tabel 5.4 Distribusi Riwayat Hipertensi Ibu Saat Kehamilan Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022	37
Tabel 5.5 Distribusi Riwayat Asfiksia Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022.....	38
Tabel 5.6 Distribusi Riwayat Usia Gestasi Saat Kehamilan Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022	38
Tabel 5.7 Distribusi Berat Lahir Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022.....	39
Tabel 5.8 Distribusi Riwayat Gangguan Neurologis Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassa Periode Oktober 2021-Oktober 2022.....	39
Tabel 5.9 Distribusi Riwayat Trauma Kepala Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022	40

Tabel 5.10 Distribusi Riwayat Infeksi Susunan Saraf Pusat pada Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022.....	40
Tabel 5.11 Distribusi Status Gizi Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Oktober 2021-Oktober 2022.....	41
Tabel 5.12 Distribusi Status Imunisasi Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022	41
Tabel 5.13 Distribusi Riwayat Kejang Demam Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022	42
Tabel 5.14 Distribusi Jenis Kejang Demam Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022	42
Tabel 5.15 Distribusi Durasi Kejang Demam Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022	43
Tabel 5.16 Distribusi Frekuensi Kejang Demam Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022	43
Tabel 5.17 Distribusi Riwayat Epilepsi dalam Keluarga Pasien Epilepsi Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.....	44

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Epilepsi merupakan penyakit tidak menular yang bersifat kronis dan spesifik menyerang otak. Penyakit ini ditandai dengan serangan kejang paroksismal yang terjadi secara berulang tanpa provokasi dalam rentang lebih dari 24 jam. Kejang merupakan gejala dan/tanda klinis yang bersifat transien akibat aktivitas sinkronisasi sekumpulan neuron otak yang abnormal dan berlebihan (International League Against Epilepsy, 2014; Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2017).

Namun ada beberapa stigma buruk epilepsi yang terbangun di masyarakat. Sering kali masyarakat mengira penyakit ini merupakan bentuk gangguan jiwa, penyakit yang tidak dapat disembuhkan, penyakit menular, dan hal-hal buruk lainnya. Hal ini membuat pasien merasa malu dan terasingkan hingga dapat mengalami gangguan mental. Oleh sebab itu, banyak pasien epilepsi yang tidak mau atau menunda untuk mencari bantuan kesehatan yang sesuai (World Health Organization, 2022).

Berdasarkan penelitian oleh Tanaka *et al.*, dan penelitian di wilayah Asia mengemukakan bahwa kelompok usia yang lebih rentan terkena epilepsi adalah usia anak-anak atau lansia berumur >65 tahun. Epilepsi merupakan penyakit neurologis kronik yang paling sering terjadi pada anak-anak sekitar 0,5%-1%. Angka kejadian ini biasanya didapatkan lebih tinggi lagi pada negara berpenghasilan rendah hingga menengah dan pedesaan. Angka kejadian epilepsi anak pada negara maju hanya sekitar 3.2-5.5/1000 penduduk sedangkan negara terbelakang dapat mencapai 3.6-44/1000 penduduk (Camfield and Camfield, 2015; Aaberg *et al.*, 2017; Nakashima *et al.*, 2019).

Prevalensi epilepsi anak apabila ditinjau dari usia diperkirakan 1 dari 150 anak terdiagnosis epilepsi pada 10 tahun pertama kehidupan dengan angka kejadian tertinggi pada masa bayi. Sedangkan, status epileptikus yaitu kejang >30menit atau >1x kejang namun dalam interval kejang mengalami

kehilangan kesadaran paling sering didapatkan pada anak <1 tahun (Aaberg *et al.*, 2017; Beghi, 2020).

Pada anak-anak, usia saat terdiagnosis epilepsi memiliki korelasi yang signifikan dengan etiologinya. Diperkirakan hanya setengah pasien epilepsi diketahui dan terdata etiologinya. Sekitar 28% disebabkan oleh struktural atau metabolik dan didominasi oleh pasien yang terdiagnosis epilepsi saat usia 12 bulan. Sedangkan sekitar 22% yang disebabkan oleh genetik didominasi oleh pasien epilepsi yang lebih tua (Beghi, 2020).

Prevalensi epilepsi anak di Indonesia diperkirakan sekitar 40%-50% dari total kasus epilepsi Indonesia. Namun, data prevalensi epilepsi dan terkhusus epilepsi anak di Indonesia belum terdata dengan baik dan spesifik. Hal ini disebabkan banyaknya pasien epilepsi yang tidak terdeteksi atau tidak mengunjungi fasilitas kesehatan (Suwarba, 2016).

Kriteria diagnosis epilepsi mungkin terlihat sedikit dan mudah, namun pada implementasinya sering terjadi kesalahan diagnosis. Angka kesalahan diagnosis epilepsi pun cukup tinggi yaitu berkisar 20-30%. Hal ini disinyalir disebabkan banyaknya diagnosis banding penyakit epilepsi yang juga memiliki kriteria yang hampir sama (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2017).

Selain kesalahan diagnosis terdapat kendala lain dalam penanganan epilepsi, yaitu penentuan penyebab penyakit. Walaupun banyak mekanisme yang dapat menjadi pencetus epilepsi, namun sekitar 50% kasus epilepsi di dunia tetap tidak diketahui etiologinya. Saat ini terdapat beberapa etiologi epilepsi yang didapatkan, yaitu kelainan struktur, genetik, infeksi, gangguan metabolik, gangguan imun, dan tidak diketahui (Scheffer *et al.*, 2017).

Menurut penelitian Minardi *et al.*, onset kejang pada anak-anak dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor risiko, seperti riwayat anggota keluarga mengidap epilepsi, demam, infeksi, komorbid neurologis, kelahiran prematur, ibu kecanduan alkohol, dan merokok saat masa kehamilan (Minardi *et al.*, 2019). Sedangkan menurut penelitian Raharjo *et al.*, faktor risiko epilepsi anak yang paling sering ialah preeklamsia selama masa kehamilan dan

kemudian diikuti dengan beberapa faktor lainnya seperti partus lama, kehamilan primipara, riwayat kejang demam, dan asfiksia. Berdasarkan beberapa penelitian tersebut yang memiliki beberapa perbedaan terkait faktor risiko epilepsi maka diperlukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui faktor-faktor yang berisiko menjadi pencetus epilepsi pada anak (Raharjo, 2017).

Epilepsi hingga saat ini masih mengalami banyak kendala baik dari segi preventif, diagnostik, kuratif, dan bahkan analisis epidemiologinya. Tetapi sebelum bisa melakukan tindakan preventif hingga kuratif diperlukan data yang memadai untuk menunjang pelayanan kesehatan yang optimal. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi faktor risiko yang terlibat dalam kejadian epilepsi anak dengan harapan mampu mengurangi insiden, meminimalisir kesalahan diagnosis, dan memberikan pelayanan yang optimal.

1.2 Rumusan Masalah

Penelitian ini akan membahas terkait apa saja faktor risiko pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo pada periode Oktober 2021-Oktober 2022

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Adapun tujuan umum penelitian ini yaitu:

Untuk mengetahui profil faktor risiko epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022

1.3.2 Tujuan Khusus

Adapun tujuan khusus penelitian ini yaitu:

1. Melakukan pencatatan faktor risiko usai ibu saat kehamilan pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
2. Melakukan pencatatan faktor risiko jumlah kehamilan pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.

3. Melakukan pencatatan faktor risiko hipertensi ibu pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
4. Melakukan pencatatan faktor risiko berat badan lahir pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
5. Melakukan pencatatan faktor risiko usia gestasi pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
6. Melakukan pencatatan faktor risiko asfiksia pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
7. Melakukan pencatatan faktor risiko riwayat gangguan neurologis pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
8. Melakukan pencatatan faktor risiko riwayat infeksi postnatal pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
9. Melakukan pencatatan faktor risiko riwayat trauma kepala postnatal pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
10. Melakukan pencatatan faktor risiko riwayat kejang demam pada pasien epilepsi anak meliputi jenis kejang, durasi kejang, frekuensi kejang di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
11. Melakukan pencatatan faktor risiko status gizi pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.
12. Melakukan pencatatan faktor risiko status imunisasi pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.

13. Melakukan pencatatan faktor risiko riwayat anggota keluarga mengidap epilepsi pada pasien epilepsi anak di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Oktober 2021-Oktober 2022.

1.4 Manfaat Penelitian

Adapun manfaat penelitian ini yaitu:

1. Membantu melengkapi data epidemiologi pasien epilepsi anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar
2. Membantu pihak rumah sakit atau tenaga medis untuk melakukan penyuluhan kesehatan terkait faktor risiko epilepsi pada anak
3. Menambah wawasan masyarakat terkait faktor risiko yang memengaruhi kejadian epilepsi pada anak
4. Mengembangkan upaya promotif dan preventif masyarakat, pemerintah, serta tenaga medis sebagai upaya untuk mengurangi angka kejadian epilepsi pada anak

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian Anak

Menurut WHO, batasan usia seseorang disebut anak adalah sejak di dalam kandungan hingga usia 18 tahun. Sedangkan, menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia pada tahun 2014, anak adalah seseorang yang berusia sampai 18 tahun, termasuk anak yang masih dalam kandungan. Anak senantiasa mengalami pertumbuhan dan perkembangan sehingga masa anak-anak dapat dibagi menjadi beberapa fase yaitu bayi (0-11 bulan), balita (12-59 bulan), prasekolah (60-72 bulan), dan remaja (10-18 tahun) (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2014).

2.2 Pengertian Epilepsi

Epilepsi merupakan kelainan otak yang menimbulkan bangkitan epileptik yaitu aktivitas berlebihan neuron pada korteks serebri yang tersinkronisasi dan berulang dan dapat diketahui melalui pemeriksaan *electroencephalography* (EEG). Penyakit ini dapat ditandai dengan gejala serangan kejang paroksismal secara berulang tanpa provokasi minimal 2 kali dalam rentang lebih dari 24 jam. Kejang merupakan gejala dan/tanda klinis yang bersifat transien akibat aktivitas sinkronisasi sekumpulan neuron otak yang abnormal dan berlebihan (International League Against Epilepsy, 2014).

Gejala klinis epilepsi sangat beragam dapat bersifat bangkitan fokal atau umum, serta bentuk bangkitan tonik, klonik, tonik-klonik, absans, mioklonik, atonik, dan lainnya. Sehingga dalam menentukan tipe bangkitan diperlukan serangkaian pemeriksaan, yaitu auto dan allo-anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis, hingga pemeriksaan penunjang berupa *electroencephalography* (EEG) (Scheffer *et al.*, 2017).

2.3 Anatomi dan Fisiologi Otak

Otak adalah organ yang berisi jaringan saraf dan memiliki fungsi untuk memerintahkan sebuah respon terhadap rangsangan, indera, gerakan, emosi, bahasa, komunikasi, pemikiran, dan memori (Maldonado and Alsayouri, 2021). Otak terbagi menjadi beberapa bagian, yaitu

a. Cerebrum

Cerebrum merupakan bagian terbesar dari otak yang berfungsi sebagai kontrol motorik, sensorik, kesadaran, aktivitas yang tak disadari, emosi, kecerdasan, dan memori. Cerebrum terbagi menjadi 2 bagian yaitu hemisfer kanan dan hemisfer kiri. Kedua hemisfer ini dipisahkan oleh sebuah fissura longitudinalis. Neuron descendens motorik dan sensorik dari otak menyeberang ke sisi yang berlawanan pada batang otak. Sehingga hemisfer kanan otak mengontrol motorik dan sensorik bagian kiri tubuh dan begitupun sebaliknya.

Pada cerebrum terdapat celah-celah yang disebut sulcus dan daerah yang dipisahkan oleh sulcus tersebut disebut gyrus. Kumpulan beberapa gyrus tersebut disebut dengan lobus dan cerebrum dibagi menjadi 4 lobus, yaitu

1. Lobus Frontalis

Lobus ini memiliki fungsi mengatur motorik sadar, bahasa, proses kognitif seperti atensi, memori, afek, kepribadian, dan perilaku sosial. Pada lobus ini terdapat area Broca yang berfungsi untuk kemampuan berbicara dan menulis seseorang.

2. Lobus Parietalis

Lobus ini memiliki fungsi sebagai pusat rasa taktil, proses pemahaman dan interpretasi sinyal sensorik

3. Lobus Temporalis

Lobus ini bertanggung jawab atas ingatan verbal, pendengaran, dan penghidu. Pada lobus ini terdapat bagian hippocampus yang berfungsi sebagai pusat memori. Gangguan pada hippocampus yang disebut sclerosis hippocampus memiliki korelasi dengan kejadian epilepsi lobus temporal mesial.

4. Lobus Occipitalis

Lobus occipitalis merupakan lobus kecil yang berfungsi sebagai pusat penglihatan.

b. Cerebellum

Cerebellum merupakan bagian otak yang berfungsi untuk koordinasi motorik, postur, dan keseimbangan tubuh. Cerebellum terdiri dari korteks serebelli dan nukelus serebellum. Korteks serebelli dibentuk dari 3 lapisan, yaitu stratum molekular, stratum purkinje, dan stratum granulosum. Cerebellum ini terhubung dengan batang otak melalui struktur yang disebut pedunculus serebelli.

c. Batang Otak

Batang otak terletak diantara basis cerebrum dan medulla spinalis. Batang otak terdiri atas medulla oblongata, pons, dan mesensefalon. Berdasarkan lokasinya maka batang otak memiliki fungsi sebagai jembatan antara cerebrum dan cerebellum ke medulla spinalis. Selain sebagai penghubung, batang otak juga bertanggung jawab atas aktivitas otonom tubuh atau aktivitas yang tak disadari, seperti sistem respirasi, sistem kardiovaskular, sistem digestivus, dan fungsi refleks lainnya.

Otak merupakan organ yang berisi sekumpulan jaringan saraf atau neuron. Neuron ini memiliki posisinya sesuai fungsi masing-masing dan memiliki axon dan dendrit sebagai penghubung antara 1 neuron dengan neuron lainnya. Neuron ini bekerja dengan meneruskan mentransmisikan impuls melalui mekanisme aksi potensial.

Neuron memiliki membran potensial istirahat sekitar -60mV yang disebabkan lebih banyaknya ion muatan negatif di dalam dibandingkan di luar membran sel. Potensial ini disebabkan konsentrasi kalium yang lebih banyak di dalam dan konsentrasi natrium lebih banyak di luar membran sel. Perbedaan konsentrasi tersebut memicu terjadinya perpindahan ion sehingga membran potensial ikut berubah menjadi positif yang disebut depolarisasi. Depolarisasi ini berfungsi untuk mentransmisikan impuls listrik, namun diperlukan batas minimum depolarisasi untuk memicu terjadi aksi potensial tersebut.

Kanal ion neuron diatur oleh *neurotransmitter* yang dilepas pada celah sinaps. Neuron pre-sinaptik yaitu neuron yang melepas neurotransmitter dan neuron post-sinaptik yang menerima neurotransmitter. Neurotransmitter

tersebut terbagi 2 berdasarkan fungsinya yaitu eksitatorik yang memicu terjadinya aksi potensial dan inhibitorik yang menghambat aksi potensial. Neurotransmitter eksitatorik pada otak yaitu glutamate dan aspartate serta neurotransmitter inhibitorik adalah *Gamma aminobutyric acid* (GABA) (Ashley and Lui, 2022).

2.4 Etiologi Epilepsi

Etiologi epilepsi sangat banyak dan beragam yang hingga pada hari ini masih terus diteliti. Beberapa kategori etiologi epilepsi ini dapat menentukan pengobatan dan perawatan yang tepat bagi pasien. Pasien epilepsi dapat diklasifikasikan ke dalam lebih dari 1 kategori etiologi karena kategori ini tidak bersifat hierarki (Scheffer *et al.*, 2017). Etiologi epilepsi hingga saat ini ada 6 menurut ILAE tahun 2017, yaitu:

1. Idiopatik

Epilepsi idiopatik adalah epilepsi yang belum diketahui penyebabnya sehingga tidak dapat diberikan diagnosis spesifik selain dari hasil pemeriksaan aktivitas listrik otak semata. Penentuan etiologi epilepsi juga bergantung pada sebanyak dan sedetail apa evaluasi yang dapat dilakukan pada pasien. Sehingga mungkin terjadi beberapa pasien epilepsi dikategorikan ke dalam etiologi idiopatik karena kurangnya pemeriksaan yang dapat dilakukan

2. Struktural

Berdasarkan beberapa penelitian, abnormalitas struktur otak memiliki korelasi yang signifikan dengan kejadian epilepsi. Hal ini didapatkan dengan melakukan pemeriksaan aktivitas listrik otak bersamaan dengan pemeriksaan *neuroimaging* yang kemudian hasilnya mengarah pada kesimpulan abnormalitas struktur yang ditemukan kemungkinan besar menjadi penyebab kejang pasien.

Terdapat beberapa abnormalitas struktur yang telah diakui menjadi etiologi epilepsi, seperti korelasi antara kejang lobus temporal mesial dengan sclerosis hippocampus, kejang gelastik dengan hamartoma hipotalamus, dan lainnya. Hal ini menjadi alasan mendasar pentingnya

pemeriksaan pencitraan dengan cermat untuk mendeteksi abnormalitas struktur yang ada.

Penyebab dasar abnormalitas struktur otak bisa disebabkan oleh genetik, didapat, atau keduanya. Meskipun genetik menjadi dasar terjadinya malformasi, namun abnormalitas struktur tersebut juga memiliki korelasi kuat yang mendasari terjadinya epilepsi. Apabila malformasi tersebut disebabkan oleh genetik maka pasien dapat diklasifikasikan ke dalam 2 kategori etiologi yaitu genetik dan structural.

3. Genetik

Konsep genetik menjadi salah satu etiologi epilepsi merupakan hasil dari ditemukannya atau diperkirakan terjadi mutasi genetik pada sebuah penyakit dengan kejang menjadi gejala utamanya. Epilepsi yang diperkirakan terjadi akibat genetik sangat beragam dan pada beberapa kasus gen yang terlibat tidak diketahui.

Sebuah epilepsi diduga memiliki etiologi genetik bisa diketahui dari beberapa hal. Pertama, riwayat keluarga yang memiliki kelainan autosomal dominan. Hal ini didapatkan pada kejang neonatus familial benigna, sebagian besar keluarga pasien memiliki mutasi 1 gen kanal kalium yaitu KCNQ2 atau KCNQ3.39. Kedua, etiologi genetik juga diduga pada populasi dengan sindrom yang sama seperti *Childhood Absence Epilepsi* atau *Juvenile Myoclonic Epilepsi*. Ketiga, mutasi gen tidak hanya disebabkan oleh riwayat keluarga karena saat ini angka kejadian mutasi de novo telah meningkat. Mutasi de novo adalah mutasi yang hanya terjadi pada sel sperma atau sel telur atau yang terjadi pada saat pembuahan, sehingga mutasi yang terjadi pada anak tidak dimiliki oleh orang tua atau anggota keluarga lainnya.

Epilepsi memiliki mekanisme pewarisan yang kompleks, dimana membutuhkan berbagai gen dengan/tanpa kontribusi lingkungan, dan susceptibilitas varian juga memiliki kontribusi sebagai penyebab epilepsi. Sehingga etiologi genetik tidak mutlak diwariskan karena banyaknya

faktor yang berpengaruh agar mutasi genetik dapat menyebabkan epilepsi pada seseorang.

Mutasi spesifik gen tertentu merupakan informasi penting, walaupun dalam penerapannya tidak bisa sendiri untuk memprediksi prognosis tetapi bersama dengan hasil pemeriksaan aktivitas listrik otak dapat memiliki interpretasi yang signifikan dalam penentuan prognosis pasien.

4. Infeksi

Etiologi epilepsi yang paling umum adalah infeksi. Etiologi infeksi merujuk pada pasien dengan epilepsi dibandingkan kejang yang terjadi akibat infeksi akut. Contoh infeksi yang menyebabkan epilepsi ialah neurosistiserkosis, tuberculosis, HIV, malaria serebral, toxoplasmosis serebral, dan infeksi kongenital seperti virus zika dan cytomegalovirus. Infeksi ini juga terkadang memiliki korelasi dengan abnormalitas struktur sehingga memerlukan pengobatan yang spesifik. Selain itu kejang yang terjadi post-infeksi akut juga bisa dikategorikan sebagai epilepsi dengan etiologi infeksi seperti ensefalitis virus.

5. Metabolik

Etiologi metabolik merujuk pada defek metabolik yang didapatkan dengan manifestasi perubahan keseimbangan biokimia di seluruh tubuh seperti, porfiria, uremia, aminoasidopati, atau *pyridoxine-dependent seizures*. Dalam beberapa kasus, gangguan metabolik biasanya memiliki basis defek genetik, namun ada beberapa yang didapat seperti defisiensi folat serebral. Identifikasi penyebab metabolik spesifik pada epilepsi sangat penting dalam penentuan terapi spesifik untuk pasien dan langkah preventif yang dapat dilakukan.

6. Imun

Imun sebagai etiologi epilepsi dapat dibuktikan dengan adanya autoimun yang menyebabkan inflamasi sistem saraf pusat. Diagnosis autoimun ensefalitis ini meningkat dengan adanya tes antibodi yang spesifik pada anti-NMDA reseptor ensefalitis dan anti-LGI1 ensefalitis. Dengan bukti

ini, etiologi imun dianggap memerlukan kategori spesifik tersendiri sehingga dapat diberikan terapi spesifik seperti imunoterapi.

2.5 Klasifikasi Epilepsi

Klasifikasi bangkitan epilepsi menurut ILAE 1981 dapat ditinjau dari beberapa aspek dan tidak bersifat hirarki. Pembagian tipe bangkitan epilepsi dapat ditinjau berdasarkan area otak yang mengalami gangguan pada saat kejang pertama kali terjadi, yaitu bangkitan parsial/fokal dan bangkitan umum (Scheffer *et al.*, 2017).

1. Bangkitan Parsial/Fokal

Bangkitan fokal ditandai dengan aktivitas neuronal abnormal yang hanya terjadi pada satu hemisfer cerebri. Sehingga menimbulkan manifestasi klinis yang berbeda-beda bergantung pada daerah yang mengalami kelainan.

Bangkitan fokal kemudian dapat dibagi berdasarkan ada atau tidak penurunan kesadaran, yaitu:

a. Bangkitan Parsial Sederhana

Tipe ini ditandai dengan terjadinya minimal salah satu gejala baik motorik, somatosensorik, otonom, maupun psikis dan penderita dalam kondisi sadar serta bisa mengingat kejadian saat bangkitan terjadi.

b. Bangkitan Parsial Kompleks

Tipe ini ditandai dengan terjadinya minimal salah satu gejala baik motorik, somatosensorik, otonom, maupun psikis dan penderita dalam kondisi tidak sadar serta tidak bisa mengingat kejadian saat bangkitan terjadi.

c. Bangkitan Parsial yang menjadi umum sekunder

Tipe ini ditandai saat aktivitas neuronal abnormal awalnya hanya terjadi pada sebagian area otak yang kemudian meluas ke seluruh area otak.

2. Bangkitan Umum

Bangkitan umum ditandai dengan terjadinya aktivitas neuronal abnormal yang terjadi pada seluruh hemisfer cerebri dan tidak diawali dengan bangkitan fokal.

Bangkitan umum dapat dibagi menjadi beberapa tipe berdasarkan tanda atau gejala, yaitu:

a. Lena (*absence*)

Tipe ini ditandai dengan penderita mengalami gejala kehilangan kesadaran secara berulang kali.

b. Tonik

Tipe ini ditandai dengan penderita mengalami kontraksi pada seluruh otot tubuh atau kaku, sehingga cenderung akan jatuh ke belakang.

c. Atonik

Tipe ini ditandai dengan penderita mengalami relaksasi pada seluruh otot tubuh, sehingga tubuh tidak mampu menopang badan dan cenderung akan jatuh ke depan.

d. Klonik

Tipe ini ditandai dengan penderita mengalami kejang atau kondisi otot mengalami kontraksi-relaksasi secara cepat dan berulang.

e. Tonik-Klonik

Tipe ini ditandai dengan terjadinya 2 fase yaitu fase tonik atau kaku kemudian fase klonik atau kejang.

f. Mioklonik

Tipe ini ditandai dengan sebagian otot mengalami kontraksi-relaksasi secara cepat dan berulang.

3. Bangkitan tak tergolongkan

Penderita yang mengalami bangkitan epileptik tetapi tidak memenuhi syarat tipe bangkitan yang telah ada maka digolongkan sebagai bangkitan tak tergolongkan

2.6 Patofisiologi Epilepsi

Seluruh aktivitas tubuh diatur oleh otak yang bekerja dengan adanya perpindahan muatan listrik dari satu neuron ke neuron lainnya. Namun, pada

penyakit epilepsi terjadi aktivitas abnormal neuron otak yang disebabkan pelepasan muatan listrik secara berlebihan dan tidak beraturan. Hal ini dapat terjadi akibat ketidakseimbangan antara sirkuit eksitatorik dan inhibitorik dalam otak, baik pada sebagian hemisfer maupun keseluruhan hemisfer cerebri (Asbury, McKhann and McDonald, 1992).

Terdapat beberapa teori patofisiologi epilepsi yang mungkin terjadi dalam beberapa kombinasi, yaitu:

1. Penurunan Inhibisi

Aktivitas listrik otak tentunya perlu keseimbangan dengan adanya faktor eksitasi yang membuat neuron-neuron bekerja dan faktor inhibisi agar neuron-neuron tertentu berhenti dan tidak terus menerus bekerja. *Gamma-Aminobutyric Acid (GABA)* merupakan neurotransmitter inhibisi yang bekerja untuk menghambat aktivitas listrik otak tertentu.

Pada penderita epilepsi, aktivitas GABA sebagai faktor inhibisi kemungkinan terganggu. Mekanisme kerja GABA yang membuat kemampuan inhibisi menurun atau terganggu, yaitu:

- a. Fungsi inhibisi GABA-A

Reseptor GABA-A berhubungan dengan kanal ion klorida dalam aktivitasnya. Saat reseptor GABA-A bekerja maka kanal ion klorida akan terbuka, sehingga klorida akan masuk dan membuat bagian dalam sel semakin negatif atau hiperpolarisasi. Saat terjadi hiperpolarisasi maka neuron akan lebih sulit mencapai ambang membran potensial untuk melakukan aksi potensial.

Beberapa epilepsi mungkin terjadi akibat mutasi atau menurunnya berbagai fungsi kompleks subunit GABA-A reseptor. Sehingga terdapat berbagai obat anti epilepsi yang bertujuan meningkatkan fungsi reseptor GABA-A, yaitu benzodiazepine untuk meningkatkan frekuensi pembukaan kanal ion klorida, topiramate yang memiliki fungsi sama dengan benzodiazepine namun berikatan dengan sisi lain, dan barbiturate untuk meningkatkan waktu terbukanya kanal ion klorida.

b. Fungsi inhibisi GABA-B

Dalam aktivitas reseptor GABA-B selalu berkaitan dengan kanal ion kalium. Saat reseptor GABA-B bekerja maka kanal ion kalium akan terbuka yang membuat ion kalium keluar dari dalam sel. Sehingga terjadi hiperpolarisasi dan membuat neuron semakin sulit untuk melakukan aksi potensial. Apabila fungsi GABA-B terganggu maka aksi potensial tidak dapat dihambat atau dihentikan, mekanisme ini pun juga dapat menjadi salah satu faktor yang mendasari terjadinya epilepsi.

2. Peningkatan Eksitasi

Aktivitas neuron di otak memerlukan perpindahan muatan listrik yang dapat terjadi apabila tercapai ambang batas aksi potensial. Dalam peningkatan membran potensial dibutuhkan *Excitatory Postsynaptic Potential* (EPSP).

Terdapat neurotransmitter eksitatorik pada otak yaitu Glutamate. Pelepasan glutamate yang kemudian mengaktivasi reseptor glutaminergic AMPA, NMDA, dan metabotropik reseptor pada neuron post-sinaps dapat memicu terjadinya EPSP. Reseptor AMPA memiliki tingkat transmisi yang cepat dan dalam aktivitasnya berhubungan dengan terbukanya kanal ion monovalent seperti, natrium dan kalium. Reseptor NMDA juga memiliki kecepatan transmisi yang hampir sama dengan AMPA namun dalam aktivitasnya berhubungan dengan terbukanya kanal ion divalent yaitu kalsium. Sedangkan, metabotropik reseptor cenderung memiliki transmisi yang lebih lambat namun memiliki durasi yang lebih lama dibandingkan 2 reseptor lainnya.

Gangguan reseptor eksitatorik tersebut yang menyebabkan peningkatan frekuensi maupun bertambah panjangnya durasi aktivasi reseptor. Sehingga memicu terjadinya depolarisasi berkepanjangan yang bermanifestasi menjadi gejala kejang.

3. Peningkatan Sinkronisasi

Epilepsi dapat terjadi akibat terjadinya mekanisme hipersinkronisasi atau gangguan sinkronisasi beberapa sel saraf. Aksi potensial yang terjadi pada satu sel neuron akan diteruskan ke neuron lain yang berdekatan, apabila sinkronisasi ini terganggu maka akan terjadi bangkitan elektrik yang berlebihan dan berulang. Hal ini mengakibatkan sinkronisasi saraf yang terjadi secara terus menerus dan bermanifestasi menjadi gejala kejang (Vera, Dewi and Nursiah, 2014).

2.7 Diagnosis Epilepsi

Penegakan diagnosis epilepsi memerlukan beberapa langkah yang tepat untuk menghindari misdiagnosis dikarenakan banyaknya penyakit lain yang memiliki tanda dan gejala menyerupai epilepsi (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2017). Terdapat 3 langkah penegakan diagnosis epilepsi, yaitu:

1. Anamnesis

Pada saat melakukan anamnesis sebaiknya ditemani dengan keluarga atau saksi saat terjadi bangkitan agar dapat dilakukan auto dan allo-anamnesis. Anamnesis dilakukan untuk mendapatkan beberapa informasi penting terkait hal-hal dibawah ini:

- a. Tanda dan gejala sebelum, selama, serta setelah bangkitan
- b. Faktor pencetus
- c. Usia awitan, durasi bangkitan, frekuensi bangkitan, interval antar bangkitan, dan kesadaran antara bangkitan
- d. Terapi dan respon terhadap pengobatan epilepsi sebelumnya
- e. Penyakit yang diderita sekarang
- f. Riwayat epilepsi
- g. Riwayat penyakit dan riwayat penyakit keluarga
- h. Riwayat pra-natal, natal, dan pasca-natal
- i. Riwayat kejang demam

2. Pemeriksaan Fisik Umum dan Neurologis

Pemeriksaan ini ditujukan untuk melihat apabila terdapat gangguan lain yang mungkin berhubungan dengan epilepsi, seperti trauma kepala, infeksi, gangguan kongenital, maupun gangguan neurologis lainnya.

Terutama pada pasien anak, perlu diberikan perhatian khusus apabila terdapat tanda-tanda keterlambatan maupun abnormalitas pertumbuhan dan perkembangan.

3. Pemeriksaan Penunjang

Penegakan diagnosis epilepsi diperlukan pemeriksaan baku emas yaitu Elektroensefalografi (EEG) untuk melihat apabila terjadi abnormalitas aktivitas listrik otak dan juga bisa digunakan dalam penentuan klasifikasi epilepsi pasien. Selain EEG, diperlukan pemeriksaan radiologi pada otak untuk melihat apabila terjadi abnormalitas struktur yang juga bisa menjadi salah satu etiologi epilepsi sehingga dapat diberikan terapi yang sesuai

4. Memastikan bangkitan epileptik

Setelah dilakukan pemeriksaan fisis dan penunjang, maka perlu dilakukan analisis untuk menentukan apakah bangkitan yang terjadi merupakan bangkitan epileptik atau kejang oleh karena penyakit lain. Pada pasien anak, sangat perlu perhatian khusus untuk membedakan bangkitan epileptik dan kejang demam karena 2 diagnosis ini yang sering terjadi misdiagnosis akibat manifestasi klinis yang mirip.

5. Penentuan tipe bangkitan berdasarkan klasifikasi ILAE 1981

Setelah penegakan diagnosis epilepsi pada pasien maka diagnosis perlu dipertajam dengan mengklasifikasikan epilepsi sesuai dengan klasifikasi ILAE baik berdasarkan etiologi, manifestasi klinis, maupun dari hasil EEG. Hal ini digunakan untuk penentuan terapi yang tepat pada pasien.

6. Penentuan sindrom epilepsi

Penentuan apakah pasien telah masuk ke dalam klasifikasi sindrom epilepsi juga perlu dilakukan. Seseorang dikatakan mengidap sindrom epilepsi apabila telah memiliki serangkaian gejala dan tanda klinis epilepsi yang terjadi bersama-sama meliputi berbagai etiologi, umur, onset, jenis serangan, faktor pencetus, dan kronisitas (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2017).

2.8 Faktor Risiko Epilepsi

2.8.1 Faktor Prenatal

a. Usia Ibu saat Kehamilan

Usia ibu saat hamil kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun memiliki beberapa faktor risiko kehamilan dan saat persalinan. Komplikasi kehamilan yang memungkinkan yaitu hipertensi dan eklamsia. Sedangkan risiko persalinan juga terdapat beberapa seperti, lahir prematur, berat badan bayi lahir rendah, dan partus lama. Beberapa hal tersebut dapat menyebabkan asfiksia yang menimbulkan hipoksia dan iskemia (Raharjo, 2017).

b. Jumlah Kehamilan

Epilepsi lebih sering ditemukan pada kehamilan anak pertama. Kehamilan primipara memiliki risiko yang lebih tinggi anak mengidap epilepsi karena sering terjadi penyulit persalinan seperti, partus lama, persalinan dengan alat, dan kelainan letak. Beberapa penyulit persalinan tersebut berisiko menyebabkan cedera kepala akibat kompresi sehingga rentan terjadi perdarahan dan edema otak (Raharjo, 2017).

c. Hipertensi

Ibu yang memiliki tekanan darah tinggi saat kehamilan dapat mengakibatkan aliran darah ke placenta berkurang. Sehingga dapat menimbulkan pertumbuhan intrauterin menjadi terlambat. Sedangkan eklamsia pada kehamilan terutama kehamilan primipara dan usia diatas 30 tahun dapat menyebabkan terjadinya asfiksia. Pada suatu penelitian juga didapatkan penderita epilepsi anak disebabkan oleh eklamsia sebesar 9% (Raharjo, 2017).

2.8.2 Faktor Perinatal

a. Riwayat Asfiksia

Asfiksia perinatal akan menyebabkan hipoksia dan iskemia jaringan otak. Hal ini dapat menimbulkan kerusakan faktor inhibisi, peningkatan faktor eksitasi, dan lesi pada *hippocampus* yang akan menjadi fokus epileptogenik.

Hipoksia dan iskemia akan mengakibatkan tingginya cairan dan kadar natrium intraseluler yang kemudian akan menjadi edema otak. Daerah yang sensitif terhadap hipoksia adalah inti-inti pada batang otak, thalamus, dan kolikulus inferior. Sedangkan daerah sensitive terhadap iskemia ialah “*watershead area*” yaitu daerah parasagittal hemisfer yang memiliki vaskularisasi paling sedikit (Raharjo, 2017).

b. Usia Gestasi

Bayi yang lahir kurang dari usia 37 minggu atau prematur memiliki risiko kerusakan otak. Hal ini disebabkan organ tubuh pada bayi prematur belum berkembang dengan sempurna terutama sistem pernapasan. Sehingga bayi rentan mengalami apnea, asfiksia berat, dan hipoksia. Aliran darah ke otak cenderung akan bertambah pada keadaan ini. Apabila keadaan ini sering terjadi dengan durasi lebih dari 20 detik, maka meningkatkan probabilitas kerusakan otak permanen yang lebih besar.

Sedangkan bayi yang lahir lebih dari 42 minggu atau bayi postmatur juga memiliki risiko kerusakan otak. Hal ini disebabkan terjadinya penuaan plasenta sehingga suplai nutrisi dan oksigen berkurang (Alhogbi, 2018).

c. Berat Badan Lahir

Bayi yang lahir dengan berat badan kurang dari 2500gram memiliki faktor risiko terjadinya hipoksia dan iskemik jaringan otak. Selain itu, bayi BBLR juga dapat mengidap gangguan metabolisme seperti hipoglikemia dan hipokalsemia. Hal ini tentunya dapat mengakibatkan gangguan pada otak, karena glukosa merupakan bahan bakar utama otak agar dapat berfungsi secara optimal dan kalsium merupakan salah satu ion yang memiliki andil dalam terjadinya depolarisasi neuron (Alhogbi, 2018).

2.8.3 Faktor Postnatal

a. Riwayat Gangguan Neurologis

1) Cedera Kepala

Anak yang mengalami cedera kepala dapat menimbulkan gangguan jaringan otak yang bersifat akut maupun kronis. Sering kali cedera kepala menyebabkan gejala sisa seperti paresis nervus kranialis, serebral palsi, retardasi mental, dan jaringan sikatriks. Jaringan sikatriks tersebut tidak memberikan gejala klinis awal namun berpotensi menjadi fokus epileptik setelah 3-5 tahun.

Menurut Willmore, bila seseorang mengalami cedera kepala pada bagian-bagian otak tertentu yang menyebabkan amnesia pasca trauma dengan onset cukup lama (>2 jam) memiliki risiko tinggi akan terkena bangkitan epilepsi. Bahkan setelah cedera sebanyak 50-60% pasien dalam kurun waktu 1 tahun dan 85% pasien dalam kurun waktu 2 tahun akan berkembang menjadi epilepsi.

Penelitian yang dilakukan oleh Appleton RE dan Demelweek dengan metode kohort selama 7 tahun mendapatkan 9% anak dengan cedera kepala berkembang menjadi epilepsi setelah 8 bulan dan lebih dari 5 tahun. Pada anak-anak walaupun hanya mengalami cedera kepala ringan namun memiliki probabilitas terjadinya bangkitan epilepsi lebih tinggi daripada orang dewasa (Raharjo, 2017).

2) Infeksi Susunan Saraf Pusat

Infeksi pada sistem saraf pusat seperti ensefalitis, meningitis, abses, dan lainnya memiliki risiko berkembang menjadi epilepsi dan akan memiliki risiko lebih tinggi lagi apabila infeksi terjadi bersamaan dengan bangkitan kejang.

Ensefalitis virus paling sering disebabkan oleh virus Herpes simplex 1 dan biasanya dapat berkembang menjadi epilepsi.

Virus tersebut menyerang lobus temporalis dan dapat bermanifestasi menjadi epilepsi dengan serangan parsial kompleks.

Meningitis dapat mengakibatkan serebral palsi, retardasi mental, hidrosefalus, defisit nervus kranialis, dan epilepsi. Epilepsi terjadi akibat pembentukan sikatriks pada sekumpulan neuron atau jaringan sekitarnya yang akan menjadi fokus epilepsi dan dalam kurun waktu 2-3 tahun dapat berkembang menjadi epilepsi (Raharjo, 2017).

b. Riwayat Kejang Demam

Kejang demam merupakan penyakit yang sering terjadi pada anak-anak. Berdasarkan penelitian Rizki Budiman dengan metode deskriptif retrospektif pada tahun 2014, Shorvon *et al.*, dengan metode kohort, dan Budiarto dengan metode *case control* semuanya mendapatkan hasil yang sama yaitu kejang demam memiliki peran penting sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi. Sehingga dianggap penting untuk mengetahui lebih rinci karakteristik kejang demam yang memiliki risiko berkembang menjadi epilepsi (Budiman, Nurimaba and Dananjaya, 2015).

1) Jenis Kejang

Kejang demam yang hanya melibatkan satu hemisfer cerebri atau disebut dengan kejang fokal memiliki probabilitas lebih tinggi untuk berkembang menjadi epilepsi. Hal ini disebabkan kejang fokal biasanya berhubungan dengan adanya gangguan struktur atau abnormalitas pada EEG (Jiménez-Villegas, Lozano-García and Carrizosa-Moog, 2021).

2) Durasi Kejang

Kejang demam yang lama dapat membuat neuron menjadi rusak akibat beberapa mekanisme seperti, terbentuknya zat

toksik amoniak dan radikal bebas, hipoglikemia, hipoksia, serta aliran darah otak yang berkurang dapat mengakibatkan edema sel.

Kejang yang lebih dari 30 menit dapat mengakibatkan kerusakan DNA dan protein sel. Kerusakan ini menyebabkan terbentuknya jaringan parut yang dapat menghambat proses inhibisi neuron dan mengganggu keseimbangan eksitasi-inhibisi (Alhogbi, 2018).

3) Frekuensi Kejang

Kejang demam dengan frekuensi sering dapat mengakibatkan *kindling effect*. Hal ini membuat nilai ambang kejang semakin rendah sehingga kejang lebih mudah dipicu. Berdasarkan penelitian Lee *et al.*, didapatkan perbedaan frekuensi kejang yang signifikan pada kelompok anak hanya kejang demam dan kelompok anak dengan epilepsi. Pada 2 tahun pertama didapatkan frekuensi bangkitan sekitar 2 kali pada kelompok anak hanya kejang demam dan bangkitan sekitar ≥ 6 kali pada kelompok anak dengan epilepsi. Angka kejadian kejang multiple dalam satu serangan yaitu ≥ 2 /episode lebih tinggi pada kelompok anak dengan epilepsi yaitu sebesar 72% dibandingkan kelompok anak hanya kejang demam (Lee *et al.*, 2016; Alhogbi, 2018).

c. Status Gizi

Status gizi sering kali dikaitkan dengan fungsi imunitas tubuh seseorang, tetapi terdapat beberapa penelitian yang menghubungkan antara status gizi dengan angka kejadian kejang pada anak. Pada beberapa penelitian melaporkan bahwa kejadian malnutrisi kronis pada anak dapat memengaruhi pertumbuhan kepala dan penurunan aktivitas intelektual secara bertahap. Sedangkan untuk malnutrisi akut berpengaruh pada ritme EEG yang cenderung akan lebih lambat (Intania, 2020).

Status gizi seseorang juga menentukan kerentanan tubuh terhadap infeksi, hal ini pun berkaitan dengan penyakit epilepsi yang salah satu etiologinya ialah infeksi. Pada tahun 2018 berdasarkan penelitian Borji *et al.*, dilakukan pengukuran status gizi anak dengan kejang demam yang sedang rawat inap dengan menggunakan metode antropometri. Pada hasil penelitian tersebut berdasarkan kriteria WHO didapatkan sebanyak 85.2% anak dengan kejang demam yang sedang rawat inap dalam keadaan *underweight* dan 14.2% sisanya memiliki status gizi normal.

Namun, hal ini masih menjadi kontroversi karena terdapat penelitian lain yang memiliki hasil berbeda. Penelitian pada tahun 2018 di RSUP Sanglah, Bali yang dilakukan oleh Novayanti *et al.*, mendapatkan hasil anak dengan kejang demam sebanyak 66% memiliki status gizi normal, sedangkan 34% lainnya dengan malnutrisi. Berlandaskan beberapa penelitian yang masih memiliki hasil kontradiktif, sehingga masih diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menentukan hubungan antara status gizi dengan prevalensi kejang.

d. Status Imunisasi

Penelitian yang dilakukan pada pasien epilepsi anak untuk melihat status imunisasi, didapatkan masih rendahnya imunisasi pada pasien epilepsi anak kecuali imunisasi yang dilakukan langsung setelah lahir seperti BCG dan Hepatitis B1. Persentase imunisasi OPV dan DTP pada pasien epilepsi anak yaitu 78,56-87,06% sedangkan kelompok kontrol mencapai 97,8-99,6%. Pada imunisasi mengandung measles, meningitis, dan hepatitis A jauh lebih rendah lagi yaitu kisaran 34.9-71.46% pada pasien epilepsi anak sedangkan kelompok kontrol mencapai 82,5-98,6%.

Hal ini menjadi keresahan bersama karena hingga saat ini epilepsi masih menjadi kontraindikasi pemberian beberapa imunisasi dan belum adanya panduan waktu yang tepat pemberian imunisasi pada pasien epilepsi. Apabila dibiarkan maka anak akan kekurangan proteksi dan rentan terkena berbagai penyakit. Sehingga diharapkan dapat diterbitkan panduan pemberian imunisasi pada pasien epilepsi yang dapat melindungi anak dengan efek samping minimal (Yang *et al.*, 2019).

2.8.4 Faktor Genetik

Riwayat Epilepsi Keluarga

Berdasarkan penelitian oleh Sawhney *et al.*, anak yang memiliki kedua orang tua mengidap epilepsi memiliki risiko 5x lebih besar dibanding anak yang kedua orang tua tidak mengidap epilepsi. Sedangkan ibu yang mengidap epilepsi memiliki risiko anaknya mengidap penyakit yang sama dengan persentase anak laki-laki 2,9% dan perempuan 2,3%. Apabila ayah yang mengidap epilepsi maka risiko anak mengidap epilepsi sebesar 1,1% anak laki-laki dan 0,6% anak perempuan (Alhogbi, 2018).