

**IDENTIFIKASI FAKTOR-FAKTOR RISIKO PADA KEJANG
PERTAMA DALAM MEMPREDIKSI TIMBULNYA KEJANG
BERULANG PADA ANAK**

*IDENTIFICATION OF RISK FACTORS AT FIRST SEIZURE IN
PREDICTING RECURRENT SEIZURE IN CHILDREN*

YANUAR SAPUTRA WIDJAJA



**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
PROGRAM STUDI BIOMEDIK PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

**IDENTIFIKASI FAKTOR-FAKTOR RISIKO PADA KEJANG
PERTAMA DALAM MEMPREDIKSI TIMBULNYA KEJANG
BERULANG PADA ANAK**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi Biomedik

Disusun dan diajukan oleh

YANUAR SAPUTRA WIDJAJA

kepada

**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
PROGRAM STUDI BIOMEDIK PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

TESIS

IDENTIFIKASI FAKTOR-FAKTOR RISIKO PADA KEJANG PERTAMA DALAM MEMPREDIKSI TIMBULNYA KEJANG BERULANG PADA ANAK

Disusun dan diajukan oleh :

YANUAR SAPUTRA WIDJAJA

Nomor Pokok : P1507209028

telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis

pada tanggal 3 September 2013

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Komisi Penasihat,

dr. Hadia Angriani M, SpA(K)
Ketua

Prof. Dr. dr. H. Dasril Daud, SpA(K)
Anggota

Ketua Program Studi Biomedik

Direktur Program Pascasarjana
Universitas Hasanuddin

Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph.D

Prof. Dr. Ir. Mursalim

HALAMAN PENGESAHAN

**Judul Penelitian : Identifikasi Faktor-faktor Risiko pada Kejang
Pertama dalam Memprediksi Timbulnya
Kejang Berulang pada Anak**

**Nama : dr. Yanuar Saputra Widjaja
Nomor Pokok : P1507209028
Program Studi : Biomedik
Konsentrasi : Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu**

Makassar, 4 September 2013

**Menyetujui,
Komisi Penasihat**

dr. Hadia Angriani M, SpA(K) Prof. Dr. dr. H. Dasril Daud, SpA(K)

**Menyetujui,
Ketua Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu**

**Prof. Dr. dr. H. Dasril Daud, SpA(K)
NIP. 19520923 197903 1 003**

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : Yanuar Saputra Widjaja
No.Stambuk : P1507209028
Program Studi : Biomedik
Konsentrasi : Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu
FK.UNHAS

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, September 2013

Yang menyatakan

Yanuar Saputra Widjaja

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa, karena atas rahmat dan karunia-Nya saya dapat menyelesaikan penulisan hasil penelitian ini.

Penulisan hasil penelitian ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis di Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak (IPDSA) pada Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu Program Studi Biomedik, Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin, Makassar. Perkenankan penulis menghaturkan terima kasih yang tulus kepada ibunda The Siok King dan ayahanda Auw Yang Sau Hin atas doa, dukungan dan kasih sayang yang tak pernah putus hingga pada tingkatan seperti sekarang ini.

Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan rasa terima kasih kepada dr. Hadia Angriani M, SpA(K) sebagai pembimbing yang secara tulus bersedia menjadi pembimbing dengan arif dan bijaksana, menerima konsultasi dan memberikan bimbingan, serta saran mulai dari pemilihan judul, penelitian dan penyusunan tesis ini.

Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih, rasa hormat, dan penghargaan setinggi-tingginya kepada Ketua Departemen Prof. Dr. dr. H. Dasril Daud, SpA(K) yang juga selaku pembimbing statistik, yang telah banyak memberikan arahan, saran, kritikan, dan bimbingan dalam bidang statistik dan pengolahan data di tengah kesibukan beliau, serta kesabaran

beliau dalam memberikan diskusi. Penulis juga mengucapkan banyak terima kasih kepada para penguji yang telah memberikan banyak masukan dan perbaikan untuk hasil penelitian ini, yaitu: Prof. Dr. dr. Syarifuddin Rauf, SpA(K), Prof. dr. Husein Albar, SpA(K), dan Dr. dr. Idham Jaya Ganda, SpA(K). Dan juga kepada seluruh staf pengajar Departemen Ilmu Kesehatan Anak (DIKA) yang telah banyak membantu. Teman-teman angkatan saya, Kwari J. Satriono, M. Ikhsan Nurkholis, Sri Hadzriati, Maryana, Mahirina Marjani, dan Yulianty Mochtar, yang selama ini memberikan dukungan, bantuan serta kerjasama yang baik selama masa pendidikan saya. Semua teman sejawat PPDS Ilmu Kesehatan Anak dan teman sejawat peserta *Combined Degree* atas bantuan dan kerjasamanya selama ini.

Terima kasih kepada seluruh pegawai di Departemen Ilmu Kesehatan Anak UNHAS serta paramedis di seluruh rumah sakit jejaring Departemen Ilmu Kesehatan Anak UNHAS, atas bantuan dan kerjasamanya selama ini.

Terima kasih kepada Ketua Konsentrasi, Ketua Program Studi Biomedik, beserta seluruh staf pengajar pada Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu (*Combined Degree*) Program Biomedik Pascasarjana UNHAS atas bimbingannya selama saya menjalani pendidikan.

Pada kesempatan ini, penulis menghaturkan terima kasih kepada mertua, Bapak Allex Indradjaja Tunardy dan Ibu Connie Halim atas doa

dan dukungan yang tiada terputus untuk saya. Untuk istriku, dr. Evelyn Indradjaja Tunardy, M. Kes, Sp. OG, pendamping hidup dan ibu yang sempurna untuk buah hati saya, tiada pernah cukup ungkapan terima kasih atas keikhlasan, pengertian yang sangat luar biasa dan kesabarannya mendukung serta membangkitkan semangat saya untuk melewati masa-masa sulit dalam pendidikan ini. Teruntuk belahan jiwa saya, William Ekaputra Wijaya yang membuat saya terpicu menyelesaikan hasil penelitian ini. Saudaraku tersayang Henny Puspa Widjaja, Hani Puspa Widjaja, dan Nofianti Puspa Widjaja, tiada pernah cukup ungkapan terima kasih atas doa, pengertian, dan kasih sayang selama ini.

Terima kasih kepada seluruh pasien yang sudah bersedia ikut dalam penelitian ini dan masih banyak lagi nama yang telah berjasa bagi saya dalam penyelesaian hasil penelitian ini yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu, terima kasih yang tulus saya haturkan.

Akhir kata, semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Kesehatan Anak di masa mendatang. Tak lupa penulis memohon maaf untuk hal-hal yang tidak berkenan dalam penulisan ini karena penulis menyadari sepenuhnya bahwa penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan, sehingga saran dan kritikan yang membangun sangat saya harapkan demi perbaikan selanjutnya.

Makassar, Agustus 2013

Yanuar Saputra Widjaja

ABSTRAK

PENDAHULUAN. Kejang merupakan kelainan neurologi yang sering ditemukan pada anak, 4-10% anak menderita setidaknya satu kali bangkitan kejang pada 16 tahun pertama kehidupan. Kejang menunjukkan suatu gejala klinik yang mendasari suatu proses yang dapat disebabkan oleh berbagai macam dan dianggap sebagai kasus kedaruratan neurologi yang perlu penanganan segera. Penelitian ini bertujuan mengidentifikasi faktor-faktor risiko pada kejang pertama dalam memprediksi timbulnya kejang berulang pada anak.

METODE. Penelitian menggunakan metode kasus kontrol. Sampel penelitian sebanyak 40 anak dengan kejang berulang dan 40 anak dengan kejang tidak berulang yang diambil secara *consecutive sampling* dari kuesioner dan juga data rekam medik di BLU RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Departemen Ilmu Kesehatan Anak FK Unhas dari Januari hingga Juni 2013.

HASIL. Dari 80 anak dengan kejang, anak berumur < 18 bulan saat kejang pertama lebih berisiko mengalami kejang berulang ($p=0,000$; $OR=2,9$). Tidak ada perbedaan bermakna faktor-faktor risiko jenis kelamin, riwayat kejang dalam keluarga, riwayat trauma kepala, suhu, kadar Natrium, dan gula darah sewaktu saat kejang pertama, masing-masing dengan nilai $p=0,82$; $0,491$; $1,0$; $0,793$; $0,359$; dan $1,0$.

KESIMPULAN. Anak berumur < 18 bulan saat kejang pertama lebih berisiko mengalami kejang berulang. Jenis kelamin, riwayat kejang dalam keluarga, riwayat trauma kepala, suhu, kadar Natrium, dan gula darah sewaktu saat kejang pertama bukan merupakan faktor risiko pada kejang pertama dalam memprediksi timbulnya KB.

Kata kunci: faktor risiko, kejang pertama, kejang berulang, anak

ABSTRACT

INTRODUCTION. Seizure is the most neurological abnormality found in children, about 4-10% children have seizure at least once in 16 years of their first live. The research aimed at identificating risk factors at first seizure in predicting recurrent seizure in children.

METHODS. This was case control study. There were 40 children with recurrent seizure and 40 children with non-recurrent seizure who were taken by the consecutive sampling technique from questionnaire and medical record at BLU Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital in the Department of Child Health, Medical Faculty, Hasanuddin University from January to June 2013.

RESULTS. Eighty children with seizure, children aged < 18 months at first seizure have greater risk to have recurrent seizure ($p=0.000$; $OR=2.9$). There is no significant difference of risk factors between gender, history of seizure in family, history of head trauma, temperature, level of sodium, and blood glucose at first seizure with $p=0.82$; 0.491 ; 1.0 ; 0.793 ; 0.359 ; and 1.0 respectively.

CONCLUSIONS. Children aged < 18 months at first seizure have greater risk to have recurrent seizure. Gender, history of seizure in family, history of head trauma, temperature, level of sodium, and blood glucose at first seizure are not risk factors at first seizure in predicting recurrent seizure.

Key words: risk factor, first seizure, recurrent seizure, children

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
KATA PENGANTAR	iii
ABSTRAK	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I. PENDAHULUAN	
I. 1. Latar belakang masalah	1
I. 2. Rumusan masalah	4
I. 3. Tujuan penelitian	4
I. 3. 1. Tujuan umum	4
I. 3. 2. Tujuan khusus	5
I. 4. Hipotesis penelitian	5
I. 5. Manfaat penelitian	6
I. 5. 1. Aspek teori / ilmu pengetahuan	6
I. 5. 2. Aspek aplikasi	7

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

II. 1. Definisi	8
II. 2. Epidemiologi	8
II. 3. Klasifikasi	9
II. 4. Patofisiologi	9
II. 4. 1. Fisiologi bangkitan kejang	9
II. 4. 2. Patomekanisme kejang berulang	12
II. 5. Faktor-faktor risiko kejang	14
II. 5. 1. Predisposisi genetik (faktor genetik)	15
II. 5. 2. Perubahan metabolisme neuron (faktor biokimia)	17
II. 5. 2. 1. Hiponatremia	18
II. 5. 2. 2. Hipernatremia	19
II. 5. 2. 3. Hipoglikemia	20
II. 5. 3. Perubahan-perubahan neuropatologi (faktor neuropatologi)	21
II. 6. Diagnosis	22
II. 7. Diagnosis banding	23
II. 8. Pemeriksaan penunjang	26
II. 9. Tatalaksana	27
II. 9. 1. Tatalaksana kejang pada fase akut	27
II. 9. 2. Profilaksis terus-menerus dengan antikonvulsan tiap hari	28

II. 10. Prognosis	28
KERANGKA TEORI	30
BAB III. KERANGKA KONSEP	31
BAB IV. METODOLOGI PENELITIAN	
IV. 1. Desain penelitian	32
IV. 2. Tempat dan waktu penelitian	32
IV. 3. Populasi penelitian	32
IV. 4. Sampel dan cara pemilihan sampel	33
IV. 5. Perkiraan besar sampel	33
IV. 6. Kriteria inklusi dan eksklusi	34
IV. 6. 1. Kriteria inklusi	34
IV. 6. 2. Kriteria eksklusi	35
IV. 7. Izin penelitian dan <i>ethical clearance</i>	35
IV. 8. Cara kerja	35
IV. 8. 1. Alokasi subyek	35
IV. 8. 2. Cara penelitian	36
IV. 8. 2. 1. Prosedur penelitian	36
IV. 8. 2. 2. Skema alur penelitian	37
IV. 8. 2. 3. Prosedur pemeriksaan	38
IV. 9. Identifikasi dan klasifikasi variabel	39
IV. 9. 1. Identifikasi variabel	39

IV. 9. 2. Klasifikasi variabel	39
IV. 10. Definisi operasional dan kriteria obyektif	40
IV.10.1 Definisi operasional	40
IV.10.2 Kriteria obyektif	41
IV. 11. Pengolahan dan analisis data	42
IV. 11. 1. Analisis univariat	42
IV. 11. 2. Analisis bivariat	42
BAB V. HASIL PENELITIAN	
V. 1. Jumlah sampel	44
V. 2. Karakteristik sampel	44
V. 3. Penjaringan faktor risiko KB	46
V. 4. Identifikasi faktor-faktor risiko KB	51
BAB VI. PEMBAHASAN	52
BAB VII. KESIMPULAN DAN SARAN	
VII. 1. Kesimpulan	60
VII. 2. Saran	60
VII. 2. 1. Saran penelitian	60
VII. 2. 2. Saran pelayanan	60
DAFTAR PUSTAKA	61
LAMPIRAN	65

DAFTAR TABEL

nomor		halaman
1.	Risiko relatif berulangnya kejang	16
2.	Penyebab kejang	24
3.	Kondisi pada anak yang sering salah untuk kejang	25
4.	Karakteristik kelompok KB dan KTB	45
5.	Hubungan umur saat kejang pertama kali antara KB dan KTB	47
6.	Hubungan jenis kelamin dengan kejadian antara KB dan KTB	48
7.	Hubungan suhu saat kejang pertama antara KB dan KTB	48
8.	Hubungan riwayat kejang dalam keluarga antara KB dan KTB	49
9.	Hubungan riwayat trauma kepala saat kejang pertama antara KB dan KTB	49
10.	Hubungan kadar Natrium saat kejang pertama antara KB dan KTB	50
11.	Hubungan kadar gula darah sewaktu saat kejang pertama antara KB dan KTB	51

DAFTAR SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti dan keterangan
AOR	Adjusted odds ratio
ATP	Adenosine triphosphate
<i>CT-Scan</i>	Computed tomography scan
CI	Confidence interval
COR	Crude odd ratio
df	Degree of freedom
EEG	Electroencephalography
GABA	Gamma amino butyric acid
HIE	Hypoxic-ischemic encephalopathy
IPSI	Inhibitory post synaptic potentials
KB	Kejang berulang
KTB	Kejang tidak berulang
MRI	Magnetic resonance imaging
mg/dl	Miligram/desiliter
mmol/l	Milimol/liter
NaCl	Natrium klorida
OR	Odds ratio
SD	Standar deviasi
STARCH	Syphilis toxoplasmosis aids rubella cytomegalovirus herpes simplex
X ²	Chi-square

DAFTAR LAMPIRAN

nomor		halaman
1.	Permohonan izin penelitian	65
2.	Persetujuan izin penelitian	66
3.	Rekomendasi persetujuan etik	67
4.	Kuesioner	68
5.	Tabel induk	70

BAB I

PENDAHULUAN

I. 1. Latar belakang masalah

Kejang merupakan kelainan neurologi yang sering ditemukan pada anak, 4-10% anak menderita setidaknya satu kali bangkitan kejang pada 16 tahun pertama kehidupan. Insiden tertinggi pada anak kurang dari 3 tahun, dan frekuensi menurun pada anak yang lebih tua. Penelitian epidemiologi menunjukkan diperkirakan 150.000 anak akan mengalami kejang pertama yang tidak terprovokasi setiap tahun, dan 30.000 anak tersebut akan berkembang menjadi epilepsi (McAbee dan Wark, 2000; Vining, 1994).

Yang dimaksud dengan kejang adalah gangguan pelepasan muatan listrik yang berlebihan dari sekelompok neuron otak yang menyebabkan perubahan kesadaran yang tidak disadari, berlangsung singkat, dan mengganggu perilaku, aktivitas motorik, sensasi, serta fungsi otonom. Periode penurunan respon *postictal* biasanya mengikuti beberapa kejang, dan durasi *postictal* sesuai dengan lamanya aktivitas kejang. Epilepsi digambarkan sebagai suatu kondisi kejang berulang. Definisi klasik status epileptikus mengacu pada aktivitas kejang yang berlangsung terus-menerus atau kejang berulang lebih dari 30 menit tanpa sadar (Friedman dan Sharieff, 2006).

Selama kejang, aliran darah ke otak, konsumsi oksigen dan glukosa, dan produksi karbon dioksida serta asam laktat semua meningkat. Perubahan sistemik awal termasuk takikardia, hipertensi, hiperglikemia, dan hipoksemia. Kejang yang singkat jarang memberikan efek langsung pada otak. Pada kejang yang berlangsung lama, menimbulkan asidosis laktat, *rhabdomyolysis*, hiperkalemia, hipertermia, dan hipoglikemia, yang kesemuanya dihubungkan dengan kerusakan neurologi yang menetap. Jaminan jalan napas yang baik, dan terminasi kejang merupakan prioritas utama pada pasien yang sedang mengalami kejang (Friedman dan Sharieff, 2006).

Kejang menunjukkan suatu gejala klinik yang mendasari suatu proses yang dapat disebabkan oleh berbagai macam. Ketika seorang anak datang dengan keluhan kejang, harus diusahakan mencari penyebabnya. Gambaran yang detail dari seorang saksi mata merupakan faktor yang paling penting untuk mendiagnosis secara tepat. Bila riwayat penyakit tampaknya tidak sesuai dengan kejang, diagnosis alternatif harus dipikirkan (Friedman dan Sharieff, 2006).

Kejang pada anak dianggap sebagai kasus kedaruratan neurologi yang perlu penanganan segera (Ridha, 2008). Suatu penelitian retrospektif melaporkan bahwa kelainan berupa hemiparesis, disusul diplegia dan koreoatetosis, dapat terjadi pada pasien yang mengalami kejang lama atau kejang berulang baik umum maupun fokal (Berg, dkk., 1992)

Anak yang datang dengan keluhan kejang yang pertama kali, terbersit pertanyaan: “Apakah kejangnya akan berulang?” Pada penelitian metaanalisis oleh Berg dan Shinnar, risiko terjadinya kejang berulang setelah kejang pertama sebesar 40% akan mengalami kejang kedua (Berg dan Shinnar, 1991; Shinnar, dkk., 1996). Data terakhir menunjukkan bahwa kejang yang ketiga kalinya setelah yang kedua menjadi 80% (Camfield, dkk., 1985).

Pemahaman mengenai kejang berulang pada anak masih sangat terbatas bagi tenaga kesehatan kita. Dalam menentukan penyebab dasar timbulnya kejang memerlukan suatu pemeriksaan yang khusus, sehingga terkadang penderita terlambat dalam penanganan. Atas dasar ini, maka **penting** untuk mengetahui faktor risiko sebagai diagnosis dini kejang berulang pada anak.

Penelitian berbagai faktor risiko kejang berulang pada anak, setahu penulis, belum pernah dilakukan, terutama di Sulawesi Selatan. Untuk menekan morbiditas maupun mortalitas pada anak dengan risiko kejang berulang, maka menurut penulis **perlu** untuk diteliti faktor risiko apa saja yang berperan pada kejang berulang.

Beberapa penelitian mendeskripsikan bahwa faktor umur penderita, jenis kelamin, suhu saat kejang, riwayat kejang dalam keluarga, riwayat trauma kepala, gangguan metabolik, dan gangguan elektrolit darah berperan terhadap terjadinya kejang berulang. Literatur lain mengatakan bahwa infeksi, kelainan serebrovaskuler, dan keganasan juga

berpengaruh terhadap terjadinya kejang berulang. Namun, tidak diketahui seberapa besarkah pengaruh dari masing-masing faktor risiko kejang berulang tersebut saat kejang pertama terjadi.

Penilaian terhadap faktor risiko terhadap terjadinya kejang berulang pada anak diharapkan dapat membantu sebagai deteksi awal dalam memudahkan diagnosis dan mempercepat dalam penanganan penyakit yang mendasarinya.

I. 2. Rumusan masalah :

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas dapat dirumuskan pertanyaan peneliti sebagai berikut :

1. Faktor-faktor apakah yang berpengaruh terhadap terjadinya kejang berulang pada anak?
2. Seberapa besar pengaruh faktor risiko terhadap terjadinya kejang berulang pada anak?

I. 3. Tujuan penelitian

I. 3. 1. Tujuan umum

Mengidentifikasi faktor-faktor yang berperan terhadap terjadinya kejang berulang pada anak.

I. 3. 2. Tujuan khusus

1. Menentukan hubungan umur penderita saat kejang pertama dengan kejang berulang pada anak.
2. Menentukan hubungan jenis kelamin dengan kejang berulang pada anak.
3. Menentukan hubungan suhu saat kejang pertama dengan kejang berulang pada anak.
4. Menentukan hubungan riwayat kejang dalam keluarga dengan kejang berulang pada anak.
5. Menentukan hubungan riwayat trauma kepala saat kejang pertama dengan kejang berulang pada anak.
6. Menentukan hubungan hipernatremia saat kejang pertama dengan kejang berulang pada anak.
7. Menentukan hubungan hipoglikemia saat kejang pertama dengan kejang berulang pada anak.
8. Menentukan besarnya pengaruh masing-masing faktor tersebut dengan terjadinya kejang berulang pada anak.

I. 4. Hipotesis penelitian

1. Kejadian kejang berulang lebih tinggi pada anak usia < 18 bulan daripada anak usia ≥ 18 bulan saat kejang pertama.
2. Kejadian kejang berulang pada anak laki-laki lebih tinggi dibandingkan anak perempuan saat kejang pertama.

3. Kejadian kejang berulang pada anak dengan kejang tanpa demam lebih tinggi daripada kejang dengan demam saat kejang pertama.
4. Kejadian kejang berulang lebih tinggi pada anak dengan riwayat kejang dalam keluarga dibandingkan dengan anak tanpa riwayat kejang dalam keluarga saat kejang pertama.
5. Kejadian kejang berulang lebih tinggi pada anak dengan riwayat trauma kepala dibandingkan dengan anak tanpa riwayat trauma kepala saat kejang pertama.
6. Kejadian kejang berulang lebih tinggi pada anak yang mengalami hipernatremia dibandingkan dengan hiponatremia saat kejang pertama.
7. Kejadian kejang berulang lebih tinggi pada anak yang mengalami hipoglikemia dibandingkan hiperglikemia saat kejang pertama.

I. 5. Manfaat penelitian

I. 5. 1. Aspek teori / ilmu pengetahuan

1. Memberikan informasi ilmiah tentang faktor risiko terjadinya kejang berulang pada anak.
2. Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai dasar penelitian lebih lanjut terutama dalam bidang patomekanisme genetik,

manifestasi klinik, laboratorium, radiologik penderita kejang pada anak.

I. 5. 2. Aspek Aplikasi

Sebagai bahan pertimbangan terhadap kasus-kasus anak yang dicurigai menderita kejang berulang agar mendapat penanganan secara komprehensif, sehingga dapat menurunkan angka morbiditas pada pasien kejang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II. 1. Definisi

Kejang adalah gangguan pelepasan muatan listrik yang berlebihan dari sekelompok neuron otak yang menyebabkan perubahan kesadaran yang tidak disadari, berlangsung singkat, dan mengganggu perilaku, aktivitas motorik, sensasi, serta fungsi otonom (Friedman dan Sharieff, 2006; Johnston, 2007).

Kejang berulang adalah dua episode kejang terpisah > 24 jam yang menunjukkan adanya kelainan epileptik pada otak yang menimbulkan rekurensi pada masa depan (Johnston, 2007).

II. 2. Epidemiologi

Kejang merupakan kelainan neurologi tersering dijumpai, 3-5 % terjadi pada anak, 4-10% anak menderita setidaknya satu kali bangkitan kejang pada 16 tahun pertama kehidupan. Epilepsi terjadi 0,5-1 % dari populasi dan 60 % kasus dimulai pada masa anak (Haslan, 2000; McAbee dan Wark, 2000; Vining, 1994).

Insiden tertinggi pada anak kurang dari 3 tahun, dan frekuensi menurun pada anak yang lebih tua. Penelitian epidemiologi menunjukkan diperkirakan 150.000 anak akan mengalami kejang pertama yang tidak

terprovokasi setiap tahun, dan 30.000 anak tersebut akan berkembang menjadi epilepsi (McAbee dan Wark, 2000; Vining, 1994).

II. 3. Klasifikasi

Klasifikasi penyakit kejang/konvulsi (Baird, 1992; Poerwadi, 1978):

1. Kejang pada bayi baru lahir (*neonatal seizure*) 0 – 28 hari
2. Kejang dengan demam
 - Tetanus
 - Kejang demam sederhana
 - Kejang demam komplikata
 - Kejang sebab radang intrakranial : ensefalitis, meningitis, abses otak
3. Epilepsi
4. Lain – lain : trauma kepala, tumor, kelainan metabolik, gangguan elektrolit, gangguan peredaran darah, obat – obatan.

II. 4. Patofisiologi

II. 4. 1. Fisiologi bangkitan kejang

Bangkitan kejang merupakan gejala lepasnya muatan listrik yang berlebihan pada sekelompok sel-sel neuron di otak. Lepas muatan ini dapat menyebar melalui jalur-jalur fisiologis anatomis ke daerah di sekitarnya atau ke daerah yang lebih jauh.

Bila terjadi aktivitas listrik yang berlebihan pada sekelompok neuron, maka terdapat 3 hal yang mungkin terjadi, yaitu:

1. Aktivitas listrik tidak menjalar ke sekitarnya, melainkan terlokalisasi pada kelompok neuron tersebut.
2. Aktivitas menjalar sampai jarak tertentu, namun tidak melibatkan seluruh otak.
3. Aktivitas menjalar ke seluruh otak.

Pada keadaan 1 dan 2 didapatkan bangkitan kejang parsial, sedangkan pada keadaan 3 didapatkan kejang umum. Jenis bangkitan kejang tergantung pada letak sel neuron yang melepaskan muatan listrik berlebihan serta penjarannya (Verity, 1998; Johnston, 2007).

Sampai saat ini belum terungkap dengan jelas mekanisme apa yang memulai atau yang mencetuskan sel-sel neuron untuk melepaskan muatan secara sinkron dan berlebihan, dengan kata lain, sampai saat ini belum diketahui dengan pasti mekanisme terjadinya bangkitan kejang.

Untuk menerangkan proses yang mendahului bangkitan kejang dan yang mengakibatkan terjadinya depolarisasi yang berlebihan pada sekelompok sel-sel neuron, ada beberapa mekanisme yang telah dikemukakan, yaitu:

1. Gangguan pada mekanisme inhibisi pra dan pascasinaps

Sel-sel neuron saling berhubungan melalui sinaps-sinaps. Aksi potensial yang terjadi pada satu neuron dihantarkan melalui neuroakson yang kemudian melepaskan zat transmitter pada sinaps

yang dapat mengeksitasi dan menghambat membran pascasinaps. Transmitter eksitasi (asetilkolin dan asam glutamat) mengakibatkan depolarisasi. Zat transmitter inhibisi (glisin, GABA) menyebabkan hiperpolarisasi neuron penerimanya. Jadi, satu impuls dapat mengakibatkan stimulasi atau inhibisi pada transmisi sinaps (Johnston, 2007).

Tiap neuron berhubungan dengan sejumlah besar neuron-neuron lainnya melalui sinaps eksitasi dan inhibisi, sehingga otak merupakan struktur yang terdiri dari sel-sel neuron yang aktivitasnya saling berhubungan dan saling mempengaruhi.

Pada keadaan normal terjadi keseimbangan antara eksitasi dan inhibisi. Gangguan terhadap keseimbangan ini dapat mengakibatkan bangkitan kejang. Efek inhibisi ialah meninggikan tingkat polarisasi dari membran sel. Kegagalan dari mekanisme inhibisi mengakibatkan terjadinya pelepasan muatan listrik berlebihan.

2. Meningkatnya eksitasi akibat gangguan pada mekanisme biokimiawi yang mendasari potensial sinaps eksitasi. Pada binatang percobaan, bangkitan kejang dapat ditimbulkan dengan asetilkolin pada korteks.
3. Gangguan pada membran sel neuron. Stabilisasi dan polarisasi membran neuron berhubungan erat dengan keseimbangan ion pada membran sel serta metabolisme oksidasi (Johnston, 2007).

II. 4. 2. Patomekanisme kejang berulang

Banyak penyelidikan yang telah dilakukan untuk menerangkan tentang masalah kelistrikan kejang berulang/epilepsi, antara lain oleh Herbert Jasper (Kanada), Lennox dan Gibbs (Amerika) antara tahun 1935 – 1945. Dari penyelidikan tersebut terungkap bahwa bangkitan epilepsi dicetuskan oleh suatu sumber gaya listrik di otak yang dinamakan fokus epileptogen, yang biasanya diketahui lokasinya, tetapi tidak selalu diketahui sifatnya (Kari dan Nara, 1984).

Otak terdiri dari sekian bilion sel neuron yang satu dengan lainnya saling berhubungan. Pada umumnya hubungan antarneuron terjalin dengan denyut listrik dan dengan bantuan zat kimia yang secara umum disebut neurotransmitter. Hasil akhir dari komunikasi antarneuron ini tergantung pada fungsi dasar dari neuron tersebut. Dalam keadaan normal, lalu lintas denyut antarneuron berlangsung dengan baik dan lancar. Namun demikian, bisa juga terjadi bahwa sebagian dari neuron bereaksi secara abnormal. Hal ini misalnya terjadi apabila mekanisme yang mengatur lalu lintas denyut antarneuron kacau bila *breaking system* dari otak mengalami gangguan. Yang berperan dalam mekanisme pengaturan ini adalah neurotransmitter kelompok glutamat (yang mendorong ke arah aktivitas berlebihan (*excitatory*) dan kelompok GABA (= *gamma-aminobutyric acid*, yang bersifat menghambat: *inhibitory*) (Budiarto, dkk., 1998).

Kejang epileptik, apapun jenisnya, selalu disebabkan transmisi impuls yang berlebihan di dalam otak yang tidak mengikuti pola normal disebut sinkronisasi impuls. Sinkronisasi bisa terjadi hanya pada sekelompok kecil neuron saja, atau kelompok yang lebih besar, atau meliputi seluruh neuron di otak secara serentak. Lokasi yang berbeda dari kelompok neuron yang ikut dalam proses sinkronisasi ini menimbulkan manifestasi yang berbeda dari serangan epileptiknya: serangan epileptik yang ditimbulkan juga menjadi sangat beragam. Bagaimana cara terjadinya sinkronisasi tidak diketahui secara tepat (Budiarto, dkk., 1998).

Secara teoritis, ada dua faktor yang dapat menyebabkan hal ini:

a. Keadaan fungsi jaringan neuron penghambat kurang optimal, sehingga terjadi pelepasan impuls epileptik secara berlebihan.

Fungsi neuron penghambat bisa kurang optimal antara lain bila konsentrasi *Gamma amino butyric acid* (GABA) tidak normal. Otak pasien yang menderita epilepsi ternyata memang mengandung konsentrasi GABA yang rendah. Hambatan oleh GABA dalam bentuk inhibisi potensial postsinaptik (IPSPs = *inhibitory post synaptic potentials*) adalah lewat reseptor GABA.

Suatu hipotesis mengatakan bahwa aktivitas epileptik disebabkan oleh hilang atau berkurangnya inhibisi oleh GABA. Zat ini merupakan neurotransmitter inhibitorik utama di otak. Ternyata sistem GABA ini sama sekali tidak sesederhana seperti yang disangka semula. Riset membuktikan bahwa perubahan pada salah satu komponennya bisa

menghasilkan inhibisi tidak lengkap yang akan menambah rangsangan. Ada kesan bahwa peran GABA pada *absence* dan pada epilepsi konvulsif tidak sama. Kini belum ada kesepakatan tentang peran GABA pada epilepsi kronis.

b. Keadaan fungsi jaringan neuron eksitatorik berlebihan, sehingga terjadi pelepasan impuls epileptik berlebihan juga.

Kemungkinan lain adalah bahwa fungsi jaringan neuron penghambat normal, tetapi sistem pencetus impuls (eksitatorik) yang terlalu kuat. Keadaan ini bisa ditimbulkan oleh meningkatnya konsentrasi glutamat di otak. Sampai berapa jauh peran peningkatan glutamat ini pada orang yang menderita epilepsi belum diketahui secara pasti.

Glutamat sejak lama diakui sebagai zat yang berperan pada sinaps perangsang di korteks dan hipokampus. Hayashi pada tahun 1954 menemukan bahwa aplikasi glutamat topikal akan menimbulkan bangkitan paroksimal seperti pada epilepsi. Kini diketahui bahwa sistem glutamat ini juga terdiri dari beberapa subtipe reseptor lagi. Glisin diperlukan untuk fungsi glutamat, sedangkan *zink* memblokir pengaruhnya bila diberikan sebelum serangan dimulai (Budiarto, dkk., 1998).

II. 5. Faktor-faktor risiko kejang

Faktor-faktor risiko utama timbulnya kejang dapat ditinjau dari beberapa aspek (Haslan, 2000; Menkes, 1995):

II. 5. 1. Predisposisi genetik (faktor genetik)

Berperanan antara lain pada kejang demam, insiden meningkat jika ada riwayat keluarga kejang demam bervariasi antara 17-31%. Sebagian besar studi menunjukkan transmisi pola autosomal dominan (Aicardi, 1992). Dua penelitian MRI yang dilakukan terhadap dua keluarga dengan seorang individu epilepsi lobus temporalis dan kejang demam yang dipresentasikan akhir-akhir ini untuk mendukung hipotesis kemungkinan faktor genetik terhadap sklerosis bagian mesial lobus temporalis dilaporkan adanya asimetri hipokampal yang bahkan juga ditemukan pada beberapa anggota keluarga yang lain, ini menunjukkan adanya suatu kecenderungan genetik yang berperan (Schulz dan Ebner, 2001).

Kejang akibat suatu genetik dapat tersembunyi atau dapat terjadi sebagai bagian dari komplikasi medis dari kelainan genetik. Terdapat lebih dari 149 sindrom genetik jarang berupa kejang, misalnya: sklerosis tuberosa, penyakit mitokondrial, dan kelainan metabolik. Risiko berulangnya kejang dapat bervariasi tergantung diagnosis, sehingga pemeriksaan genetik direkomendasikan untuk mengidentifikasi secara tepat diagnosis suatu sindrom (*Department of Human Genetics Division of Medical Genetics, 2008*).

Kebanyakan kelainan kejang tidak disebabkan oleh sindrom genetik, tetapi masih dapat disebabkan oleh mutasi dari genetik. Penelitian kelainan genetik kejang telah menemukan mutasi yang

mempengaruhi aktivitas normal jalur saraf otak. Beberapa mutasi dapat diturunkan atau baru ke dalam suatu keluarga, sehingga perlu suatu pemeriksaan genetik untuk menemukan penyebab kelainan kejang (*Department of Human Genetics Division of Medical Genetics, 2008*).

Interaksi yang rumit antara kemungkinan keterlibatan genetik dan faktor lingkungan masih sulit dijelaskan. Untuk itu sebaiknya kelainan kejang yang tidak dapat dijelaskan merupakan prediktor dari risiko berulangnya masih bergantung kepada riwayat keluarga. Risiko kejang meningkat pada derajat kekerabatan pertama keluarga (orang tua, saudara kandung, dan anak) yang mempengaruhi suatu individu dan lebih rendah pada hubungan kekerabatan yang jauh. Risiko berulang diperkirakan lebih besar jika terdapat dua atau lebih kerabat dengan kelainan kejang dan mungkin dipengaruhi oleh jenis kejang, usia saat kejang, dan keterlibatan orang tua (*Department of Human Genetics Division of Medical Genetics, 2008*).

Tabel 1. Risiko relatif berulangnya kejang (*Department of Human Genetics Division of Medical Genetics, 2008*)

Saudara kandung	2,5%
Saudara kandung < 10 tahun	6%
Saudara kandung > 25 tahun	1-2%
Salah satu orang tua	4%
Kedua orang tua	~ 15%
Satu orang tua dan satu saudara kandung	~10%

Selain itu, penting untuk diingat > 90% orang dengan kelainan kejang tidak dipengaruhi oleh kekerabatan dan banyak orang tua dengan kejang tidak memiliki anak dengan kelainan kejang.

II. 5. 2. Perubahan metabolisme neuron (faktor biokimia)

Kelainan biokimia bertanggung jawab terhadap lepasnya muatan listrik tidak terkontrol pada neuron, tetapi belum diketahui. Suatu kejang dapat dihasilkan dari berbagai perubahan metabolik dan sebaliknya menyebabkan perubahan-perubahan biokimia. Berbagai perubahan metabolisme sel dapat menghasilkan depolarisasi parsial neuron (Haslan, 2000; Menkes, 1995; Snodgrass, 2006):

1. Perubahan rasio dari konsentrasi asam glutamat terhadap *gamma amino butyric acid* (GABA).
2. Anoksia menurunkan produksi ATP pada suatu kadar yang tak cukup untuk memelihara potensial membran istirahat yang normal.
3. Hiponatremia dan hipernatremia mengganggu fungsi sistem saraf pusat dengan mengubah osmolalitas sel otak.
4. Hipokalsemia dan hiperkalsemia menimbulkan gejala neurologi dengan mengganggu potensial aksi (impuls saraf).
5. Hipoglikemia menurunkan fungsi normal siklus Krebs dan menggantinya dengan pemanfaatan GABA sebagai substrat untuk menghasilkan energi.

6. Kelainan metabolisme asetilkolin, juga bertanggung jawab terhadap terjadinya kejang.

II. 5. 2. 1. Hiponatremia

Natrium klorida (NaCl) bertanggung jawab untuk fraksi osmolaritas cairan tubuh yang terbesar, kecuali endolimfe koklear. Perubahan dalam konsentrasi natrium plasma gejala yang sering dan pertama dalam intoksikasi air atau kekurangan air. Cairan ekstraseluler otak secara normal isotonus dengan plasma. Jika osmolaritas plasma berubah dengan cepat, otak bertindak sebagai osmometer – otak bengkak ketika osmolaritas plasma menurun dan mengkerut ketika osmolaritas plasma meningkat karena kehilangan air.

Hiponatremia dapat diakibatkan oleh peningkatan cairan tubuh dengan retensi dari cadangan natrium normal. Hal ini paling sering terjadi pada gangguan elektrolit, terjadi sekitar 2,5% dari pasien yang dirawat, dan lebih sering pada pasien neurologi dan bedah neurologi (Anderson, dkk., 1985). Hiponatremia seringkali dikaitkan dengan edema serebri dan meningkatkan angka mortalitas (Arieff, dkk., 1992).

Pasien dengan hiponatremia memiliki gejala neurologi (58%) dan kematian (19%). Gejala neurologi hiponatremia termasuk sakit kepala, mual, gangguan koordinasi, delirium, dan seringkali kejang umum atau fokal disertai apnea, dan opistotonus. (Mangos dan Lobeck, 1964; Editorial, 1992; Snodgrass, 2006).

II. 5. 2. 2. Hipernatremia

Peningkatan konsentrasi natrium dalam cairan tubuh meningkatkan osmolalitas cairan dan menyebabkan manifestasi serebri yang berat (Snodgrass, 2006). Luttrell dan Finberg telah mengungkapkan dengan terperinci faktor-faktor yang bertanggung jawab untuk gejala neurologi, yaitu: subdural hematoma, kongesti kapiler dan vena, dan pendarahan yang diakibatkan dari mengkerutnya otak selama dehidrasi (Luttrell dan Finberg, 1959).

Hipernatremia sering terjadi pada bayi muda usia < 6 bulan. Gangguan natrium lebih dari separuhnya yang terjadi setelah perawatan merupakan petanda dari kegagalan terapi. Pasien dengan hipernatremia lebih sering menunjukkan gejala neurologis (79%) dan kematian (37%) daripada anak dengan hiponatremia. Pasien mengalami gangguan kesadaran yang bervariasi dan hiperpireksia. Diperkirakan sepertiga pasien mengalami kejang umum dan spastik. Kelainan neurologis focal, terutama hemiparesis, tampak pada 10% pasien. Finberg menemukan pendarahan subdural pada bayi dengan hipernatremia. Pada beberapa gejala neurologis, terutama kejang, tidak tampak sampai 24-48 jam setelah terapi cairan dimulai. Gejala ini sama digambarkan pada edema serebri dan penurunan ambang kejang saat rehidrasi otak (Hogan, dkk., 1969; Finberg, 1959; Dunn dan Butt, 1997; Snodgrass, 2006).

II. 5. 2. 3. Hipoglikemia

Beberapa penulis mengatakan bahwa hipoglikemia menyebabkan topografi lesi serebri yang berbeda dengan *hypoxic-ischemic encephalopathy* (HIE), pada keterlibatan substansia abu-abu (*grey matter*) (Auer dan Sutherland, 2002). Ada banyak pengecualian pada pernyataan ini, dan penelitian gambaran otak selalu menunjukkan lesi talamus dan substansia putih (*white matter*) berhubungan dengan hipoglikemia pada neonatus (Barkovich, dkk., 1998).

Pendarahan atau infark biasanya tidak ada, meskipun setelah terjadi hipoglikemia yang berat. Sama seperti pada hipoksia, akumulasi neurotransmitter berperan penting dalam patogenesis kerusakan saraf dan kematian (Auer, 1986).

Manifestasi klinik hipoglikemia pada neonatus berbeda dari yang lain. Gejala yang ditimbulkan juga nonspesifik, seperti: tremor, apnea, sianosis, takipnea, kejang, dan kesadaran menurun. Gejala hipoglikemia dapat terlihat segera 1 jam setelah lahir, terutama pada bayi prematur, tetapi biasanya muncul setelah 3-24 jam. Diperkirakan 25%, hipoglikemia tidak menimbulkan gejala setelah 24 jam (Raivio, 1968).

Saat bayi yang lebih tua dan anak-anak menunjukkan gejala hipoglikemia, kondisi ini timbul bersamaan dengan gejala otonom yang memperberat gangguan fungsi neurologis. Kadar glukosa serum yang menimbulkan gejala kejang bervariasi, tetapi setiap anak dengan kadar glukosa darah ≤ 46 mg/dl dicurigai mengalami hipoglikemia. Gejala

otonom timbul akibat peningkatan sekresi adrenalin, berupa palpitasi, cemas, pucat, berkeringat, iritabel, dan tremor (Gregory dan Aynsley-Green, 1993).

Hampir semua anak menderita kejang umum atau fokal saat mengalami hipoglikemia berat. Pemberian glukosa intravena segera pada pasien tidak melibatkan gangguan batang otak. Pada anak dengan kesadaran menurun yang lama atau terjadi serangan hipoglikemia yang berulang, prognosis untuk sembuh sempurna sangat jelek, dan diperkirakan setengah dari pasien ini mengalami retardasi mental (Haworth dan Coodin, 1960).

Tidak jarang, para klinikus menemukan anak yang mengalami kejang pertama akibat hipoglikemia, tetapi berlanjut mengalami kejang berulang tanpa hipoglikemia. Meskipun lamanya hipoglikemia dapat memicu kerusakan hipokampus dan menimbulkan kejang fokal, tampaknya kerusakan hipokampus yang tersembunyi meskipun sangat jarang, merupakan penyebab kejang berulang dan tidak dihubungkan dengan kejadian hipoglikemia (Wayne, dkk., 1990).

II. 5. 3. Perubahan-perubahan neuropatologi (faktor neuropatologi)

Semua jaringan otak yang patologik, apakah atrofi, malformasi, atau neoplasma, secara elektrik menjadi lemah, sehingga neuron epileptogenik ini akan menyebabkan fungsi metabolisme

sel menjadi abnormal bahkan pada lokasi di sekitar dari berbagai lesi ini (Poerwadi, 1978).

II. 6. Diagnosis

Penegakan diagnosis tidak selalu mudah dan merupakan analisis dari berbagai aspek. Diagnosis kejang pada anak membutuhkan riwayat penyakit yang lengkap karena banyak kemungkinan penyebab kejang atau kondisi yang dapat menimbulkan kejang. Riwayat harus difokuskan baik saat sebelum episode kejang maupun segera setelah kejang. Informasi yang diperlukan termasuk durasi, gerakan, mata, biru, kehilangan kesadaran, aura, inkontinensia, lama periode postiktal, dan kelainan neurologis fokal setelah kejang. Informasi lebih lanjut yang perlu didapat termasuk faktor pemicu penting seperti trauma, terpapar zat beracun, riwayat imunisasi, demam, atau tanda lain sistemik penyakit. Riwayat pengobatan di rumah juga penting ditanyakan. Jika diketahui seorang anak memiliki kelainan kejang, maka penting untuk memastikan apakah saat kejang yang terakhir berbeda dengan kejang sebelumnya, frekuensi kejang dengan tipe yang sama pada pasien, obat-obatan yang dipakai pasien dan keteraturan minum obat atau adanya perubahan pengobatan akhir-akhir ini. Riwayat tambahan penting lainnya termasuk masalah medis penting (kelainan neurologis, *VP-shunt*, atau keterlambatan perkembangan), riwayat bepergian akhir-akhir ini, dan riwayat kejang dalam keluarga (Shneker dan Fountain, 2003; Friedman dan Sharieff, 2006).

Pemeriksaan fisik dan neurologis harus dilakukan. Tanda-tanda vital, termasuk suhu, nadi, dan tekanan darah harus diperiksa. Demam merupakan penyebab tersering kejang pada anak. Pada pemeriksaan kepala harus diperiksa mikrosefali, dismorfik, tanda-tanda trauma, dan keberadaan *VP-shunt*. Pada bayi, pengukuran lingkar kepala dapat menolong. Fontanela yang menonjol mengindikasikan adanya tekanan intrakranial yang meningkat. Pemeriksaan mata dilakukan untuk melihat adanya edema papil dan perdarahan retina. Pemeriksaan rangsang meningeal pada leher. Pembesaran hati dan limpa menunjukkan adanya penyakit metabolik. Penilaian kulit untuk lesi seperti bercak *cafe' au lait* (neurofibromatosis), adenoma sebacea atau bercak *ash leaf* (sklerosis tuberosa), dan bercak *port wine* (sindrom Sturge-Weber). Lebam yang tidak dapat dijelaskan juga meningkatkan kecurigaan adanya kelainan perdarahan atau kekerasan pada anak (Shneker dan Fountain, 2003; Friedman dan Sharieff, 2006).

II. 7. Diagnosis banding

Kejang merupakan gejala klinis suatu proses patologis yang mendasari dengan berbagai kemungkinan penyebab (Tabel 2). Saat anak datang dengan kejang, setiap usaha perlu dilakukan untuk menentukan penyebabnya. Perlu juga dibedakan kejang dan kondisi nonepileptik lain yang menyerupai aktivitas kejang (Tabel 3). Deskripsi yang lengkap saat terjadi kejang dari seorang saksi mata merupakan faktor paling penting

dalam keakuratan diagnosis. Jika riwayat penyakit tampaknya tidak sesuai dengan kejang, maka diagnosis alternatif harus dipikirkan (Friedman dan Sharieff, 2006).

Tabel 2. Penyebab kejang

Infeksi	Traumatik atau vaskular
Abses otak	Kontusio serebri
Ensefalitis	<i>Cerebrovascular accident</i>
Kejang demam	Kekerasan pada anak
Meningitis	Trauma kepala
Neurosistiserkosis	Pendarahan intrakranial
Neurologi atau perkembangan	Toksikologi
Trauma lahir	Alkohol, amfetamin, antihistamin, antikolinergik
Anomali kongenital	Kokain, karbon monoksida
Penyakit degeneratif serebri	Isoniazid
Ensefalopati hipoksik-iskemik	Timbal, lithium, lindan
Sindroma neurokutaneus	Hipoglikemia oral, organofosfat
Malfungsi Ventrikuloperitoneal <i>shunt</i>	Fensiklidin, fenotiazin
Metabolik	Salisilat, simpatomimetik
Hiperkarbia	Antidepresan trisiklik, teofilin, anestesi topikal
Hipokalsemia	<i>Withdrawals</i> (alkohol,
Hipoglikemia	

Hipomagnesemia	antikonvulsan)
Hipoksia	Idiopatik atau epilepsi
Metabolisme <i>inborn errors</i>	Obstetri (eklampsia)
Defisiensi piridoksin	Onkologi

Tabel 3. Kondisi pada anak yang sering salah untuk kejang

Kelainan dengan gangguan perubahan kesadaran	Gangguan tidur
Apnea and sinkop	Narkolepsi
<i>Breath-holding spells</i>	<i>Night terrors</i>
Disaritmia kardiak	<i>Sleepwalking</i>
Migrain	Kelainan psikologis
Kelainan gerakan paroksismal	<i>Attention deficit hyperactivity disorder</i>
Distonia akut	Hiperventilasi
Mioklonus benigna	Histeria
<i>Pseudoseizures</i>	Serangan panik
<i>Shuddering attacks</i>	Refluks gastroesofageal (sindrom Sandifer)
<i>Spasmus mutans</i>	
Tiks	

II. 8. Pemeriksaan penunjang

Kadar gula darah puasa sebaiknya diambil untuk evaluasi awal, begitu pula kalsium, fosfor, natrium dan magnesium hendaknya diperiksa pula. Pemeriksaan-pemeriksaan metabolik khusus juga dapat dilakukan pada kejang neonatal. Pemeriksaan cairan serebrospinalis diindikasikan jika kejang diduga berhubungan dengan suatu proses infeksi, pendarahan subaraknoid atau gangguan demielinisasi (Haslan, 2000, Baird, 1992).

Titer *Syphilis Toxoplasmosis AIDS Rubella Cytomegalovirus Herpes Simplex* (STARCH) seharusnya diperoleh untuk pelacakan kemungkinan adanya infeksi kongenital (Brown dan Snead, 1993).

Pemeriksaan *Electroencephalography* (EEG) dianjurkan sebagai pemeriksaan tambahan yang dapat dikerjakan pada anak dengan kejang (Haslan, 2000). Pemeriksaan penunjang lain, foto polos kepala hanya berguna untuk kejang post trauma untuk mengetahui ada tidaknya fraktur (Poerwadi, 1978).

Peranan *Computed Tomography Scan* (CT-Scan) kepala atau *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) pada pelacakan penyebab kejang masih kontroversial. Prosedur pemeriksaan ini rutin digunakan pada pasien dengan kejang fokal tanpa demam pertama kali. CT-Scan seharusnya direncanakan pula pada pasien dengan lesi intrakranial yang diduga mendasari adanya kelainan neurologi. Indikasi MRI termasuk kejang parsial kompleks, frekuensi kejang meningkat atau bertambah berat, pola kejang yang berubah-ubah, adanya bukti peninggian tekanan

intrakranial atau trauma dan kejang pertama kali pada masa remaja (Haslan, 2000).

II. 9. Tatalaksana

Pengobatan kejang pada anak terdiri dari (Aicardi, 1992; Aicardi, 1986):

II. 9. 1. Tatalaksana kejang pada fase akut

Pada fase akut kejang, anak ditempatkan pada posisi *semiprone lateral* untuk membatasi bahaya aspirasi dan memelihara jalan napas tetap adekuat (Aicardi, J., 1986). Diazepam adalah obat pilihan pertama secara intravena atau intrarektal. Dosis diazepam intravena 0,3 mg-0,5 mg/kgBB dengan kecepatan 0,5 ml/menit. Intrarektal 0,5-0,75 mg/kgBB atau 5 mg pada anak BB kurang 10 kg dan 10 mg pada anak lebih 10 kg. Bila terdapat panas, ditekankan pentingnya menurunkan suhu tubuh. Panas berlebihan pada anak dihindari, selimut yang tebal segera dikeluarkan. Suhu dikurangi dengan kompres hangat biasanya disarankan. Penggunaan antipiretik masih kontroversial (Aicardi, 1986).

Penyelidikan terpenting pada fase akut adalah mencari dan mengobati penyebab. Pemeriksaan cairan serebrospinal umumnya disarankan pada semua bayi-bayi dengan kejang pertama kali. Namun, kebanyakan dokter melakukan pungsi lumbal hanya pada kasus tertentu terutama pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan cepat atau pada kasus yang dicurigai meningitis. Pada bayi kecil sering gejala meningitis

tidak jelas, sehingga pungsi lumbal harus dilakukan pada bayi berumur kurang dari 6 bulan dan dianjurkan pada penderita yang berumur kurang dari 18 bulan (Aicardi, 1986).

II. 9. 2. Profilaksis terus-menerus dengan antikonvulsan tiap hari

Pemberian fenobarbital 4-5 mg/kgBB/hari dengan kadar darah sebesar 16 µg/ml. Efek samping utama terhadap perilaku berupa kelainan watak seperti iritabel, hiperaktif, pemarah dan agresif ditemukan pada 30% - 50% anak. Efek samping ini dapat dikurangi dengan menurunkan dosis sampai diperoleh kadar darah sebesar 11 µg/ml atau kurang (Ismael, dkk., 1999; Aicardi, 1986).

Pengobatan pencegahan terhadap rekurensi kejang dengan mempertimbangkan keseimbangan antara risiko dan keuntungan pengobatan tersebut. Pengobatan profilaksis terus-menerus terhadap berulangnya kejang secara umum tidak disarankan (Aicardi, 1992).

II. 10. Prognosis

Faktor-faktor risiko untuk berkembang menjadi epilepsi sebagai suatu komplikasi dari kejang, termasuk riwayat epilepsi pada keluarga positif, kejang pertama sebelum usia 9 bulan, kejang lama atau atipik, temuan-temuan kelainan neurologi dan gangguan perkembangan. Insiden epilepsi 9% jika beberapa faktor risiko ada, dibandingkan anak kejang tanpa faktor risiko insidennya hanya 1%. Prognosis dari kejang secara

umum baik. Kira-kira 65%-75% dari anak hanya satu episode kejang dan sebagian 2 atau 3 episode. Hanya 9% lebih dari 3 episode. Prognosis perkembangan neurologi dari kejang adalah baik, kecuali pasien-pasien yang berkembang menjadi epilepsi beberapa diantaranya menjadi retardasi (Haslan, 2000).

KERANGKA TEORI

