

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Epilepsi merupakan penyakit kronik tidak menular pada otak yang ditandai dengan bangkitan epileptik, yaitu episode singkat gerakan secara tidak sadar yang melibatkan sebagian tubuh atau seluruh tubuh dan terkadang disertai dengan kehilangan kesadaran. Bangkitan epileptik disebabkan oleh adanya pelepasan muatan listrik secara berlebihan yang terjadi pada neuron otak (WHO, 2023).

Epilepsi merupakan salah satu penyakit neurologis yang sering ditemukan. Data WHO menunjukkan epilepsi menyerang 1% dari seluruh penduduk dunia. Epilepsi dapat terjadi pada siapa saja di seluruh dunia tanpa batasan ras dan sosial ekonomi (Irfana, 2018). Data dari WHO menunjukkan ada 50 juta kasus epilepsi di seluruh dunia. Secara keseluruhan insiden epilepsi di negara maju berkisar antara 40-70 kasus per 100.000 orang per tahun. Di negara berkembang, insiden menjadi lebih tinggi berkisar antara 100-190 kasus per 100.000 orang per tahun. Pendataan secara global ditemukan 3,5 juta kasus baru per tahunnya (Ekaputri Hz, et al., 2020). Di Indonesia sendiri belum ada data yang pasti mengenai insiden epilepsi, tetapi diperkirakan penderita epilepsi aktif di Indonesia mencapai 1,8 juta per 220 juta penduduk (Susanti, et al., 2017).

Epilepsi merupakan salah satu kondisi tertua yang diakui di dunia, dengan catatan tertulis berasal dari 4000 SM. Ketakutan, kesalahpahaman, diskriminasi, dan stigma sosial telah mengelilingi epilepsi selama berabad-abad. Stigma ini

berlanjut di banyak negara dan berdampak pada kualitas hidup orang dengan penyakit dan keluarga mereka (Khairin, et al., 2020). Di Indonesia, epilepsi dikenal sebagai “ayan” atau “sawan”. Banyak masyarakat yang masih mempunyai pandangan keliru dan beranggapan bahwa epilepsi bukanlah sebuah penyakit tapi karena masuknya roh jahat, kesurupan, guna-guna, atau suatu kutukan. Anggapan ini terjadi karena bangkitan epilepsi terjadi di tempat umum, secara tiba-tiba, dan disaksikan oleh banyak orang sehingga menyebabkan persepsi yang keliru. Mereka juga takut memberi pertolongan karena beranggapan epilepsi dapat menular melalui air liur (Maryanti, 2016). Hal ini menjadikan epilepsi sebagai penyakit yang menjadi problem medik sekaligus problem sosial. Permasalahan psikososial yang dihadapi epilepsi menjadi lebih besar dibandingkan permasalahan medis yang dialaminya dimana pasien epilepsi takut bahwa sepanjang hidupnya akan menderita epilepsi, mereka takut mengemudi, takut berenang, dan yang paling menakutkan adalah mendapat bangkitan epilepsi di depan umum (Fidora, et al., 2021).

Salah satu masalah dalam penanganan epilepsi ialah penentuan dengan pasti diagnosis epilepsi, oleh karena pengobatan hanya bisa dimulai setelah tegaknya diagnosis. Diagnosis dan pengobatan epilepsi tidak dapat dipisahkan sebab pengobatan yang sesuai dan tepat hanya dapat dilakukan jika diagnosis epilepsi yang tepat pula (Fitriyani, et al., 2023). Sedangkan di sisi lain, orang-orang yang menderita epilepsi menghadapi permasalahan psikososial yang membebani hidup mereka. Salah satu konsekuensi penting pada penderita epilepsi yaitu menurunnya fungsi kognitif, yang bahkan banyak pasien justru

mengeluhkan penurunan fungsi kognitif dibanding epilepsi itu sendiri (Fatmi, et al., 2022). Tujuan utama dari terapi epilepsi adalah mengupayakan pasien dapat hidup normal dan tercapainya kualitas hidup optimal sesuai dengan perjalanan penyakit dan disabilitas fisik maupun mental yang dimiliki. Sehingga peran tenaga kesehatan selain dengan farmakologi juga penting dilakukan intervensi non-farmakologi berupa konseling. Konseling mengenai epilepsi dan pentingnya kepatuhan dalam mengonsumsi obat antiepilepsi. Konseling juga diberikan kepada keluarga mengenai pentingnya pengawas minum obat yang dilakukan untuk mencegah putusnya minum obat. Dengan adanya intervensi *patient centered* dan *family focused* akan meningkatkan pengetahuan dan menjadikan keluarga juga turut berperan dalam kesembuhan pasien (Priyani, et al., 2023).

Walaupun penyakit epilepsi ini sudah ada sejak lama, namun epilepsi ini masih saja menjadi kendala utama dalam penanganannya. Tetapi sebelum bisa melakukan penanganan yang sesuai juga diperlukan data yang memadai, baik itu untuk tenaga kesehatan dalam memberikan penanganan ataupun sebagai informasi untuk masyarakat. Oleh karena itu, penulis mencoba melakukan penelitian yang berjudul Karakteristik Pasien Penderita Epilepsi di RS Unhas Kota Makassar Periode Januari-Desember 2024.

1.2 Rumusan Masalah

Penelitian ini akan membahas tentang bagaimana gambaran karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui tentang gambaran karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini yaitu:

1. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan usia.
2. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan jenis kelamin.
3. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan lama menderita epilepsi.
4. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan lama mengonsumsi OAE.
5. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan jumlah terapi OAE.

6. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan jenis epilepsi.
7. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan riwayat kejang demam.
8. Mengetahui karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024 berdasarkan riwayat keluarga.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dari penelitian ini yaitu:

1. Melengkapi data karakteristik pasien penderita epilepsi di RS Unhas Kota Makassar periode Januari-Desember 2024.
2. Sebagai sarana bagi praktisi kesehatan dan peneliti-peneliti lain dalam mencari informasi mengenai karakteristik pasien epilepsi.
3. Sebagai dasar pertimbangan pengambilan keputusan bagi pihak berwenang yang berkaitan dengan kebijakan-kebijakan kesehatan, khususnya dalam penyediaan jenis obat-obatan antiepilepsi yang dibutuhkan.
4. Menambah pengetahuan dan wawasan masyarakat mengenai gambaran karakteristik pasien epilepsi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Epilepsi merupakan suatu kelainan neurologi kronik dengan gejala khas berupa bangkitan berulang yang terjadi lebih dari 24 jam tanpa provokasi yang diakibatkan oleh lepasnya muatan listrik pada neuron otak secara berlebihan dan paroksismal, sehingga dapat menyebabkan gangguan kesadaran, gangguan sensasi, gangguan pergerakan, gangguan fungsi mental, atau kombinasi dari tanda-tanda tersebut (Rahmat, 2021). Istilah epilepsi dan kejang sendiri bukanlah hal yang sama. Kejang merupakan gejala fungsi abnormal pada sistem saraf pusat dan bukan merupakan penyakit itu sendiri. Pelepasan kejang dapat dimulai pada korteks serebral yang sepenuhnya normal tetapi karena dipicu oleh berbagai kondisi akut, seperti penarikan diri dari alkohol, kadar natrium dalam darah rendah, atau toksin tertentu. Sedangkan epilepsi merupakan suatu kondisi kronis dimana bangkitan terjadi berulang kali karena kelainan otak yang mendasarinya dan menetap di antara bangkitan (Bowman, et al., 2001).

2.2 Patofisiologi

Pada dasarnya, epilepsi dapat timbul akibat adanya ketidakseimbangan antara mekanisme eksitasi dan inhibisi (Stafstrom & Rho, 2017). Bangkitan epilepsi sangat dipengaruhi oleh perubahan eksitabilitas sel-sel saraf dan hubungan antar sel-sel saraf. Bangkitan epilepsi dapat dipicu oleh eksitasi maupun inhibisi pada sel saraf. Neurotransmitter yang berperan dalam mekanisme eksitasi dan inhibisi ini antara lain adalah glutamat dan GABA.

Glutamat yang dilepaskan dari terminal presinaps akan berikatan dengan reseptor glutamat yang memiliki beberapa sub tipe yaitu NMDA (*N-methyl-D-aspartate*) dan non-NMDA (kainate dan *amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxasole propionic acid* atau AMPA). Ikatan glutamat dengan reseptor AMPA akan menghasilkan neurotransmisi eksitasi tipe cepat yang disebut *excitatory postsynaptic potential* (EPSP). Sementara itu, ikatan glutamat dengan reseptor NMDA akan menghasilkan EPSP yang lebih lambat.

Neurotransmitter inhibisi primer pada otak adalah GABA. GABA yang dilepaskan akan berikatan dengan reseptor GABA_A dan menyebabkan masuknya ion Cl⁻ ke dalam sel neuron. Masuknya ion Cl⁻ ini akan meningkatkan muatan negatif dalam neuron postsinaps dan mengakibatkan hiperpolarisasi, perubahan pada potensial membran ini disebut *inhibitory postsynaptic potential* (IPSP). Reseptor GABA_B terletak pada terminal presinaptik dan membran postsinaptik. Jika diaktifkan oleh GABA presinaptik maupun postsinaptik maka reseptor GABA_B akan menyebabkan IPSP. IPSP berperan dalam menurunkan cetusan elektrik sel saraf. Penurunan komponen sistem GABA-IPSP ini akan mengakibatkan eksitasi dan mencetuskan epilepsi (Vera, et al., 2014).

2.3 Etiologi

Epilepsi dapat timbul akibat adanya ketidakseimbangan mekanisme eksitasi dan inhibisi pada sistem saraf pusat. Ketidakseimbangan ini dapat diakibatkan oleh berbagai penyebab. ILAE membagi etiologi ini menjadi 6 kategori, yaitu struktural, genetik, infeksi, metabolik, imun, dan idiopatik (Vera-González, 2022).

1. Struktural

Secara garis besar, etiologi epilepsi dibagi berdasarkan ada tidaknya kelainan struktural di otak, yaitu etiologi struktural dan non-struktural (Yolanda, et al., 2019). Etiologi epilepsi berdasarkan kelainan struktural mengacu pada temuan yang abnormal pada pemeriksaan *neuroimaging* seperti *magnetic resonance imaging* (MRI), *functional MRI (fMRI)*, atau *magnetic resonance spectroscopy* (MRS) (Sinaga, et al., 2021).

Etiologi epilepsi berdasarkan kelainan struktural juga dapat berupa *acquired* maupun genetik. Kelainan struktural yang *acquired* dapat mencakup hipoksik-iskemik enselopati, stroke, trauma, ataupun adanya infeksi pada sistem saraf pusat. Sedangkan kelainan struktural berdasarkan genetik dapat disebabkan oleh adanya mutasi nukleotida, kelainan DNA, ataupun kelainan jumlah kromosom (Vera-González, 2022).

2. Genetik

Kemajuan teknologi meningkatkan kemampuan berbagai peneliti untuk mengetahui kelainan genetik pada berbagai penyakit. Diperkirakan lebih dari setengah penyebab epilepsi berasal dari kelainan genetik. Berdasarkan studi yang dilakukan oleh Wang dkk, terdapat 977 gen yang berkaitan dengan penyebab terjadinya epilepsi dan membaginya menjadi beberapa kategori yaitu: (1) *epilepsy genes*, yaitu gen yang hanya menyebabkan epilepsi sebagai gejala utamanya;

(2) *neurodevelopment-associated epilepsy genes*, yaitu gen yang menyebabkan kelainan pertumbuhan dan perkembangan otak; (3) *epilepsy-related genes*, yaitu gen yang menyebabkan kelainan fisik atau kelainan sistemik yang dibarengi dengan bangkitan epilepsi; dan (4) *potential epilepsy-associated genes*, yaitu gen yang ditemukan berulang kali dilaporkan pada beberapa pasien epilepsi tetapi masih memerlukan eksperimen lebih lanjut. Semua gen yang berkaitan tersebut mempengaruhi fungsi protein yang berperan dalam terjadinya epilepsi seperti fungsi kanal ion, enzim, modulator enzim, transporter, reseptor, ataupun molekul atau protein lain yang berperan (Wang, et al., 2017).

3. Infeksi

Infeksi merupakan penyebab utama dari epilepsi dan merupakan yang paling umum diidentifikasi. Beberapa agen infeksi penyebab epilepsi dapat berupa infeksi virus, parasit, maupun bakteri. Beberapa infeksi virus yang dapat menyebabkan epilepsi antara lain, herpes simpleks tipe 1 dan 2, varicella zoster, cytomegalovirus, human herpes virus, poliovirus, paramyxoviruses, dan beberapa kasus langka pada infeksi virus influenza, adenovirus, hingga rubela. Infeksi parasit juga dapat menyebabkan epilepsi seperti, fokal granuloma pada infeksi toxoplasma, toxocariasis, atau schistosomiasis; abses pada infeksi entamoeba histolytica atau toxoplasmosis; ensefalitis pada infeksi trypanosoma cruzi atau

parasit penyebab malaria serebral; dan meningitis pada infeksi angiostrongylus atau cysticercosis (Bonello, et al., 2015). Walaupun jarang terjadi, beberapa bakteri juga dapat menyebabkan epilepsi seperti pada infeksi meningococcus, pneumococcus, dan haemophilus influenzae (Mazumder & Lee, 2022).

4. Metabolik

Kelainan metabolik dapat menyebabkan bangkitan epilepsi dalam 3 cara yaitu, defisiensi substrat yang penting untuk metabolisme sel atau fungsi membran, akumulasi zat toksin intraseluler, atau perubahan osmolalitas intraseluler (Lee, et al., 2018). Bangkitan epilepsi dapat terjadi akibat akumulasi zat toksin seperti amonia. Akumulasi amonia yang bersifat neurotoxic ini akan meningkatkan sintesis glutamin yang akan menyebabkan pembengkakan astrosit dan edema pada otak. Kelainan metabolik lain seperti ensefalopati glisin juga menyebabkan peningkatan glisin dimana glisin ini merupakan NMDA (*N-methyl D-aspartate*) reseptor dari glutamat sehingga akan terjadi overstimulasi yang menyebabkan eksitasi berlebihan yang akan menyebabkan bangkitan epilepsi (Almannai, et al., 2021).

5. Imun

Etiologi imun pada pasien epilepsi dapat disebabkan oleh autoimun yang menyebabkan inflamasi pada sistem saraf pusat. Beberapa autoantibodi spesifik seperti *anti-Hu antibody* (HuAb)

pada pasien ensefalopamielitis paraneoplastik, *anti-Ma1 antibody* pada pasien dengan sindrom neurologis paraneoplastik, *anti-Ma2 antibody* pada pasien ensefalitis limbik, dan *anti-N-methyl-D-aspartate* (anti-NMDA) yang merupakan antibodi reseptor pada pasien dengan ensefalitis limbik (Chen, et al., 2022).

6. Idiopatik

Epilepsi atau sindrom epilepsi idiopatik yaitu epilepsi tanpa adanya kelainan struktural di otak dan tidak ditemukan adanya defisit neurologi. Diperkirakan disebabkan oleh faktor genetik atau faktor lain yang belum ditemukan pemeriksaan yang sesuai (Repindo, et al., 2017).

2.4 Klasifikasi

Klasifikasi bangkitan epilepsi dibagi berdasarkan gejala-gejala bangkitan epilepsi antara lain:

1. Bangkitan umum

Bangkitan umum adalah bangkitan yang melibatkan seluruh area otak dan menyebabkan kehilangan kesadaran. Bangkitan umum terbagi lagi menjadi:

a. Tonik-Klonik

Jenis bangkitan ini diawali dengan kehilangan kesadaran dan sering penderita akan menangis. Jika berdiri, orang tersebut akan terjatuh, tubuh menegang (tonik) dan diikuti sentakan otot (klonik). Bernafas

dangkal dan sewaktu-waktu terputus menyebabkan bibir dan kulit terlihat keabuan/biru, air liur dapat terakumulasi dalam mulut, serta dapat terjadi kehilangan kontrol kandung kemih. Bangkitan ini biasanya berlangsung sekitar dua menit atau kurang, diikuti dengan periode kebingungan, agitasi, tidur, sakit kepala dan nyeri.

b. Absens

Jenis bangkitan ini diawali dengan mendadak menatap, hilangnya ekspresi, tidak ada respon, dan menghentikan aktivitas yang dilakukan. Terkadang dengan kedipan mata atau gerakan mata ke atas. Bangkitan ini biasanya berlangsung kurang lebih 10 detik dan berhenti secara tiba-tiba. Penderita akan segera sadar kembali dan melanjutkan aktivitas yang dilakukan sebelum kejadian tanpa ingatan tentang bangkitan yang terjadi.

c. Mioklonik

Jenis bangkitan ini berlangsung singkat, biasanya sentakan otot secara intens terjadi pada anggota tubuh atas. Meski kesadaran tidak terganggu, penderita dapat merasa kebingungan dan mengantuk jika beberapa episode terjadi dalam periode singkat.

d. Tonik

Jenis bangkitan ini terjadi secara mendadak. Kekakuan singkat pada otot seluruh tubuh, menyebabkan orang tersebut menjadi kaku dan terjatuh jika dalam posisi berdiri. Tipe bangkitan ini dapat pula terjadi saat tertidur.

e. Atonik

Jenis bangkitan ini terjadi secara mendadak, kehilangan kekuatan otot, menyebabkan penderita lemas dan terjatuh jika dalam posisi berdiri. Tidak ada tanda kehilangan kesadaran dan pemulihan cepat kecuali terjadi cedera.

2. Bangkitan fokal / parsial

Bangkitan fokal hanya melibatkan satu sisi hemisfer otak dan disertai atau tidak kehilangan kesadaran. Bangkitan fokal terbagi lagi menjadi:

a. Bangkitan parsial sederhana

Bangkitan singkat ini diistilahkan “aura” atau “warning” dan terjadi sebelum bangkitan parsial kompleks atau bangkitan tonik klonik. Tidak ada tanda penurunan kesadaran, dengan durasi kurang dari satu menit.

b. Bangkitan parsial kompleks

Bangkitan ini bisa sangat bervariasi tergantung area dimulai dan penyebaran di otak. Kebanyakan bangkitan parsial kompleks dimulai dengan tatapan kosong, kehilangan ekspresi atau samar-samar, penampilan bingung. Kesadaran terganggu dan mungkin tidak merespon. Berperilaku tidak biasa seperti mengunyah, gelisah, berjalan di sekitar, atau bergumam. Bangkitan parsial bisa berlangsung dari 30 detik hingga tiga menit. Setelah bangkitan, penderita sering bingung dan mungkin tidak ingat apa-apa tentang bangkitan yang terjadi (Kristanto, 2017).

2.5 Diagnosis

Diagnosis epilepsi dilakukan dalam 3 tahap yaitu:

1. Anamnesis

Penegakan diagnosis epilepsi dapat dilakukan dengan autoanamnesis atau alloanamnesis oleh saksi mata yang melihat kejadian bangkitan. Data yang dapat digali berupa:

- a. Tanda dan gejala sebelum bangkitan, selama bangkitan, dan pasca bangkitan.
- b. Faktor pencetus
- c. Riwayat penyakit terdahulu dan riwayat penyakit keluarga

- d. Riwayat bangkitan sebelumnya, meliputi usia awitan, durasi, frekuensi bangkitan, serta interval antar bangkitan
- e. Riwayat trauma kapitis
- f. Riwayat penggunaan alkohol dan narkoba

2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik diawali dengan pemeriksaan ABCDE, yaitu *airway*, *breathing*, *circulation*, *disability*, dan *exposure*. Setelah kondisi stabil, barulah dapat dilakukan pemeriksaan fisik mulai dari status generalis, pemeriksaan umum, dan pemeriksaan neurologis.

Pemeriksaan fisik umum dilakukan untuk mencari tanda-tanda gangguan yang berkaitan dengan epilepsi, misalnya trauma kepala, tanda-tanda infeksi, kelainan kongenital, kecanduan alkohol atau napza, kelainan kulit, dan tanda-tanda keganasan. Pemeriksaan neurologis mencari tanda-tanda defisit neurologis fokal atau difus yang berhubungan dengan epilepsi.

3. Pemeriksaan Penunjang

Pada pasien epilepsi pasca trauma kapitis onset lambat, pemeriksaan laboratorium untuk evaluasi bangkitan epilepsi pertama, antara lain pemeriksaan darah lengkap (hemoglobin, eritrosit, leukosit, hematokrit, trombosit, hitung jenis), gula darah sewaktu, elektrolit (Na^+ , K^{2+} , Ca^{2+} , Mg^{2+}) serta fungsi hati dan ginjal (SGOT/SGPT, ureum, kreatinin, dan albumin).

Elektroensefalografi (EEG) sangat membantu menyingkirkan diagnosis banding, menunjang diagnosis, menentukan tipe bangkitan ataupun sindrom epilepsi, menentukan prognosis, menentukan perlu/tidaknya pemberian OAE dan penghentiannya. Gambaran EEG pada epilepsi dapat ditandai dengan gelombang paku difasik amplitudo tinggi (*high voltage*) diikuti gelombang lambat. Distribusi gelombang dapat dilihat jelas di sentrotemporal (elektroda C3/T3 atau C4/T4), sebagian kecil di sentroparietal dan midtemporal.

Pada fase akut, *computed tomography* (CT) efektif untuk menilai area cedera otak sedang hingga berat. *Magnetic resonance imaging* (MRI) memiliki sensitivitas tertinggi untuk deteksi perubahan struktural otak dan merupakan modalitas pencitraan pilihan untuk penderita epilepsi pasca trauma kapitis (Wangidjaja & Wreksoatmodjo, 2022).

2.6 Tatalaksana

Tujuan utama terapi epilepsi adalah mengupayakan pasien epilepsi dapat hidup senormal mungkin dan tercapainya kualitas hidup optimal. Harapannya adalah bebas bangkitan, tanpa efek samping OAE. OAE mulai diberikan bila diagnosis epilepsi sudah ditegakkan dan pasien dan/atau keluarga telah menyetujuinya.

Terapi dimulai dengan mono terapi, penggunaan OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan dan jenis sindrom epilepsi. Pemberian obat dimulai dari dosis rendah dan dinaikkan bertahap hingga dosis efektif tercapai atau timbul

efek samping. Bila dengan penggunaan dosis maksimum OAE tidak dapat mengontrol bangkitan, maka ditambahkan OAE kedua. Bila OAE kedua telah mencapai kadar terapi, maka, maka OAE pertama diturunkan bertahap perlahan-lahan. Penambahan OAE ketiga baru dapat dilakukan setelah terbukti bangkitan tidak dapat diatasi dengan penggunaan dosis maksimal kedua OAE pertama. Pada dewasa, penghentian OAE secara bertahap dapat dipertimbangkan setelah 3 sampai 5 tahun bebas bangkitan dan hasil pemeriksaan EEG normal (Fitriyani, et al., 2023).