



## Epilepsi

Nur Sahira<sup>1\*</sup>, Herlina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh  
Aceh Utara, 24351, Indonesia

<sup>2</sup>Departemen Neurologi, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 24375, Indonesia

\*Corresponding Author : [nur.2206111006@mhs.unimal.ac.id](mailto:nur.2206111006@mhs.unimal.ac.id)

### Abstrak

Epilepsi merupakan kelainan otak yang ditandai dengan kecenderungan untuk menimbulkan bangkitan epileptik yang terus menerus, dengan konsekuensi neurobiologis, kognitif, psikologis, dan sosial. Epilepsi menyumbang proporsi yang signifikan dari beban penyakit dunia, mempengaruhi sekitar 50 juta orang di seluruh dunia. Etiologi epilepsi adalah multifaktorial, menurut klasifikasi ILAE 2017 etiologi epilepsi dibagi menjadi struktural, genetik, infeksi, metabolik, imun, dan tidak diketahui. Bangkitan kejang pada epilepsi dapat dikontrol. Hingga 70% orang yang hidup dengan epilepsi dapat bebas kejang dengan penggunaan obat anti kejang yang tepat. Penghentian obat anti kejang dapat dipertimbangkan setelah 2 tahun tanpa kejang dan harus mempertimbangkan faktor klinis, sosial dan faktor lain yang relevan. Terapi utama epilepsi adalah dengan obat anti epilepsi (OAE).

**Kata Kunci : Epilepsi, ILAE, OAE**

### Abstract

*Epilepsy is a brain disorder characterized by a tendency to cause continuous epileptic seizures, with neurobiological, cognitive, psychological, and social consequences. Epilepsy accounts for a significant proportion of the world's disease burden, affecting approximately 50 million people worldwide. The etiology of epilepsy is multifactorial, according to the 2017 ILAE classification the etiology of epilepsy is divided into structural, genetic, infectious, metabolic, immune, and unknown. Seizures in epilepsy can be controlled. Up to 70% of people living with epilepsy can be free from seizures with the appropriate use of anti-seizure medications. Discontinuation of anti-seizure medications can be considered after 2 years without seizures and must take into account clinical, social and other relevant factors. The main therapy for epilepsy is with anti-epileptic drugs (AEDs).*

**Keywords : Epilepsi, ILAE, OAE**

## 1. Pendahuluan

Epilepsi didefinisikan sebagai suatu keadaan yang ditandai oleh bangkitan (*seizure*) berulang sebagai akibat dari adanya gangguan fungsi otak secara intermiten, yang disebabkan oleh lepas muatan listrik abnormal dan berlebihan di neuron-neuron secara paroksismal, dan disebabkan oleh berbagai etiologi (1).

Berdasarkan penelitian dari *World Health Organization* (WHO), ditemukan sekitar 50 juta orang di seluruh dunia menderita epilepsi. Sekitar 85% dari total penderita epilepsi di seluruh dunia ditemukan di negara berkembang (2). Epilepsi merupakan salah satu kelainan otak yang serius dan umum terjadi, sekitar lima puluh juta orang di seluruh dunia mengalami



kelainan ini. Angka epilepsi lebih tinggi di negara berkembang. Insiden epilepsi di negara maju ditemukan sekitar 50/100,000 sementara di negara berkembang mencapai 100/100,000.

Diagnosis epilepsi ditegakkan atas dasar adanya gejala dan tanda klinik dalam bentuk bangkitan epilepsi berulang (minimum 2 kali) yang ditunjang oleh gambaran epileptiform pada EEG. Tujuan utama terapi epilepsi adalah tercapainya kualitas hidup optimal untuk pasien, sesuai dengan perjalanan penyakit epilepsi dan disabilitas fisik maupun mental yang dimilikinya.

Berdasarkan uraian diatas penulis tertarik untuk menguraikan mengenai epilepsi. Pembahasan epilepsi yang cukup luas, penulis akan menguraikan mulai dari gejala hingga tatalaksana yang tepat untuk pasien dengan diagnosis epilepsi.

## **2. PEMBAHASAN**

### **A. Definisi**

Epilepsi merupakan kelainan otak yang ditandai dengan kecenderungan untuk menimbulkan bangkitan epileptik yang terus menerus, dengan konsekuensi neurobiologis, kognitif, psikologis, dan sosial. Definisi ini menyaratkan terjadinya minimal satu kali bangkitan epileptik (3). *International League Against Epilepsy (ILAE)* menyatakan suatu epilepsi jika : (1) Minimal terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi atau 2 bangkitan refleks dengan jarak waktu antar bangkitan pertama dan kedua lebih dari 24 jam; (2) Satu bangkitan tanpa provokasi (*first unprovoked seizure*) atau 1 bangkitan refleks dengan kemungkinan terjadinya bangkitan berulang dalam 10 tahun kedepan minimal 60% bila terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi/bangkitan refleks; (3) Sudah ditegakkan diagnosis sindrom epilepsi (4).

Bangkitan refleks adalah bangkitan yang muncul akibat induksi oleh faktor pencetus spesifik, seperti stimulasi visual, auditorik, somatosensitif, dan somatomotor (3).

### **B. Epidemiologi**

Epilepsi adalah salah satu kondisi tertua yang diakui di dunia, dengan catatan tertulis sejak 4000 SM. Epilepsi menyumbang proporsi yang signifikan dari beban penyakit dunia, mempengaruhi sekitar 50 juta orang di seluruh dunia. Perkiraan proporsi populasi umum dengan epilepsi aktif (yaitu kejang yang berlanjut atau dengan pengobatan) pada waktu tertentu adalah antara 4-10 per 1000 orang. Secara global, diperkirakan 5 juta orang didiagnosis dengan epilepsi setiap tahun. Negara-negara berpenghasilan tinggi,

diperkirakan ada 49 per 100.000 orang yang didiagnosis menderita epilepsi setiap tahun. Negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah, angka ini bisa mencapai 139 per 100.000 (5).

Penelitian yang dilakukan terhadap 65 sampel yang tercatat pada rekam medik pasien penderita epilepsi di bangsal anak RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2018, didapatkan bahwa frekuensi tertinggi pada usia 0-5 tahun yaitu sebanyak 37 orang (56,9%). Hal ini sesuai dengan insiden epilepsi yang lebih tinggi terdapat pada bayi dan anak-anak, menurun pada dewasa muda dan pertengahan, kemudian meningkat kembali pada pada kelompok usia lanjut. Insidensi berdasarkan jenis kelamin lebih banyak pada laki-laki yaitu 39 orang (60%) dan perempuan sebanyak 26 orang (40%). Aktivitas otak dan transfer impuls antar sinaps pada laki-laki lebih cepat dibanding perempuan. Hal ini menyebabkan seorang laki-laki lebih berisiko terkena epilepsi dibanding perempuan (6).

### **C. Etiologi**

Etiologi epilepsi adalah multifaktorial, menurut klasifikasi ILAE 2017 etiologi epilepsi dibagi menjadi struktural, genetik, infeksi, metabolik, imun, dan tidak diketahui (7). Sekitar 60% kasus epilepsi tidak dapat ditemukan penyebab pastinya (idiopatik) yaitu tidak terdapat lesi struktural otak ataupun defisit neurologis namun diperkirakan mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia. Etiologi lain berupa kelainan simtomatis, yaitu bangkitan epilepsi disebabkan kelainan atau lesi struktural otak, misalnya: cedera kepala, infeksi sistem saraf pusat, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol dan obat), metabolik, dan kelainan neurodegeneratif (8).

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI), etiologi epilepsi dapat dibagi ke dalam tiga kategori sebagai berikut (3) :

1. Idiopatik : Tidak terdapat lesi struktural di otak atau defisit neurologis. Diperkirakan mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia.
2. Kriptogenik : etiologi epilepsi yang dianggap simtomatis tetapi penyebabnya belum diketahui. Termasuk di sini adalah sindrom *West*, sindrom *Lennox-Gastaut*, dan epilepsi mioklonik. Gambaran klinis sesuai dengan ensefalopati difus.

Simtomatis: disebabkan oleh kelainan/lesi struktural pada otak, misalnya cedera kepala, infeksi sistem saraf pusat, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol dan obat), metabolik, dan kelainan neurodegeneratif (3).

#### **D. Klasifikasi**

Klasifikasi kejang menurut ILAE 2017 secara garis besar dibagi menjadi 3 kelompok utama: kejang fokal, kejang umum dan kejang tidak terklasifikasikan. Pada kejang fokal dapat disertai gangguan kesadaran atau tanpa gangguan kesadaran. Beberapa hal yang disorot adalah baik pada kejang fokal dan umum dibagi berdasarkan gejala non-motor onset dan motor onset, manifestasi antara kejang non-motor onset pada fokal dan umum dapat berbeda. Selain itu, terdapat jenis bangkitan yang bisa masuk ke dalam fokal dan umum (kejang tonik). Istilah *secondary generalized seizure* sudah digantikan dengan terminologi *focal to bilateral tonic-clonic* (9).

#### **E. Patogenesis**

Kejang terjadi bila terdapat depolarisasi berlebihan pada neuron dalam sistem saraf pusat. Depolarisasi terjadi akibat adanya potensial membran sel neuron yang dipengaruhi oleh keseimbangan antara *Excitatory Post Synaptic Potential* (EPSP) dan *Inhibitory Post Synaptic Potential* (IPSP). Bila EPSP dan IPSP ini tidak seimbang akan terjadi bangkitan epilepsi. Beberapa neurotransmitter berperan dalam proses eksitasi. Eksitator asam amino terutama glutamat, mempunyai peranan utama dalam terjadinya bangkitan. GABA merupakan neurotransmitter inhibisi yang utama di susunan saraf pusat. Inhibisi GABAergic dapat terjadi di presinaptik atau di postsinaptik. Pada kondisi normal, EPSP diikuti segera oleh inhibisi GABAergic (10).

Epilepsi umum yang dapat diterangkan patofisiologinya secara lengkap adalah epilepsi tipe absans generalisata. Beberapa penelitian menyimpulkan bahwa absans diduga terjadi akibat perubahan pada sirkuit antara thalamus dan korteks serebri. Pada absans terjadi sirkuit abnormal pada jaras thalamo-kortikal akibat adanya mutasi ion kalsium sehingga menyebabkan aktivasi ritmik korteks saat sadar, dimana secara normal aktivitas ritmik pada korteks terjadi pada saat tidur *non-rapid eyes movement* (n-REM) (10).

#### **F. Manifestasi Klinis**

Manifestasi klinis epilepsi bervariasi tergantung neuron yang melepaskan muatan listrik, dapat berupa gerak motorik, somatosensorik, psikis, perubahan perilaku, perubahan kesadaran, perasaan panca indra, dan lain-lain. Bangkitan epileptik merupakan manifestasi klinis disebabkan lepasnya muatan listrik secara sinkron dan berlebihan dari sekelompok neuron di otak yang bersi fat transien. Manifestasi bangkitan ditentukan oleh lokasi bangkitan dimulai, kecepatan, dan luasnya penyebaran.(8) Beberapa bangkitan umum sebagai berikut :

1. Lena (absence) : ciri khas serangan lena adalah durasi singkat, onset dan terminasi mendadak, frekuensi sangat sering, terkadang disertai gerakan klonik pada mata, dagu dan bibir.
2. Mioklonik : kontraksi mendadak, sebentar yang dapat umum atau terbatas pada wajah, batang tubuh, satu atau lebih ekstremitas, atau satu grup otot.
3. Tonik : kontraksi otot yang kaku, menyebabkan ekstremitas menetap dalam satu posisi. Biasanya terdapat deviasi bola mata dan kepala ke satu sisi, dapat disertai rotasi seluruh batang tubuh.
4. Atonik : kehilangan tonus yang dapat terjadi secara fragmentasi hanya kepala jatuh kedepan atau lengan jatuh tergantung atau menyeluruh sehingga pasien terjatuh.
5. Klonik : tidak ada komponen tonik, hanya terjadi kejang kelojotan.
6. Tonik-klonik : merupakan suatu kejang yang diawali dengan tonik, sesaat kemudian diikuti oleh gerakan klonik (11).

## **G. Diagnosis**

Diagnosis epilepsi dapat ditegakkan apabila terdapat dua atau lebih episode kejang tanpa provokasi dengan interval 24 jam atau lebih atau apabila terdapat manifestasi khas suatu sindrom epilepsi. Diagnosis epilepsi merupakan diagnosis klinis yang terutama ditegakkan atas dasar anamnesis dan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan neurologis (12). Ada tiga langkah dalam menegakkan diagnosis epilepsi, yaitu sebagai berikut : (1) Langkah pertama : pastikan adanya bangkitan epileptik; (2) Langkah kedua: tentukan tipe bangkitan berdasarkan klasifikasi ILAE; (3) Langkah ketiga: tentukan sindroma epilepsi berdasarkan klasifikasi ILAE (3).

Dalam praktik klinis, langkah-langkah dalam penegakkan diagnosis adalah sebagai berikut :

### **a. Anamnesis**

Anamnesis berupa auto dan allo-anamnesis dari orang tua atau saksi mata mengenai hal-hal terkait dibawah ini:

#### **• Gejala dan tanda sebelum, selama dan pascabangkitan :**

- 1) Sebelum bangkitan/gajala prodromal : kondisi fisik dan psikis yang mengindikasikan akan terjadinya bangkitan, misalnya perubahan perilaku, perasaan lapar, berkeringat, hipotermi, mengantuk, menjadi sensitif, dan lain-lain.
- 2) Selama bangkitan/iktal : (a) Apakah terdapat aura, gejala yang dirasakan pada awal bangkitan?; (b) Bagaimana pola/bentuk bangkitan, mulai dari deviasi mata, gerakan

kepala, gerakan tubuh, vokalisasi, otomatisasi, gerakan pada salah satu atau kedua lengan dan tungkai, bangkitan tonik/klonik, inkontinensia, lidah tergigit, pucat, berkeringat, dan lain-lain (akan lebih baik bila keluarga dapat diminta menirukan gerakan bangkitan atau merekam video saat bangkitan); (c) Apakah terdapat lebih dari satu pola bangkitan?; (d) Apakah terdapat perubahan pola dari bangkitan sebelumnya?; (e) Aktivitas penyandang saat terjadinya bangkitan, misalnya saat tidur, saat terjaga, bermain *video game*, berkemih, dan lain-lain.

3) Pasca bangkitan/post-iktal : Bingung, langsung sadar, nyeri kepala, tidur, gaduh gelisah, *Todd's* paresis; (a) Faktor pencetus: kelelahan, kurang tidur, hormonal, stress psikologis, alkohol; (b) Usia awitan, durasi bangkitan, frekuensi bangkitan, interval terpanjang antara bangkitan, kesadaran antara bangkitan; (c) Terapi epilepsi sebelumnya dan respon terhadap OAE sebelumnya : (i) Jenis obat antiepilepsi; (ii) Dosis OAE; (iii) Jadwal minum OAE; (iv) Kepatuhan minum OAE; (v) Kadar OAE dalam plasma; (vi) Kombinasi terapi OAE.

- **Penyakit yang diderita sekarang**, riwayat penyakit neurologis psikiatrik atau sistemik yang mungkin menjadi penyebab maupun komorbiditas.
- **Riwayat epilepsi dan penyakit lain dalam keluarga.**
- **Riwayat saat berada dalam kandungan, kelahiran, dan tumbuh kembang.**
- **Riwayat bangkitan neonatal/kejang demam.**
- **Riwayat trauma kepala, stroke, infeksi Susunan Saraf Pusat (SSP), dan lain-lain (3).**

#### H. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan berupa pemeriksaan fisik umum dan pemeriksaan neurologi.

- 1) Pemeriksaan fisik umum : Pada dasarnya adalah mengamati adanya tanda-tanda dari gangguan yang berhubungan dengan epilepsi, seperti trauma kepala, infeksi telinga atau sinus, gangguan kongenital, kecanduan alkohol atau obat terlarang, kelainan pada kulit, kanker dan defisit neurologik fokal atau difus.
- 2) Pemeriksaan neurologik : Hasil yang diperoleh dari pemeriksaan neurologi sangat tergantung dari interval antara saat dilakukannya pemeriksaan dengan bangkitan terakhir (11).

## **I. Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan berupa elektroensefalografi, pemeriksaan laboratorium dan pencitraan.

- 1) Elektroensefalografi : Walaupun EEG secara rutin dilakukan pada kejang tanpa provokasi pertama dan pada (dugaan) epilepsi, pemeriksaan ini bukanlah baku emas untuk menegakkan diagnosis epilepsi. Gambaran EEG saja tanpa memandang informasi klinis tidak dapat menyingkirkan maupun menegakkan diagnosis epilepsi (12).
- 2) Pemeriksaan Laboratorium : Pemeriksaan hematologik mencakup hemoglobin, leukosit, hematokrit, trombosit, apusan darah tepi, elektrolit. Pemeriksaan ini dilakukan pada awal pengobatan beberapa bulan kemudian diulang bila timbul gejala klinik dan rutin setiap tahun sekali. Pemeriksaan kadar OAE juga dilakukan untuk melihat target level setelah tercapai *steady state*, pada saat bangkitan terkontrol baik, tanpa gejala toksik. Pemeriksaan ini diulang setiap tahun, untuk memonitor kepatuhan pasien (11).
- 3) Pencitraan : Peran pencitraan adalah untuk mendeteksi adanya lesi otak yang mungkin menjadi faktor penyebab epilepsi atau kelainan neurodevelopmental yang menyertai. Pencitraan dilakukan untuk menentukan etiologi, memperkirakan prognosis, dan merencanakan tata laksana klinis yang sesuai. *Magnetic resonance imaging* (MRI) merupakan pencitraan pilihan untuk mendeteksi kelainan yang mendasari epilepsi. Indikasi MRI pada anak dengan epilepsi adalah sebagai berikut (12) : (1) Epilepsi fokal berdasarkan gambaran klinis atau EEG; (2) Pemeriksaan neurologis yang abnormal, misalnya adanya defisit neurologis fokal, stigmata kelainan neurokutan, tanda malformasi otak, keterlambatan perkembangan yang bermakna, atau kemunduran perkembangan; (3) Anak berusia kurang dari 2 tahun; (4) Anak dengan gejala khas sindrom epilepsi simptomatik, misalnya spasme infantil atau sindrom Lennox-Gastaut; (5) Epilepsi intraktabel; (6) Status epileptikus.

## **J. Tatalaksana**

### **1) Medikamentosa**

Bangkitan kejang pada epilepsi dapat dikontrol. Hingga 70% orang yang hidup dengan epilepsi dapat bebas kejang dengan penggunaan obat anti kejang yang tepat. Penghentian obat anti kejang dapat dipertimbangkan setelah 2 tahun tanpa kejang dan harus mempertimbangkan faktor klinis, sosial dan faktor lain yang relevan.(5) Terapi utama epilepsi adalah dengan Obat Anti Epilepsi (OAE). Obat antiepilepsi dimulai sebagai

monoterapi sesuai dengan jenis bangkitan epilepsi. Pemberian obat dimulai dari dosis yang rendah dan dinaikkan secara bertahap hingga mencapai dosis efektif. Bila obat-obatan tidak dapat mengontrol epilepsi, maka bisa ditambahkan obat jenis kedua. Bila obat kedua sudah bisa mengontrol epilepsi, maka obat pertama diturunkan dosisnya. Obat-obat lini pertama untuk epilepsi antara lain karbamazepin (untuk kejang tonik-klonik, kejang fokal, dan kejang pada ibu hamil), asam valproat (kejang fokal, tonik-klonik, dan absans), fenobarbital dan fenitoin (kejang tonik klonik). Sedangkan OAE lini kedua adalah lamotigrine, levatiracetam, klobazam, dan topiramate (13).

**Tabel 1. Panduan Memilih OAE Lini Pertama (8)**

Obat	Tipe Epilepsi	Dosis
Phenobarbital	Epilepsi umum dan parsial	4-6 mg/kg/hari terbagi dalam 2 dosis
Phenytoin	Epilepsi umum dan parsial	5-7 mg/kg/hari terbagi dalam 2 dosis
Valproic acid	Epilepsi umum, parsial dan absans	15-40 mg/kg/hari terbagi dalam 2 dosis
Carbamazepine	Epilepsi parsial	10-30 mg/kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis.

**Tabel 2. Panduan Memilih OAE Lini Kedua (8)**

Obat	Tipe Epilepsi	Dosis
Topiramate	Epilepsi umum dan parsial	5-9 mg/kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis
Levetiracetam	Epilepsi umum, parsial, absans, dan mioklonik	20-60 mg/kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis
Oxcarbazepine	Epilepsi parsial dan benign rolandic epilepsy	10-30 mg/ kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis
Lamotrigine	Epilepsi umum, parsial, absans, dan mioklonik	0,5-5 mg/kg/ hari terbagi dalam 2-3 dosis.

Apabila bangkitan tidak dapat dihentikan dengan monoterapi lini kedua, pertimbangkan politerapi (kombinasi 2-3 OAE). Politerapi seharusnya dihindari sebisa mungkin. Kegagalan monoterapi berisiko epilepsi refrakter (intra-tabel) yaitu kegagalan mengontrol bangkitan dengan lebih dari dua OAE lini pertama dengan rata-rata serangan lebih dari satu kali per bulan selama 18 bulan dan interval bebas bangkitan tidak lebih dari tiga bulan. Penderita epilepsi refrakter lebih berisiko mengalami gangguan pertumbuhan dan perkembangan (8).

Politerapi tidak dapat dihindari pada anak-anak epilepsi yang resisten obat. *The International League Against Epilepsy (ILAE)* mendefinisikan epilepsi resisten terhadap obat sebagai: kegagalan uji coba yang adekuat dari dua obat yang ditoleransi dan dipilih secara tepat dan menggunakan jadwal OAE, baik sebagai monoterapi maupun dalam kombinasi, untuk mencapai bebas bangkitan yang berkelanjutan.

**Tabel 3. Politerapi OAE pada Epilepsi Refrakter (8)**

<b>Obat</b>	<b>Tipe Epilepsi</b>
Valproic + Ethosuximid	Bangkitan absence
Carbamazepine + Valproic	Bangkitan parsial/ kompleks
Valproic + Lamotrigine	Bangkitan parsial/ bangkitan umum
Topiramate + Lamotrigine	Bangkitan parsial/ bangkitan umum

Sebelum memulai terapi kombinasi (politerapi), harus dipertimbangkan apakah diagnosis sudah tepat, apakah kepatuhan minum obat sudah baik; dan apakah pilihan dan dosis OAE sudah tepat (8). Obat epilepsi dapat dihentikan jika secara klinis pasien sudah bebas bangkitan selama 2 tahun. Obat dapat dihentikan secara bertahap selama 6 minggu sampai 6 bulan. Jika dalam penurunan dosis, bangkitan timbul kembali, OAE diberikan kembali dengan dosis terakhir yang sebelumnya dapat mengontrol bangkitan (11).

## 2) Non Medikamentosa

### a. Diet ketogenik

Diet ketogenik dapat diberikan sebagai terapi adjuvan pada epilepsi refrakter dan dapat menurunkan frekuensi kejang; namun pada anak usia 6-12 tahun dapat menghambat pertumbuhan, meningkatkan risiko batu ginjal dan fraktur (8).

### b. Terapi bedah

Tujuan terapi bedah pada epilepsi adalah mengendalikan bangkitan dan meningkatkan kualitas hidup pasien epilepsi refrakter. Pasien epilepsi dikatakan refrakter apabila kejang menetap meskipun telah diterapi selama 2 tahun dengan sedikitnya 2 OAE yang paling sesuai atau jika terapi medikamentosa menghasilkan efek samping yang tidak dapat diterima. Terapi bedah epilepsi dilakukan dengan membuang atau memisahkan seluruh daerah epileptogenik tanpa risiko kerusakan jaringan otak normal di dekatnya (8).

## K. Prognosis dan Komplikasi

Prognosis epilepsi dapat diklasifikasikan menjadi sangat baik, baik, bergantung obat antiepilepsi (OAE), dan buruk (14). Angka kematian pada penderita epilepsi adalah 2-4 kali lebih tinggi dari populasi lainnya, dan 5-10 kali lebih tinggi pada anak-anak. Risiko

kematian dini pada anak-anak tanpa komorbiditas neurologis serupa dengan populasi umum dan banyak kematian tidak terkait dengan kejang itu sendiri tetapi dengan kecacatan neurologis yang sudah ada sebelumnya. Peningkatan risiko ini merupakan konsekuensi dari perubahan neuro-metabolik yang mematikan, komplikasi sistemik (akibat kecacatan saraf), kematian yang berhubungan langsung dengan kejang. Angka kematian global akibat epilepsi antara 2,7 dan 6,9 kematian per 1000 anak setiap tahun.(15)

Orang dengan epilepsi cenderung memiliki lebih banyak masalah fisik seperti patah tulang dan memar akibat cedera yang berhubungan dengan kejang, serta tingkat kondisi psikologis yang lebih tinggi, termasuk kecemasan dan depresi. Penyandang epilepsi berisiko lebih tinggi mengalami kematian dini dibandingkan populasi umum (5,12).

*Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP)* adalah kematian yang tiba-tiba, bukan disebabkan oleh trauma, tenggelam, tanpa atau dengan bukti adanya kejang, tanpa status epileptikus, dan pemeriksaan post-mortem tidak menunjukkan adanya keracunan atau kelainan anatomi sebagai penyebab kematian. Mekanisme kematian pada SUDEP belum dapat diterangkan.(12) Kematian terkait SUDEP pada anak-anak adalah sekitar 1,1-2 kasus/10.000 anak per tahun (15).

### **3. KESIMPULAN**

Epilepsi adalah gangguan pada otak yang menyebabkan terjadinya kejang berulang. Kejang terjadi ketika aktivitas listrik dalam otak tiba-tiba terganggu. Gangguan ini dapat menyebabkan perubahan gerakan tubuh, kesadaran, emosi dan sensasi. Tidak semua kejang disebabkan epilepsi. Kejang juga dapat disebabkan oleh kondisi tertentu seperti meningitis, ensefalitis atau trauma kepala. Ada banyak tipe kejang pada epilepsi. Kejang dapat digolongkan menjadi kejang parsial dan kejang umum, tergantung pada banyaknya area otak yang terpengaruh.

Ada beberapa komplikasi pada epilepsi seperti status epileptikus dan *Sudden Unexpected Death in Epilepsy*. Status epileptikus ini terjadi jika terdapat kejang lebih dari 30 menit tanpa adanya pemulihan kesadaran. Biasanya status epileptikus adalah kedaruratan medis pada kejang tonik klonik. Sedangkan SUDEP sangat jarang terjadi. Gejala epilepsi dapat dikontrol dengan menggunakan obat anti kejang. Hampir delapan dari sepuluh orang dengan epilepsi gejala kejang yang mereka alami dapat dikontrol dengan baik oleh obat anti kejang. Pada awal pengobatan akan diberikan satu jenis obat untuk mengatasi kejang. Apabila kejang tidak dapat dikontrol maka akan digunakan dua atau lebih kombinasi dari obat anti kejang.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kusumastuti K, Gunadharma S, Kustiowati E. Pedoman tatalaksana epilepsi. 2017;
2. Fabiana Meijon Fadul. Epilepsi dan vitamin B6. 2019;8–34.
3. Kelompok Studi Epilepsi Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Pedoman Tatalaksana Epilepsi. 5th ed. Kusumastuti K, Gunadharma S, Kustiowati E, editors. Surabaya: Airlangga University Press; 2014.
4. Fisher RS. The 2014 Definition of Epilepsy: A Perspective for Patients and Caregivers. International League Against Epilepsy. 2014.
5. World Health Organization. Epilepsy. 2022.
6. Khairin K, Zeffira L, Malik R. Karakteristik Penderita Epilepsi di Bangsal Anak RSUP Dr . M . Djamil. 2020;2(2):17–26.
7. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE Classification of the Epilepsies: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):512–21.
8. Wijaya JS, Saing JH, Destariani CP. Politerapi Anti-Epilepsi pada Penderita Epilepsi Anak. Cdk-284. 2020;47(3):191–4.
9. Fisher R, Shafer P, D’Souza C. 2017 Revised Classification of Seizures | Epilepsy Foundation. 2016.
10. Kurniawaty Y, Viskasari Pintoko Kalanjati. Mekanisme Gangguan Neurologi pada Epilepsi. Maj Biomorfologi. 2013;26(1):16–21.
11. Repindo A, Zanariah Z, Oktafany. Epilepsi Simptomatik Akibat Cidera Kepala pada Pria Berusia 20 Tahun. Medula. 2017;7(4):26–9.
12. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Epilepsi pada Anak. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/367/2017 2017 p. 13–21.
13. Tedyanto EH, Chandra L, Adam OM, Ilmu D, Syaraf P, Kedokteran F, et al. Gambaran Penggunaan Obat Anti Epilepsi (OAE) pada Penderita Epilepsi Berdasarkan Tipe Kejang di Poli Saraf Rumkital DR. Ramelan Surabaya. J Ilm Kedokt Wijaya Kusuma. 2020;9(1):77–84.
14. Triono A, Herini ES. Faktor Prognostik Kegagalan Terapi Epilepsi pada Anak dengan Monoterapi. Sari Pediatr [Internet]. 2016 Nov 9;16(4):248.
15. Minardi C, Minacapelli R, Valastro P, Vasile F, Pitino S, Pavone P, et al. Epilepsy in Children: From Diagnosis to Treatment with Focus on Emergency. J Clin Med. 2019;8(1):1–10.