

Kejang pada Anak dan Dewasa: Dari Etiologi hingga Tatalaksana

Sistem Saraf • SKDI 3B

Course komprehensif tentang kejang sesuai SKDI 3B: etiologi, klasifikasi, patofisiologi, diagnosis, tatalaksana darurat dan jangka panjang, serta indikasi rujukan.

Modul 1: Modul 1: Dasar-Dasar Kejang

1.1 Definisi, Epidemiologi, dan Klasifikasi Kejang

Kejang (seizure) adalah manifestasi klinis perubahan perilaku, motorik, otonom, atau sensorik akibat aktivitas neuronal abnormal, hipersinkron, dan berlebihan di otak. Epilepsi adalah penyakit kronik dengan kecenderungan kejang berulang ("e2 bangkitan unprovoked). Definisi kejang demam menurut IDAI: bangkitan kejang pada anak usia 6 bulan–5 tahun yang disertai peningkatan suhu "e38°C, tanpa infeksi intrakranial atau gangguan metabolik. Epidemiologi global: 50 juta orang hidup dengan epilepsi (WHO). Insidens kejang akut simtomatik 20–40 per 100.000/tahun, puncak pada usia <1 tahun dan >65 tahun. Kejang demam dialami 2–5% anak. Klasifikasi ILAE 2017 membagi kejang berdasarkan onset: (1) Fokal (aware, impaired awareness, menjadi bilateral tonic-clonic); (2) Umum (tonic-clonic, absence, mioklonik, tonik, klonik, atonic); (3) Onset tidak diketahui. Subtipe umum: tonic-clonic (fase tonik rigiditas 10–30 detik diikuti fase klonik), absence (tatapan kosong 5–10 detik), mioklonik (sentakan mendadak), atonic (drop attack). Faktor risiko meliputi riwayat keluarga, kejang sebelumnya, cedera kepala, infeksi SSP, gangguan metabolik, lesi struktural, dan pada anak: demam serta malformasi kongenital. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Etiologi dan Patofisiologi Kejang

Etiologi kejang: (1) Simtomatik akut/provoked: hipoglikemia, hiponatremia, hipokalsemia, uremia, gagal hati, infeksi SSP, stroke akut, intoksikasi, atau withdrawal AED; (2) Simtomatik struktural/metabolik jauh: sekuele stroke, gliosis, kelainan metabolik kronik; (3) Idiopatik/genetik: childhood absence epilepsy, juvenile myoclonic epilepsy; (4) Kriptogenik. Kejang demam adalah kategori khusus pada anak 6 bulan–5 tahun dengan suhu "e38°C tanpa infeksi intrakranial. Patofisiologi melibatkan disregulasi eksitasi-inhibisi neuronal: (1) Peningkatan neurotransmisi eksitatorik glutamat melalui reseptor NMDA/AMPA menyebabkan influx Ca^{2+} dan Na^{+} serta depolarisasi membran; (2) Penurunan inhibisi GABA-A, target aksi benzodiazepin dan fenobarbital; (3) Gangguan homeostasis ion (channelopati SCN1A pada sindrom Dravet, mutasi kanal $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}/\text{K}^{+}$) mengubah firing threshold neuron; (4) Kindling phenomenon, plastisitas sinaptik abnormal memfasilitasi bangkitan berulang; (5) Neuroinflamasi dengan aktivasi mikroglia dan pelepasan sitokin proinflamasi pasca-kejang berperan dalam epileptogenesis; (6) Keadaan provoked seperti hipoglikemia atau withdrawal alkohol menyebabkan ketidakseimbangan energi neuronal akut. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Diagnosis dan Tatalaksana Kejang

2.1 Manifestasi Klinis dan Diagnosis Kejang

Manifestasi klinis bervariasi menurut jenis, lokasi, dan etiologi. Anamnesis dari pasien dan saksi mata adalah kunci. Aura adalah kejang fokal aware prodromal (*déjà vu*, parestesia, halusinasi). Tonik-klonik umum: fase tonik (kehilangan kesadaran, rigid, jatuh, gigitan lidah, apnea, sianosis) diikuti klonik (konvulsi ritmis) dan post-iktal (kebingungan, kantuk, kelemahan). Absence: tatapan kosong 5–10 detik tanpa post-iktal. Fokal aware: motorik, sensorik, autonomik, atau psikik tanpa gangguan kesadaran. Mioklonik: sentakan bilateral saat bangun tidur. Status epileptikus: kejang >5 menit atau berulang tanpa pemulihan kesadaran. Diagnosis: anamnesis lengkap (onset, durasi, aura, kesadaran, post-iktal, pencetus, riwayat keluarga, obat), pemeriksaan fisik (tanda vital, defisit neurologis fokal pasca-iktal yang menyokong lesi struktural, tanda infeksi). Penunjang: laboratorium (glukosa, elektrolit, fungsi hati, CBC, AGD, skrining toksikologi), EEG, CT-scan kepala (kejang pertama dengan defisit fokal atau trauma), MRI otak (gold standard lesi struktural), pungsi lumbal (curiga meningitis atau neonatus). Diagnosis banding: sinkop, PNES, TIA, migrain dengan aura, tremor, tetani. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Tatalaksana Akut dan Jangka Panjang

Tatalaksana akut: pertahankan ABC, posisi lateral, suction, oksigen, akses IV, monitor, periksa glukosa segera. Status epileptikus fase awal (5–20 menit): benzodiazepin IV. Diazepam dewasa 5–10 mg IV (dapat diulang 5 menit), lorazepam 0,1 mg/kg IV (maks 4 mg/dosis). Pada anak, diazepam rektal 0,5 mg/kg BB (maks 10 mg) atau midazolam bukal 0,3 mg/kg (maks 10 mg). Fase kedua (20–40 menit): fenitoin 15–20 mg/kg IV kecepatan <50 mg/menit WAJIB monitor EKG dan tekanan darah ketat (risiko aritmia, hipotensi, purple glove syndrome); valproat IV 30–40 mg/kg (dilarutkan dalam 100 mL NaCl 0,9%, infus selama 60 menit, maks 250 mg/menit); levetirasetam 60 mg/kg IV (maks 3000 mg/hari pada dewasa dengan BB normal, dosis disesuaikan CrCl dan BB). Fase ketiga: anestesia di ICU. Tatalaksana jangka panjang: AED lini pertama sesuai jenis kejang (fokal: lamotrigin/levetirasetam; umum tonik-klonik: lamotrigin/valproat pada pria; absence: etosuksimid; mioklonik: valproat). Hindari valproat pada perempuan usia reproduksi. Terapi non-farmakologis: edukasi kepatuhan, hindari pencetus, diet ketogenik, pembedahan, VNS. Kejang demam: antipiretik tidak mencegah rekurensi; profilaksis intermiten diazepam oral/rektal 0,5 mg/kg per 8 jam saat demam. Indikasi rujukan: kejang pertama tanpa etiologi jelas, epilepsi tak terkontrol, status epileptikus, hamil dengan epilepsi. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Modul 3: Komplikasi, Kasus Klinis, dan Isu Khusus

3.1 Komplikasi, Prognosis, dan Status Epileptikus

Komplikasi kejang: (1) Neurologis akut: cedera kepala, fraktur, hipoksia, apnea, edema serebral, nekrosis neuronal (hipokampus, thalamus, serebelar), Todd's paralysis reversibel 24–48 jam; (2) Status epileptikus: mortalitas 10–30%, komplikasi hipertermia, asidosis laktat, rhabdmiolisis, gagal ginjal akut, aritmia, DIC; (3) Psikososial: stigma, depresi, ansietas, gangguan kognitif, restriksi pekerjaan; (4) SUDEP: 1–2 per 1000 pasien-tahun, faktor risiko kejang tonik-klonik malam dan non-kepatuhan AED; (5) Efek samping AED: sedasi, ataksia, ruam Stevens-Johnson/DRESS, hepatotoksis (valproat, karbamazepin), teratogenisitas (valproat, fenobarbital), interaksi CYP450 menurunkan efektivitas kontrasepsi hormonal. Prognosis: 60–70% mencapai remisi dengan AED lini pertama; terbaik pada epilepsi umum idiopatik (childhood absence epilepsy remisi >50%); lebih buruk pada epilepsi simtomatik struktural dan onset neonatal. Tatalaksana status epileptikus refrakter di ICU: midazolam infus (loading 0,2 mg/kg, lanjut 0,05–2 mg/kg/jam), propofol (waspada propofol infusion syndrome), tiopental, monitoring EEG kontinu, pertimbangkan hipotermia atau dekompresi bedah. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Studi Kasus Klinis dan Pendalaman

Kasus 1 (Kejang demam sederhana): Anak laki-laki 2 tahun, kejang umum 3 menit saat ISPA dengan suhu 39,5°C. Diagnosis: kejang demam sederhana (<15 menit, umum, tunggal, tanpa defisit fokal). Tatalaksana: posisi lateral, diazepam rektal 0,5 mg/kg BB (maks 10 mg) bila berulang, parasetamol 10–15 mg/kg/dosis. Edukasi rekurensi ~30%, tidak perlu AED kronik, follow-up jika berulang. Kasus 2 (Epilepsi lobus temporal): Wanita 28 tahun, aura déjà vu dan bau aneh, automatism 1 menit, kebingungan pasca-iktal. EEG spike lobus temporal kiri, MRI sclerosis hipokampus kiri. Tatalaksana: levetirasetam 500 mg 2x/hari atau lamotrigin titrasi; hindari valproat (perempuan usia reproduksi). Jika gagal 2 AED !' evaluasi pembedahan (angka bebas kejang pasca-lobektomi 60–70%). Kasus 3 (Status epileptikus lansia): Pria 72 tahun, riwayat stroke iskemik, kejang >10 menit, diazepam IV gagal, Na 118 mEq/L. Diagnosis: status epileptikus simtomatik akut dengan pencetus hiponatremia berat. Tatalaksana: koreksi Na hati-hati <8–10 mEq/L/24 jam (cegah mielinolisis pontine), fenitoin 15–20 mg/kg IV atau levetirasetam dengan monitor EKG, rujuk neurologi. Isu khusus: hindari valproat pada kehamilan, suplementasi asam folat 5 mg/hari, pantau kadar AED. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 4: Modul 4: Kejang pada Kehamilan dan Perempuan Usia Reproduksi

4.1 Tatalaksana Kejang pada Kehamilan dan Interaksi AED-Kontrasepsi

Epilepsi adalah kelainan neurologi tersering memerlukan penanganan selama kehamilan. Pertimbangan utama: hindari valproat (teratogenik tinggi, risiko cacat lahir 10% dan gangguan perkembangan saraf); alternatif aman adalah lamotrigin dan levetirasetam dengan profil keamanan lebih baik. Perencanaan kehamilan: suplementasi asam folat 5 mg/hari sejak prakonsepsi, optimalisasi kontrol kejang sebelum hamil, gunakan AED dosis efektif terendah, dan rujuk ke high-risk pregnancy center. Monitoring: kadar AED trimester (farmakokinetik berubah), USG serial untuk deteksi malformasi janin, dan konseling risiko kejang intrapartum. Status epileptikus pada kehamilan ditangani agresif karena ancaman terhadap ibu dan janin. Interaksi AED dengan kontrasepsi hormonal sesuai PERDOSSI: enzim-induksi CYP450 (fenitoin, karbamazepin, fenobarbital, primidon, topiramate dosis tinggi) menurunkan efektivitas kontrasepsi hormonal kombinasi; pada perempuan usia reproduksi yang menggunakan enzim-inducer, gunakan kontrasepsi non-hormonal atau dosis tinggi pil kombinasi, atau pilih AED non-inducer (levetirasetam, lamotrigin, valproat dengan catatan teratogenisitas). Konseling kontrasepsi dan kehamilan wajib diberikan saat inisiasi AED pada perempuan usia reproduksi. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. PERDOSSI. Pedoman Tatalaksana Epilepsi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (2020).
2. IDAI. Pedoman Nasional Epilepsi Anak. Ikatan Dokter Anak Indonesia (2019).
3. WHO. Epilepsy: A Public Health Imperative. World Health Organization (2019).
4. Glauser T, et al.. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults. Epilepsy Currents (2016).
5. Fisher RS, et al.. Operational Classification of Seizure Types by the ILAE. Epilepsia (2017).
6. Trinka E, et al.. A Definition and Classification of Status Epilepticus. Epilepsia (2015).
7. Lowenstein DH, et al.. Harrison's Principles of Internal Medicine - Seizures and Epilepsy. McGraw-Hill (2022).
8. ACOG. Management of Epilepsy During Pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists (2019).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.