

## FIRST UNPROVOKED SEIZURE PADA ANAK

Deborah Melati, IGN Made Suwarba, Dewi Sutriani M, Komang Kari  
*Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana,  
Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar*

### ABSTRAK

Kejang sangat sering ditemukan pada pasien anak dengan perkiraan kejadian *first unprovoked seizure* sebesar 2% dan epilepsi sebesar 1% pada anak sebelum berusia 16 tahun. *First unprovoked seizure* adalah kejang yang terjadi tanpa faktor pencetus seperti demam, infeksi sistem saraf pusat, trauma kepala, gangguan metabolik, hipoksia otak, dan obat-obatan. Berulangnya *first unprovoked seizure* berbeda-beda pada setiap pasien dan dipengaruhi oleh faktor risiko perorangan seperti gambaran EEG epileptiform atau adanya kelainan neurologis sebelumnya. Tatalaksana *first unprovoked seizure* berupa mengatasi kejang pada saat serangan. Pemberian obat anti-epilepsi pada pasien dengan *first unprovoked seizure* masih kontroversial. Tujuan utama pemberian obat anti-epilepsi pada pasien dengan *first unprovoked seizure* adalah mengoptimisasi kualitas hidup anak dengan mempertimbangkan risiko pemberian obat dan mencegah berulangnya kejang, pemilihan keluarga serta efek samping pemberian obat. [MEDICINA. 2014;45:93-8].

**Kata kunci:** *first unprovoked seizure, obat anti-epilepsi, berulangnya kejang*

## FIRST UNPROVOKED SEIZURE IN CHILDREN

Deborah Melati, IGN Made Suwarba, Dewi Sutriani M, Komang Kari  
*Departement of Child Health, Udayana University Medical School, Sanglah  
Hospital Denpasar*

### ABSTRACT

Childhood seizures are very common, with estimated rate of first unprovoked seizure in 2% and epilepsy in 1% of all children by age 16. First unprovoked seizure is a first nonfebrile seizure that cannot be explained by an immediate, obvious provoking cause such as head trauma or intracranial infection, metabolic, hypoxia, or drugs. A first unprovoked seizure means an uncertain future for the individual, but the consequences of a recurrence vary between individuals in different risk factors for example an epileptiform EEG or neurological abnormality. Treatment of first unprovoked seizure is to overcome the seizure occurrence. Anti-epileptic drugs treatment after a first unprovoked seizure is still controversial. The ultimate goal of treatment is to optimise quality of life and achieve a good balance between feeling almost healthy and yet practising some caution, take into account medical issues and patient and family preference against the risks of side effects from chronic drug treatment. [MEDICINA. 2014; 45: 93-8].

**Keywords:** *first unprovoked seizure, anti-epileptic drug, seizure recurrence*

### PENDAHULUAN

Kejang merupakan salah satu gangguan neurologis yang paling sering ditemui pada pasien anak. Sebagian besar kejang terjadi pada masa anak-anak dengan perkiraan 2-3% anak mengalami kejang sebelum berumur 16 tahun.<sup>1,2</sup>

Kejang dapat terjadi dengan atau tanpa provokasi. Kejang dengan provokasi jika terjadi kerusakan atau gangguan otak akut, sedangkan tanpa provokasi

jika tidak adanya gangguan otak akut dan sering dihubungkan dengan epilepsi.<sup>1,3,4</sup> *First unprovoked seizure* (FUS) adalah kejang tanpa provokasi yang terjadi pertama kali pada anak. Keadaan yang tidak termasuk FUS misalnya trauma kepala, infeksi sistem saraf pusat, dan gangguan metabolik, serta pemakaian obat-obatan.<sup>5-7</sup> Rerata risiko berulangnya kejang setelah FUS adalah 22% setelah 6 bulan, 29% setelah 12 bulan, 37% setelah 24 bulan, 43% setelah 60 bulan, dan 46% setelah 120 bulan.<sup>4</sup>

Keadaan yang ditemukan saat ini adalah mengobati anak yang mengalami FUS dengan obat anti-epilepsi (OAE) jangka panjang sebab dikhawatirkan kejang akan berulangkembali dan kejang sangat berbahaya karena berpotensi menyebabkan kerusakan otak, disamping itu OAE bersifat aman, memiliki sedikit efek samping, dan efektif untuk mencegah berulangnya kejang.<sup>5</sup> Kontroversi mengenai penanganan FUS masih terjadi dalam praktik sehari-hari dan diperlukan informasi dan

pengetahuan mengenai FUS pada anak.

**DEFINISI**

Berdasarkan *American Academy of Neurology*, FUS didefinisikan dengan menggunakan kriteria dari *the International League Against Epilepsy (ILAE)* yaitu rangkaian kejang pada seorang anak berumur lebih dari 1 bulan disertai pulihnya kesadaran diantara kejang dan tidak diketahui adanya faktor pemicu terjadinya kejang seperti demam, trauma kepala, infeksi sistem saraf pusat, tumor, atau kelainan metabolik seperti hipoglikemia serta obat-obatan. Kejang yang terjadi pertama kali dapat berupa kejang biasa, berulangnya kejang atau status epileptikus. Kejang yang berulang dalam satu hari dianggap sebagai satu episode kejang.<sup>1,4,5</sup>

**ETIOLOGI**

Penyebab dari FUS belum diketahui dan dikatakan tanpa pencetus jika tidak ditemukan penyebab kejang yang biasanya terjadi pada anak seperti hipoglikemia, hipokalsemia, gangguan elektrolit, paparan toksin, infeksi sistem saraf pusat, trauma, tumor, iatrogenik seperti pada terbutalin dosis tinggi, klorpromazin, obat-obat immunosupresan, dan lain-lain.<sup>2,5-7</sup>

**KLASIFIKASI KEJANG**

Kejang adalah gangguan akibat abnormalitas aktivitas sinkronisasi aliran listrik pada otak. Berdasarkan penyebabnya kejang dibedakan menjadi dua yaitu:

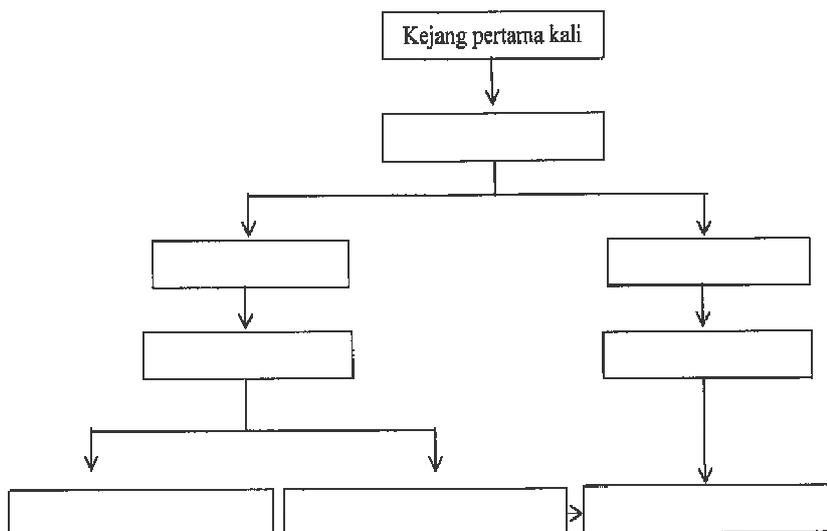
1. Kejang kriptogenik; adalah kejang yang tidak diketahui penyebabnya. Klasifikasi sebelumnya menyebutkan dengan istilah kejang idiopatik akan tetapi istilah ini tidak lagi digunakan oleh ILAE. Kejang ini disebut juga *first unprovoked seizure*.<sup>8</sup>
2. Kejang simtomatik; adalah kejang yang penyebab atau kemungkinan penyebab kerusakan otak dapat diketahui dan dapat meningkatkan risiko menjadi epilepsi. Kejang simtomatik dibedakan menjadi dua yaitu *acute symptomatic seizure* atau *provoked seizure* yaitu kejang yang timbul setelah gangguan otak akut yaitu dalam satu minggu sebelum terjadinya kejang; dan *remote symptomatic seizure* yaitu kejang yang timbul lama setelah adanya gangguan otak sebelumnya. *Remote symptomatic seizure* yang terjadi pertama kali juga dikelompokkan kedalam *first unprovoked seizure*.<sup>8</sup> Pembagian lebih jelas dalam **Gambar 1**.

**PATOFISIOLOGI**

Secara umum kejang terjadi apabila neuron-neuron dalam area otak teraktivasi dengan cara sinkronisasi. Aktivasi focal sekelompok neuron kemudian menyebar ke neuron sekitarnya dan neuron-neuron jauh dalam aktivasi abnormal. Terjadinya suatu kejang melibatkan berbagai macam aspek selular atau biokimiawi seperti gangguan fungsi kanal ion, level neurotransmitter, fungsi reseptor neurotransmitter, atau metabolisme energi yang mengganggu eksitabilitas neuron sehingga menimbulkan kejang. Secara umum, depolarisasi diperantarai oleh neurotransmitter eksitatori yaitu glutamat dan aspartat. Peningkatan efektivitas sinaptik terjadi akibat meningkatnya ambilan reseptor N-methyl-D-aspartate (NMDA) sehingga terjadi influks kalsium kedalam sel dan peningkatan eksitabilitas sel. Ketika proses eksitatori meningkat terjadi reduksi simultan sirkuit inhibisi sehingga manifestasi kejang berlangsung.<sup>9</sup>

**DIAGNOSIS**

*First unprovoked seizure* ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan dibantu dengan pemeriksaan penunjang untuk menyingkirkan penyebab kejang lainnya. Berdasarkan anamnesis ditanyakan mengenai jumlah episode kejang dalam satu hari, jika berulangnya kejang maka ditanyakan jarak antara kejang pertama dengan kejang terakhir, jenis kejang, durasi kejang, dan deskripsi periode postiktal.<sup>4,7</sup> Pemeriksaan fisik dilakukan dengan menyingkirkan penyebab kejang yang lain seperti demam, penurunan kesadaran, tanda-tanda perdarahan intrakranial, gejala intoksikasi, dan lainnya, sedangkan pemeriksaan penunjang dikerjakan sesuai indikasi dan klinis pasien seperti pemeriksaan laboratorium,



**Gambar 1.** Pembagian kejang berdasarkan penyebab.<sup>8</sup>

elektroensefalografi atau pemeriksaan pencitraan.

Diagnosis FUS juga ditegakkan dengan mengesampingkan keadaan lain yang menyerupai kejang seperti sinkop, serangan napas terhenti sejenak (*breath-holding spell*), *tic*, migren, masturbasi infantil serta gangguan tidur (*parasomnia*) sehingga diperlukan kemampuan untuk mendeskripsikan kejang dengan akurat sehingga dapat dibedakan apakah kejadian tersebut kejang atau kejadian lain yang menyerupai kejang.<sup>4,5</sup> Apabila kejadian yang menyerupai kejang telah disingkirkan maka penyebab kejang lainnya harus ditelusuri terlebih dahulu sebelum mendiagnosis FUS. Diagnosis banding dari FUS adalah *acute symptomatic seizure* yaitu bangkitan kejang yang terjadi akibat suatu pencetus sistemik berhubungan dengan kelainan pada otak atau kerusakan otak yang berhubungan dengan gangguan lobus temporal. Dikatakan pencetus pada *acute symptomatic seizure* apabila kejadian tersebut berlangsung dalam kurun waktu satu minggu sebelum serangan, pencetus tersebut seperti stroke, kerusakan otak traumatik, ensefalopati anoksik, pembedahan intrakranial, diketahui menderita subdural hematoma, infeksi sistem saraf pusat yang aktif, fase aktif dari sklerosis multipel atau penyakit autoimun lainnya, gangguan metabolik berat dalam kurun waktu 1 jam sebelum kejang, serta intoksikasi alkohol.<sup>10</sup>

### PEMERIKSAAN PENUNJANG

Beberapa pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada anak yang mengalami FUS seperti:

1. Pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan laboratorium dikerjakan bersifat individual berdasarkan riwayat dan kondisi klinis pasien seperti muntah, diare, dehidrasi, dan tidak sadar. Skrining

toksikologi dikerjakan jika dicurigai paparan atau kecanduan obat atau toksin.<sup>2,4,5</sup>

2. Elektroensefalografi (EEG). Elektroensefalografi sangat berguna untuk mengidentifikasi jenis kejang, membantumengklasifikasi kejang dan memperkirakan prognosis jangka panjang. Pemeriksaan EEG dapat membantu dalam mengenali ensefalopati, kejang subklinis, dan abnormalitas metabolik. Dengan melakukan pemeriksaan EEG maka dapat mengungkapkan fokal epilepsi atau kelainan lateralisasi. Jika memungkinkan, EEG harus diperoleh saat pasien terjaga dan tidur.<sup>4</sup> Jika kejadian FUS merupakan kejang umum tonik klonik yang terjadi singkat (kurang dari 10 menit) maka EEG tidak mutlak diperlukan, akan tetapi jika awitan kejang itu tidak disaksikan maka EEG sebaiknya dilakukan.<sup>1,4,5</sup>
3. Pemeriksaan pencitraan *Magnetic resonance imaging* (MRI) merupakan modalitas utama dalam pemeriksaan pencitraan dari pasien dengan kejang pencetus pertama kali. Pemeriksaan MRI emergensi dikerjakan pada setiap anak dengan defisit postiktal (*paresis Todd's*) yang tidak segera membaik atau tidak kembali dalam beberapa jam pengamatan. Pemeriksaan MRI tidak emergensi dikerjakan pada pasien dengan FUS disertai adanya kelainan neurologis seperti k e t e r l a m b a t a n perkembangan global, kejang parsial, umur kurang dari satu tahun atau pada gambaran EEG tidak menunjukkan epilepsi parsial *benign* atau epilepsi umum primer.<sup>5</sup> *Computed tomography scan* bermanfaat pada pasien dengan riwayat

trauma kepala. Jika tidak ada trauma kepala dan anak tampak normal maka pemeriksaan CT *scan* tidak diperlukan sebab CT *scan* tidak sensitif dalam mendeteksi berbagai penyebab kejang misalnya heterotopia pada substansia grisea atau ukuran hipokampus yang asimetris.<sup>2,4,5</sup>

### FAKTOR RISIKO BERULANGNYA KEJANG

Kebanyakan anak tidak akan mengalami kejang berulang setelah FUS. Identifikasi pasien dengan risiko tinggi berulangnya kejang penting dilakukan sebab pendekatan terhadap pasien dengan risiko tidak sama dengan pasien tanpa faktor risiko.<sup>1,4</sup> Beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan berulangnya kejang pada FUS seperti: kelainan neurologis (retardasi mental, palse serebral, pasca-trauma kepala, pasca-infeksi sistem saraf pusat), gambaran EEG epileptiform, dalam keadaan tidur saat serangan, dan riwayat kejang demam kompleks sebelumnya; sedangkan beberapa faktor risiko yang belum pasti berperan dalam berulangnya kejang misalnya: umur saat kejang, jenis kelamin, tipe kejang, durasi kejang, dan riwayat epilepsi dalam keluarga.<sup>4,6,10</sup>

Beberapa faktor risiko berulangnya FUS seperti dibawah ini:

1. Kelainan neurologis dan gambaran EEG epileptiform. Kelainan neurologis yang mendasari seperti retardasi mental, palse serebral, pasca-trauma kepala atau pasca-infeksi sistem saraf pusat sebelumnya, serta gambaran EEG epileptiform. Kedua faktor tersebut bersifat menguatkan dan kehadiran keduanya pada pasien menjadikan risiko tinggi berulangnya kejang jika dibandingkan tanpa kedua

atau salah satu faktor risiko tersebut.<sup>5,6,11</sup> Pada penelitian *multicenter epilepsy and single seizure* (MESS) pasien dengan EEG normal dan gambaran neurologis normal berisiko paling rendah untukberulangnya kejang yaitu 20%, 25%, dan 30% pada 1, 2, dan 4 tahun setelah FUS.<sup>12</sup> Rasio hazard dari kelainan neurologis untuk berulangnya kejang sebesar 1,35 [(IK 95% 1,07 sampai 1,72), P=0,013] dan rasio hazard dari gambaran EEG epileptiform sebesar 1,54 [(IK 95% 1,27 sampai 1,860), P< 0,0001].<sup>12</sup>

2. Umur saat kejang  
Beberapa penelitian observasional dan penelitian MESS dengan jumlah subjek yang besar menunjukkan tidak ada pengaruh umur terhadap berulangnya kejang.<sup>6</sup>
3. Tipe kejang  
Tidak ada cukup bukti yang mendukung tipe kejang tertentu terhadap risiko berulangnya pada FUS. Secara umum beberapa tipe kejang tertentu sangat jarang ditemukan pada pasien dengan FUS misalnya tipe kejang absans, mioklonik, dan kejang parsial kompleks serta spasme epileptik. Beberapa tipe kejang yang lebih sering ditemukan sebagai FUS misalnya kejang umum tipe tonik-klonik.<sup>6</sup>
4. Durasi kejang  
Kejang menginduksi kerusakan hipokampus dan faktor risiko misalnya umur, kelainan neurologis, durasi kejang demikian pula predisposisi genetik dapat memperberat kerusakan hipokampus.<sup>6</sup> Beberapa penelitian eksperimental menunjukkan bahwa walaupun kejang berkepanjangan mungkin tidak menyebabkan kerusakan hipokampus dalam otak normal, akan tetapi kejang ini dapat

mempengaruhi kemampuan belajar dan tingkah laku. Meskipun durasi kejang bukan merupakan faktor risiko yang mendukung terjadinya berulangnya kejang akan tetapi pertimbangan pemberian pengobatan OAE bukan hanya menurunkan risiko berulangnya kejang tetapi juga menurunkan risiko terjadinya kejang yang berkepanjangan bahkan status epileptikus. Berdasarkan alasan ini maka penanganan efektif untuk mencegah kejang berkepanjangan harus diawali dengan tepat.<sup>2,4,6,11</sup>

5. Keadaan tidur  
Beberapa penelitian menunjukkan peningkatan risiko berulangnya kejang jika kejang terjadi pada saat pasien tidur. Tidur pada saat kejang pertama menimbulkan risiko berulang sebesar 50% atau lebih dan berulangnya kejang cenderung terjadi dalam keadaan tidur, sama seperti pada kejang yang pertama.<sup>6,11</sup>
6. Riwayat epilepsi dalam keluarga  
Beberapa tipe epilepsi bersifat diturunkan melalui kode genetik dan berhubungan dengan kejadian kejang pada anggota keluarga lainnya. Belum didapatkan bukti yang mendukung terjadinya peningkatan risiko kejang berulang pada pasien dengan FUS yang memiliki riwayat epilepsi dalam keluarga.<sup>4,6</sup>
7. Riwayat kejang demam kompleks sebelumnya  
Ditemukan peningkatan risiko berulangnya kejang pada pasien dengan riwayat kejang demam kompleks sebelumnya. Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan angka berulangnya kejang bervariasi mulai dari 24% pada pasien tanpa faktor risiko hingga

65% atau lebih pada pasien yang memiliki dua atau lebih faktor risiko (misalnya riwayat epilepsi dalam keluarga, awitan parsial, gambaran EEG epileptiform, dan kelainan pada sistem saraf pusat).<sup>2,6,10</sup>

## PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan FUS adalah penanganan pada saat serangan kejang. Pada pasien yang mengalami serangan kejang prioritas utama adalah mengatasi kejang, pakai andilonggarkan, dan posisi anak dimiringkan untuk mencegah aspirasi serta menjaga agar jalan napas tetap terbuka. Sebagian besar kasus kejang berhenti sendiri, tetapi dapat juga berlangsung terus atau berulang. Pengisapan lendir dan pemberian oksigen harus dilakukan teratur, kalau perlu dilakukan intubasi.<sup>13</sup>

Diazepam dapat diberikan secara rektal maupun intravena dengan dosis 0,3 mg/kg berat badan. Jika jalur intravena belum terpasang, diazepam dapat diberikan per rektal dengan dosis 5 mg bila berat badan kurang dari 10 kg dan 10 mg pada berat badan lebih dari 10 kg. Pemberian diazepam secara rektal aman dan efektif serta dapat pula diberikan oleh orang tua di rumah. Bila diazepam tidak tersedia, dapat diberikan fenobarbital suntikan intramuskular dengan dosis awal 30 mg untuk neonatus, 50 mg untuk usia 1 bulan–1 tahun, dan 75 mg untuk usia lebih dari 1 tahun.<sup>13</sup> Tatalaksana kejang pada FUS sesuai dengan algoritme tatalaksana status epileptikus pada anak.

Sampai saat ini belum terdapat panduan dalam tatalaksana jika FUS terjadi sebagai kejang multipel lebih dari satu kali dalam periode 24 jam. Kejang multipel sampai saat ini diyakini bukan merupakan faktor risiko berulangnya kejang di masa mendatang sehingga menurut Kho dkk<sup>14</sup> kejang

multipele dalam kurun waktu 24 jam sebaiknya dilakukan tatalaksana yang sama seperti kejang tunggal yaitu dilakukan tatalaksana saat terjadi serangan kejang. Sekitar 10-12% pasien dengan FUS mengalami status epileptikus dan kemungkinan untuk status epileptikus lebih tinggi pada FUS dengan kejang berulang. Beberapa praktisi menganjurkan untuk pemberian OAE dalam keadaan FUS dengan jenis kejang status epileptikus dengan alasan mencegah kerusakan otak lebih lanjut jika terjadi kejang berulang.<sup>1</sup>

Setelah mengatasi kejang maka strategi pengobatan yang penting lainnya adalah untuk meyakinkan anak dan keluarga bahwa durasi kejang yang singkat meskipun sangat menakutkan untuk dilihat tidak mengancam kehidupan dan tidak menyebabkan kerusakan otak.<sup>2,4,5</sup>

#### INDIKASI PEMBERIAN OBAT ANTI-EPILEPSI

Rekomendasi dari *American Academic of Neurology* tahun 2003 yaitu keputusan untuk memberikan pengobatan OAE atau tidak pada pasien anak dengan FUS harus berdasarkan pertimbangan risiko berulangnya kejang dan konsekuensi akibat berulangnya kejang tersebut, dan mempertimbangkan risiko akan pengobatan OAE jangka panjang yaitu meliputi aspek kognitif, tingkah laku, faktor fisik maupun psikososial.<sup>5</sup> Keputusan untuk memberikan atau tidak memberikan pengobatan bersifat individual baik dari aspek medis maupun pilihan keluarga. Tatalaksana FUS berdasarkan rekomendasi *American Academic of Neurology* yaitu pengobatan dengan OAE bukan sebagai profilaksis terjadinya epilepsi dan pengobatan dengan OAE dipertimbangkan jika keuntungan untuk mengurangi risiko berulangnya kejang melebihi efek samping psikologis maupun farmakologis pasien.<sup>5</sup>

Keputusan mengenai pengobatan OAE harus dibuat dengan mempertimbangkan efek jangka panjang pemberian OAE dibandingkan dengan berulangnya kejang. Tidak ditemukan perbedaan remisi pada pasien yang diberikan pengobatan OAE setelah kejang pertama dibandingkan dengan diberikan pengobatan setelah kejang kedua atau saat menderita epilepsi. Panduan dari *American Academic of Neurology* menyimpulkan bahwa terapi dengan OAE akan menurunkan berulangnya kejang hingga 50%, akan tetapi OAE tidak dapat mengurangi munculnya kejadian epilepsi di masa mendatang, hal ini disebabkan proses epileptogenik akan terus berkembang tidak tergantung dari penggunaan OAE. Remisi kejang lebih berkaitan dengan berbagai faktor risiko yang mendasari dibandingkan dengan intervensi pengobatan yang diberikan sebelumnya.<sup>4,5</sup>

Penelitian randomisasi prospektif mengenai FUS oleh Camfield dkk<sup>15</sup> pada tahun 2002 yang membandingkan waktu bebas kejang selama satu hingga dua tahun pada pasien yang diobati setelah kejang pertama dibandingkan dengan pasien yang diobati setelah kejang kedua pada 31 anak yang dikelompokkan menjadi pasien dengan pengobatan karbamazepin (n=14) dan pasien tanpa pengobatan (n=17). Setelah pengamatan selama 15 tahun, angka remisi pada dua tahun setelah serangan kejang adalah sama pada kelompok yang diberikan terapi dibandingkan dengan kelompok tanpa terapi [RR 0,79 (IK 95% 0,3 hingga 2,1)].

Jika pasien didapatkan dengan risiko tinggi berulangnya kejang dan dipertimbangkan untuk memberikan OAE maka pemilihannya adalah OAE dengan efektivitas tinggi, dosis minimal yang dapat memberikan efek terapi, memiliki keamanan jangka panjang, dan dapat ditoleransi dengan baik, interaksi

obat minimal, serta dapat memperbaiki kualitas hidup pasien. Jika kelainan mendasar epilepsi telah diketahui misalnya melalui gambaran EEG epileptiform maka terdapat beberapa pilihan pengobatan OAE yaitu untuk kejang fokal maka pilihan OAE yaitu karbamazepin, klobazam, gabapentin, lamotrigin, okskarbamazepin, topiramate, asam valproat; sedangkan untuk kejang umum pilihan OAE yaitu lamotrigin, topiramate, dan asam valproat. Pemilihan OAE bersifat individual dengan mempertimbangkan faktor biaya maupun kepatuhan dan pertimbangan keluarga.<sup>11</sup>

Belum terdapat panduan mengenai jangka waktu pemberian OAE pada FUS. Setiap pasien dinilai perorangan baik konsekuensi dari segi medis (misalnya kemungkinan risiko berulangnya kejang atau durasi kejang yang lama) maupun dari segi sosial (faktor sosial ekonomi keluarga).<sup>4,5,11</sup> Saat ini kesepakatan yang sering digunakan pada anak dengan FUS adalah melanjutkan pengobatan OAE hingga bebas kejang satu tahun kecuali pada kasus abnormalitas gambaran EEG berupa *juvenile myoclonic epilepsy* yang memerlukan terapi jangka panjang.<sup>10,11</sup> Beberapa ahli berpendapat untuk menggunakan gambaran EEG epileptiform yang persisten untuk memutuskan kelanjutan pengobatan OAE sebab risiko tinggi berulangnya kejang ditentukan oleh gambaran EEG epileptiform tersebut.<sup>11</sup>

Obat anti-epilepsi dapat menyebabkan efek samping sistemik seperti ruam, hirsutisme, dan peningkatan berat badan, mual didapatkan pada tujuh hingga 58% anak.<sup>1,4</sup> Efek samping lainnya yang lebih berat berupa toksisitas hepar, toksisitas sumsum tulang, dan *Stevens Johnson syndrome*, OAE fenobarbital juga menimbulkan efek samping gangguan perilaku dan kognitif.<sup>1</sup> Belum terdapat data yang spesifik mengenai efek

samping pengobatan OAE pada anak dengan FUS. Meskipun rekomendasi saat ini tidak menganjurkan pemberian OAE secara rutin pada anak dengan FUS, akan tetapi kurang lebih 10% anak berkembang menjadi epilepsi.<sup>5,10</sup>

## PROGNOSIS

Penelitian oleh Sogawa dkk<sup>16</sup> yang meneliti secara prospektif selama 15 tahun mengenai luaran kognitif pasien anak dengan FUS tanpa pengobatan OAE mendapatkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan fungsi kognitif antara pasien FUS dengan saudara kandung yang tidak mengalami FUS. Penelitian tersebut juga mendapatkan kecenderungan nilai kognitif yang lebih tinggi pada pasien dengan FUS jika dibandingkan dengan pasien yang menderita epilepsi.<sup>16</sup>

## RINGKASAN

*First unprovoked seizure* adalah rangkaian kejang pada seorang anak berumur lebih dari 1 bulan disertai pulihnya kesadaran diantara kejang dan tidak diketahui adanya faktor pemicu kejang seperti demam, trauma kepala, infeksi sistem saraf pusat, tumor, atau kelainan metabolik seperti hipoglikemia serta obat-obatan. Kejang yang berulang dalam satu hari dianggap sebagai satu episode kejang. Sebagian besar anak yang mengalami FUS tidak mengalami berulangnya kejang dimasa mendatang dan jika berulang maka pengobatannya tidak tergantung dari terapi yang diberikan sebelumnya. Tatalaksana FUS merupakan tatalaksana fase akut yaitu mengatasi kejang pada saat serangan dengan pemberian obat anti-kejang dimulai dari diazepam. Tujuan utama pengobatan OAE pada pasien dengan FUS adalah untuk mengoptimalkan kualitas hidup pasien dengan mempertimbangkan risiko berulangnya kejang dan efek samping pemberian OAE. Keputusan untuk memberikan atau tidak memberikan peng-

obatan OAE bersifat perorangan menurut aspek medis maupun pilihan keluarga. Pengobatan dengan OAE setelah FUS jika dibandingkan dengan pengobatan setelah mengalami epilepsi tidak memperbaiki prognosis dalam hal remisi bebas kejang di masa mendatang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Hirtz D, Berg A, Bettis D, Camfield P, Crumrine P, Elteman R, dkk. Practice parameter: treatment of the child with a first unprovoked seizure, report of the quality standards subcommittee of the american academy of neurology and the practice committee of the child neurology society. *Neurology*. 2003;60:166–75.
- Stephen R. Evaluation of neurology patients following first unprovoked seizure. *AAP News*. 2009;30:14.
- Landau YE, Waisman Y, Shuper A. Management of children with nonfebrile seizures in the emergency department. *Eur journal of paediatric neurol*. 2010;14P:439–44.
- Moshe SL, Bluvstein JS. First unprovoked seizure. Dalam: Maria BL, penyunting. *Current Management in Child Neurology*. Edisi ke-3. Hamilton: BC Decker;2005. h. 89-92.
- Hirtz D, Ashwal S, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children. report of the quality standards subcommittee of the american academy of neurology, the child neurology society, and the american epilepsy society. *Neurology*. 2000;55:616-23.
- Berg AT. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. *Epilepsia*. 2008;49(1):13-8.
- Rajna P, Solyom A, Mezofi L, Vargyai E. Are there real unprovoked/unprecipitated

seizures? Medical hypothesis. 2008;7:851-7.

- Murro A. Seizure Disorders. Medical College of Georgia Epilepsy Program 1997 [diakses 15 november 2012]. Diunduh dari: URL: <http://www.gru.edu/mcg/clerkships/neurology/documents/disorders.pdf>.
- Vaughan CJ, Delanty N. Pathophysiology of acute symptomatic seizures. Dalam: Delanty N, penyunting. *Seizures: Medical Causes and Management*. New Jersey: Humana Press; 2002. h. 7-23.
- Adams SM, Knowles PD. Evaluation of a first seizure. *Am Fam Physician*. 2007;75(9):1342-7.
- Pohlmann-Eden B, Beghi e, Camfield C, Camfield P. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ*. 2006;332:339–42.
- Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol*. 2006;5:317–22.
- Lumbantobing SM. Kejang demam. Jakarta: Balai Penerbit FK-UI; 1995.
- Kho LK, Lawn ND, Dunne JW, Linto J. First seizure presentation: do multiple seizures within 24 hours predict recurrence? *Neurology*. 2006;67:1047–9.
- Camfield PR, Camfield CS, Dooley JM, Smith S, Smith E. Long-term outcome is unchanged by anti-epileptic drug treatment after a first seizure: a 15-year follow-up from a randomized trial in childhood. *Epilepsia*. 2002;43:662–3.
- Sogawa Y, Masur D, O'Dell C, Moshe SL, Shinnar S. Cognitive outcomes in children who present with a first unprovoked seizure. *Epilepsia*. 2010;51(12):2432–9.

