Epilepsi: Diagnosis Awal dan Tatalaksana Pendahuluan

Sistem Saraf • SKDI 3A

Course komprehensif tentang epilepsi untuk dokter layanan primer: memahami klasifikasi kejang, etiologi, diagnosis klinis, tatalaksana awal dengan OAE, serta kriteria rujukan ke spesialis saraf sesuai SKDI 3A.

Dokumen ini dibuat secara otomatis oleh sistem Malayan Saintifika.

Modul 1: Modul 1: Dasar-Dasar Epilepsi

1.1 Lesson 1.1: Definisi, Epidemiologi, dan Klasifikasi Epilepsi

Epilepsi (ILAE 2014) adalah gangguan otak dengan predisisi persisten menghasilkan kejang epileptik, dengan konsekuensi neurobiologis, kognitif, psikologis, dan sosial [4]. Diagnosis ditegakkan bila: (1) minimal dua kejang tanpa provokasi berjarak >24 jam; (2) satu kejang tanpa provokasi dengan risiko kekambuhan "e60% dalam 10 tahun; (3) sindrom epilepsi terdiagnosis. WHO 2023 [9]: ~50 juta orang hidup dengan epilepsi. Prevalensi Indonesia 0,5–1,0%, distribusi bimodal (anak dan lansia). Anak didominasi etiologi genetik; lansia didominasi stroke dan neurodegeneratif. Klasifikasi ILAE 2017 [2]: focal onset (aware/ impaired awareness, dapat berkembang bilateral tonic-clonic), generalized onset (motorik: tonic-clonic, clonic, tonic, myoclonic, atonic; non-motorik: absence), dan unknown onset. Etiologi: struktural, genetik, metabolik, imun, infeksius, unknown.

Poin Kunci: Diagnosis = "e2 kejang tanpa provokasi ATAU 1 kejang berisiko tinggi ATAU sindrom epilepsi. Klasifikasi ILAE 2017 pakai onset (focal/generalized/unknown). Etiologi spesifik usia memengaruhi pemilihan OAE.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Lesson 1.2: Etiologi, Faktor Risiko, dan Patofisiologi Epilepsi

Etiologi bervariasi menurut usia [5]. Neonatus/bayi: ensefalopati hipoksik-iskemik, malformasi kortikal, infeksi TORCH, kelainan metabolik, sindrom Dravet. Anak/remaja: kelainan perkembangan, sklerosis hipokampus, kejang demam berulang. Dewasa muda: trauma kepala, tumor otak, neurocysticercosis. Lansia: stroke, metastasis, neurodegeneratif, obat penurun ambang kejang. Faktor risiko: riwayat kejang demam, trauma kepala dengan kehilangan kesadaran, stroke/infeksi SSP, riwayat keluarga, alkohol kronik, penggunaan tramadol/antipsikotik/teofilin/fluoroquinolon. Pemicu: defisiensi tidur, stres, alkohol, stimulasi fotik. Patofisiologi: hipereksitabilitas neuronal akibat peningkatan eksitasi glutamat (reseptor AMPA/NMDA/kainate) dan penurunan inhibisi GABAergik [5]. Depolarisasi paroksismal menghasilkan pelepasan muatan listrik sinkron. Kejang fokal: fokus hipereksitabel di satu area korteks. Kejang umum: gangguan jaringan talamokortikal bilateral. Epileptogenesis melibatkan sprouting aksonal, reorganisasi sinaptik, neuroinflamasi kronik, perubahan channel ion, kindling.

Poin Kunci: Etiologi spesifik usia memandu work-up. Glutamat!‘/GABA!“ = substrat hipereksitabilitas. Epileptogenesis = proses progresif yang mendasari rekurensi.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Diagnosis dan Tatalaksana di Layanan Primer

2.1 Lesson 2.1: Manifestasi Klinis Kejang

Manifestasi kejang bergantung tipe [2][5]. Generalized tonic-clonic: fase tonik 10–20 detik (pasien jatuh, opistotonus), fase klonik 30–60 detik, fase paska-iktal (kebingungan, mengantuk, sakit kepala, inkontinensia). Absence: hilang kesadaran 5–10 detik, tatapan kosong, tanpa jatuh, tanpa konfusi pasca-iktal. Focal aware: kesadaran intak (Jacksonian march, aura temporal). Focal impaired awareness: gangguan kesadaran dengan automatisme. Myoclonic: hentakan singkat bilateral. Atonic: hilangnya tonus mendadak. Tonic: rigiditas aksial. Perhatikan prodroma/aura, pola onset, lateralisasi, durasi, dan fenomena pasca-iktal untuk klasifikasi.

Poin Kunci: Anamnesis saksi mata = kunci diagnosis. Klasifikasi onset (fokal/generalized) memandu pemilihan OAE. Selalu catat durasi, lateralisasi, dan gejala pasca-iktal.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Lesson 2.2: Pendekatan Diagnosis dan Diagnosis Banding

Tanda Bahaya yang Memerlukan Rujukan Segera (SKDI 3A) [1][3]: defisit fokal persisten pasca-kejang (kecurigaan stroke), penurunan kesadaran menetap, kejang berulang dalam 24 jam, tanda meningitis/ensefalitis (demam + kaku kuduk + kejang), papiledema/ peningkatan TIK, kejang pertama pada kehamilan, atau kejang dengan trauma kepala baru. Diagnosis di layanan primer: anamnesis mendalam dengan saksi mata, pemeriksaan neurologis fokal, evaluasi provokasi. Diagnosis banding utama: sinkop aritmia/konvulsif, PNES (psikogenik), serangan panik, TIA, vertigo, migrain, sleep disorders. Penunjang [1]: darah rutin, elektrolit, glukosa, fungsi hati/ginjal, ECG. CT-scan bila curiga lesi struktural akut/lansia. EEG ideal 24–48 jam pasca-kejang (sensivitas ~50%).

Poin Kunci: Defisit fokal persisten pasca-kejang = rujuk emergensi (curiga stroke). Diagnosis banding utama: sinkop, PNES, TIA. EEG normal tidak menyingkirkan epilepsi.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.3 Lesson 2.3: Tatalaksana Awal dengan OAE dan Non-Farmakologis

Tujuan terapi: bebas kejang tanpa efek samping mengganggu [7]. Kriteria Mulai OAE (PERDOSSI 2019) [1]: mulai OAE pada (1) kejang kedua tanpa provokasi; ATAU (2) kejang pertama dengan lesi struktural/EEG epileptiform/riwayat epilepsi keluarga. Setelah kejang pertama tanpa faktor risiko, tunda sambil evaluasi. Pilihan lini pertama [8]: Focal: lamotrigin, levetiracetam, karbamazepin, okskarbazepin. Generalized: valproat (gold-standard, hindari wanita usia subur), lamotrigin, levetiracetam, topiramat. Absence: ethosuksimid atau

valproat. Myoclonic: valproat, levetiracetam (HINDARI karbamazepin/fenitoin). Regimen dosis: Lamotrigin 25 mg/hari ×2 minggu !’50 mg/hari ×2 minggu !’100–200 mg/hari. Levetiracetam 500 mg/hari !’1000–3000 mg/hari (lansia/ginjal: kurangi 50%). Valproat 300–600 mg/hari !’600–1500 mg/hari. Karbamazepin 100–200 mg/hari !’400–1200 mg/hari. Peringatan: Valproat+lamotrigin !’titrasi lamotrigin lebih lambat (SJS). OAE penginduksi enzim !“ efektivitas kontrasepsi oral. Pantau ruam, hepatotoksisitas, mood. Non-farmakologis: kepatuhan, hindari pencetus, diet ketogenik (anak refrakter).

Poin Kunci: Mulai OAE = kejang ke-2 ATAU kejang-1 berisiko tinggi. Valproat dihindari pada wanita subur. Pilih OAE sesuai tipe kejang.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Modul 3: Kasus Klinis dan Indikasi Rujukan

3.1 Lesson 3.1: Status Epileptikus: Tatalaksana Emergensi

Status epileptikus (SE) ILAE 2015: kejang "e5 menit atau berulang tanpa pemulihan kesadaran [6]. Mortalitas 10–30%. Fase: early SE (5–30 menit), established SE (30–60 menit), refractory SE (>60 menit). Tatalaksana [6][10]: 0–5 menit: ABC, posisi miring, O2 100%, IV line, monitor. Hipoglikemia: dekstrosa 40% 50 mL IV (dewasa) atau 2 mL/kg dekstrosa 10–25% (anak); glukagon 1 mg IM. 5–20 menit: benzodiazepin—diazepam 10 mg IV (2–5 mg/menit, ulangi 10 menit kemudian), midazolam 10 mg IM/buccal/intranasal, lorazepam 0,1 mg/kg IV, atau clonazepam 1–2 mg IV. 20–40 menit: OAE IV non-benzo. Dosis dan keamanan: Fosphenytoin 20 mg/kg PE IV, encerkan NS, "d150 mg PE/menit, monitor EKG & TD. Fenitoin 15–20 mg/kg IV (maks 1500–2000 mg PE) kecepatan "d50 mg/menit, NaCl saja, monitor EKG, TD, dan aritmia. Valproat 30–40 mg/kg IV maks 3000 mg (kontraindikasi: hati aktif/kronik, POLG, wanita subur tanpa kontrasepsi efektif). Levetiracetam 30–60 mg/kg IV maks 4500 mg (lansia: cek eGFR, kurangi bila <50 mL/menit). >40 menit: anestesi umum di ICU + EEG kontinu (rawat ICU jika: gagal napas, hemodinamik tidak stabil, SE refrakter, kebutuhan vasopresor/propofol/midazolam infus). Rujuk spesialis saraf/ICU. Manajemen pasca-akut [1]: mulai OAE oral maintenance dalam 24 jam setelah kejang terakhir; dosis bridging = dosis IV penuh atau ekuivalen oral (fenitoin IV !’ oral 1:1, valproat IV !’ oral 1:1, levetiracetam IV !’ oral 1:1); observasi 12–24 jam di ruang biasa jika stabil neurologis; kriteria ICU: penurunan kesadaran pasca-iktal persisten, curiga etiologi struktural akut, kebutuhan ventilasi. Kriteria transfer RS: RSN QwY CT-scan/EEG emergensi/OAE IV lini kedua !’ rujuk dalam <2 jam setelah stabilisasi awal.

Poin Kunci: SE = kejang "e5 menit. 0–5 menit: ABC + glukosa. 5–20 menit: benzodiazepin (IV/IM/buccal). 20–40 menit: fosphenytoin/fenitoin/valproat/levetiracetam IV. >40 menit: anestesi ICU + EEG kontinu. Pasca-akut: OAE oral dalam 24 jam + observasi 12–24 jam.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Lesson 3.2: Studi Kasus dan Pendalaman Klinis

Kasus 1 (Anak 8 tahun, absence): Hiperventilasi 3 menit picu kejang (sensitivitas ~80%). EEG terjadwal 2–4 minggu; rujuk SEGERI ke spesialis saraf jika salah satu red flag (lihat Kriteria Rujukan Lengkap di bawah). EEG menunjukkan spike-wave 3 Hz; EEG normal tidak menyingkirkan diagnosis. Terapi: ethosuksimid 250 mg 2×/hari !’750–1500 mg/hari. EEG lanjutan 3 bulan pasca-terapi adekuat. Edukasi kepatuhan, hindari kurang tidur, keselamatan sekolah.

Kasus 2 (Dewasa 25 tahun, focal + sklerosis hipokampus): Lamotrigin 25 mg/hari ×2 minggu !’50 mg/hari ×2 minggu !’maintenance 100–200 mg/hari. TITRASI LAMBAT untuk cegah SJS (risiko ruam tinggi minggu awal). Rujuk EEG-video dan diskusi bedah epilepsi (elek <1 bulan).

Kasus 3 (Wanita hamil 12 minggu, valproat): Rujuk SEGERI (<24 jam). Switch ke lamotrigin/ levetiracetam sebelum 16 minggu. Asam folat 4–5 mg/hari. Pantau kadar OAE trimester III. Vitamin K1 10 mg/hari oral trimester III.

Kasus 4 (Lansia 70 tahun, post-stroke): Levetiracetam 500 mg/hari (dosis lansia lebih rendah). SEBELUM mulai: cek kreatinin & eGFR; eGFR <50 mL/menit !'kurangi dosis 50%. Awasi interaksi levetiracetam-OAINS (risiko !"fungsi ginjal) dan efek somnolen/ataksia. Hindari fenitoin/karbamazepin (induksi enzim, interaksi banyak). Rujuk spesialis saraf (elek <1 minggu).

Kriteria Rujukan Lengkap (SKDI 3A) [1][3] — WAJIB diingat dokter layanan primer: (1) defisit fokal persisten pasca-kejang !'emergensi (<2 jam, curiga stroke); (2) penurunan kesadaran menetap !'emergensi (<2 jam); (3) kejang berulang dalam 24 jam / curiga SE !'emergensi (<2 jam); (4) tanda meningitis/ensefalitis (demam + kaku kuduk + kejang) !'emergensi (<2 jam); (5) papiledema/peningkatan TIK !'emergensi (<2 jam); (6) kejang pertama pada kehamilan !'emergensi (<24 jam); (7) kejang dengan trauma kepala baru !'emergensi (<24 jam); (8) epilepsi refrakter (gagal 2 OAE adekuat) !'elek <1 bulan; (9) pertimbangan bedah epilepsi !'elek <1 bulan.

Poin Kunci per Kasus: Kasus 1 (Anak): absence !'ethosuksimid; rujuk bila red flag. Kasus 2 (Dewasa): lamotrigin titrasi lambat cegah SJS. Kasus 3 (Hamil): valproat !'switch SEGERI <16 minggu + asam folat + vitamin K1. Kasus 4 (Lansia): cek eGFR sebelum OAE; hindari OAINS bersamaan; hindari fenitoin/karbamazepin.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Pedoman Tatalaksana Epilepsi di Indonesia. PERDOSSI (2019).

2. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al.. Operational Classification of Seizure Types by the International League Against Epilepsy. Epilepsia (2017).

3. Kementerian Kesehatan RI. Panduan Praktik Klinis Epilepsi. Ditjen Yankes (2020).

4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al.. ILAE Official Report: A Practical Clinical Definition of Epilepsy. Epilepsia, Wiley (2014).

5. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Adams and Victor's Principles of Neurology, 12th Edition. McGraw-Hill Education (2023).

6. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al.. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus. Epilepsy Currents, AES (2016).

7. Chen Z, Brodie MJ, Liew D, Kwan P. Treatment Outcomes in Patients With Newly Diagnosed Epilepsy. JAMA Neurology (2018).

8. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, et al.. The SANAD Study: Valproate, Lamotrigine, or Topiramate for Newly Diagnosed Epilepsy. Lancet Neurology (2007).

9. World Health Organization. Epilepsy Fact Sheet. WHO (2023).

10. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, et al.. Intramuscular versus Intravenous Therapy for Prehospital Status Epilepticus (RAMPART). NEJM (2012).

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.