

FAKUMI MEDICAL JOURNAL

ARTIKEL RISET

URL artikel: <https://fmj.fk.umi.ac.id/index.php/fmj>

Case Report : Bangkitan Umum Berulang pada Pasien Dewasa Muda

^KAkmal Ridha Basalamah¹, Mochammad Erwin Rachman², Rahmawati Akib³

¹ Mahasiswa Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia Makassar

^{2,3} Departemen Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia Makassar

Email Penulis Korespondensi (^K): akmal.basalamh@gmail.com

akmal.basalamh@gmail.com¹, mochammaderwin.rachman@umi.ac.id², rahmawati.akib@yahoo.com³
(082324269760)

ABSTRAK

Kejang dapat melibatkan kombinasi sensasi, kontraksi otot, dan fungsi tubuh abnormal lainnya. Kejang biasanya muncul secara spontan tanpa penyebab yang jelas, meskipun pada beberapa individu dapat dipicu oleh jenis rangsangan tertentu seperti cahaya yang berkedip. Seorang pria dengan usia 25 tahun mengunjungi fasilitas kesehatan dengan keluhan sering mengalami kejang serta gelisah yang berawal dari tahun 2017, kejang berlangsung kurang lebih 5 menit. Tampak bengkak pada mata kanan. Riwayat terjatuh pada kemarin malam. Pasien memiliki riwayat berobat di psikiatri dan penyakit epilepsi sebelumnya, pada keluarga tidak memiliki riwayat penyakit yang sama, riwayat pengobatan di IGD : Ranitidin, mecobalamin, citicolin. Pada pemeriksaan fisik dalam keadaan normal, pasien sadar penuh saat dilakukan pemeriksaan status neurologis. Refleks fisiologis dan patologis menunjukkan kondisi normal tanpa adanya kelainan yang terdeteksi.

Kata kunci: Epilepsi; kejang; antiepilepsi

PUBLISHED BY:

Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia

Address:

Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email:

fmj@umi.ac.id

Phone: +681312119884

Article history

Received 4 July 2025

Received in revised form 16 September 2025

Accepted 25 September 2025

Available online 30 September 2025

licensed by [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).



ABSTRACT

Seizures can include a mix of sensations, muscle contractions, and other irregular bodily functions. They typically happen spontaneously without a clear cause, though in some cases, specific triggers like flashing lights can induce them. A 25-year-old male patient came with complaints of frequent seizures and restlessness since 2017, the seizures lasted approximately 5 minutes. There was swelling in the right eye. History of falling last night. The patient has a history of psychiatric treatment and previous epilepsy, the family does not have a history of the same disease, history of treatment in the ER: Ranitidine, mecobalamin, citicoline. On physical examination in normal condition, the patient was fully conscious when the neurological status was examined. Normal physiological reflexes and no pathological reflexes were found to be abnormal.

Keywords: Epilepsy; seizures; antiepileptic

PENDAHULUAN

Kata epilepsi berasal dari istilah Yunani untuk kejang. Kejang dapat melibatkan kombinasi sensasi, kontraksi otot, dan fungsi tubuh abnormal lainnya (1). Kejang biasanya muncul secara spontan tanpa penyebab yang jelas, meskipun pada beberapa individu dapat dipicu oleh jenis rangsangan tertentu seperti cahaya yang berkedip (2). Kasus epilepsi tertentu dapat disebabkan oleh penyebab yang diketahui, seperti cedera otak, atau mungkin tidak memiliki penyebab yang jelas (disebut epilepsi idiopatik). Epilepsi idiopatik dapat dipicu oleh kombinasi faktor genetik dan lingkungan (6).

Epilepsi bukanlah gangguan tunggal, melainkan spektrum disfungsi otak dan konsekuensi kognitif, psikologis, dan sosial dari gangguan tersebut (3). Gejala utama epilepsi adalah kejang berulang yang dipicu oleh episode tiba-tiba aktivitas listrik abnormal di otak (7). Istilah "kejang" mengacu pada fungsi atau aktivitas tubuh yang tidak biasa yang berada di bawah kendali sistem saraf (4).

Kejang epilepsi melibatkan episode sementara dari aktivitas listrik abnormal di otak. Selama kejang, banyak sel saraf di wilayah tertentu di otak mulai aktif pada saat yang bersamaan. Aktivitas ini kemudian dapat menyebar ke bagian otak lainnya (5). Selain gejala fisik yang abnormal, kejang dapat menimbulkan emosi mulai dari takut, marah, dan murka, hingga kegembiraan atau kebahagiaan. Selama kejang, pasien mungkin mengalami disorientasi, sensasi spontan berupa suara, bau, penglihatan, dan persepsi visual yang terdistorsi seperti objek dan tempat yang tidak berbentuk, tatapan kosong, atau kehilangan kesadaran (8).

LAPRAN KASUS

Seorang pria dengan usia 25 tahun mengunjungi fasilitas kesehatan dengan keluhan sering mengalami kejang serta gelisah yang berawal dari tahun 2017, kejang yang dirasakan berdurasi kurang lebih 5 menit. Tampak bengkak pada mata kanan. Riwayat terjatuh pada kemarin malam. Pasien memiliki riwayat berobat di psikiatri dan penyakit epilepsi sebelumnya, pada keluarga tidak memiliki riwayat penyakit yang sama, riwayat pengobatan di IGD : Ranitidin, mecobalamin, citicolin.

Pada pemeriksaan fisik dalam keadaan normal, pasien sadar penuh saat dilakukan pemeriksaan status neurologis. Refleks fisiologis dan patologis menunjukkan kondisi normal tanpa adanya kelainan yang terdeteksi.

Tatalaksana farmakologi selama perawatan di rumah sakit mencakup pemberian Clobazam 10 mg 2x/hari selama 30 hari. Kutoin 100 mg 3x/hari diberikan selama 30 hari. Piracetam 800 mg 1x/hari diberikan selama 30 hari. Pemberian vitamin B1 B6 dan B12 1x/hari selama 30 hari.

DISKUSI

Studi berbasis populasi menunjukkan bahwa sekitar 8-10 populasi akan mengalami bangkitan dalam masa hidupnya. Hanya sekitar 2-3 yang akan berlanjut menjadi epilepsi. Insiden epilepsi di seluruh dunia adalah 50,4 per 100.000 per tahun. Di negara berkembang, insidens epilepsi sebesar 61-124/100.000 anak per tahun. Prevalensi kasus epilepsi di Indonesia sebanyak 8,2 per 1.000 penduduk dengan angka insiden mencapai 50 per 100.000 penduduk. Diperkirakan ada 1,8 juta pasien epilepsi yang butuh pengobatan (9). Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien epilepsi antara lain depresi, psikosis, ansietas, dan gangguan kognitif. Problem psikososial pada penderita epilepsi ditemukan lebih tinggi dibandingkan dengan masyarakat pada umumnya (10).

Epilepsi dapat diklasifikasikan ke dalam tiga kategori, yaitu:

Epilepsi Parsial Primer adalah jenis epilepsi di mana kesadaran tetap terjaga selama serangan, tetapi gejala yang muncul dapat berupa gangguan motorik, sensorik, atau otonom yang terbatas pada area tubuh tertentu. Contohnya, seseorang mungkin mengalami kejang pada satu tangan atau sensasi tidak biasa di bagian tubuh tertentu. Langkah awal dalam penanganannya adalah mendapatkan diagnosis yang akurat melalui pemeriksaan medis, seperti evaluasi fisik, tes laboratorium, atau biopsi kulit untuk mengidentifikasi penyebab yang mendasari. Pengobatan dapat dilakukan dengan pemberian obat seperti Karbamazepin, Fenitoin, Levetiracetam, atau Gabapentin (11).

Parsial Skunder pada jenis ini kesadaran terganggu atau hilang, dan sering kali disertai dengan perilaku otomatis atau gerakan yang tidak terkontrol, seperti mengunyah atau mengusap-usap tangan. Setelah serangan, individu mungkin merasa bingung. Penanganan epilepsi melibatkan berbagai pendekatan yang disesuaikan berdasarkan penyebab, jenis kejang, dan respons terhadap pengobatan. Seorang ahli saraf berperan dalam menganalisis jenis kejang serta pola aktivitas otak untuk menentukan strategi terapi yang tepat. Jika diperlukan, pemeriksaan lebih lanjut dapat dilakukan dengan pemberian obat seperti Fenitoin, Levetiracetam, dan Gabapentin. Jika terdapat lesi otak yang dapat dioperasi, pembedahan bisa menjadi salah satu pilihan. Evaluasi oleh ahli bedah saraf diperlukan untuk menilai kelayakan prosedur bedah sebagai opsi pengobatan (11).

Epilepsi Umum merupakan jenis epilepsi yang ditandai dengan kejang yang melibatkan seluruh bagian otak, bukan hanya area tertentu. Kejang ini sering kali memengaruhi kesadaran dan dapat menyebabkan gejala yang melibatkan seluruh tubuh. Kejang umum diklasifikasikan menjadi : kejang tonik adalah terjadinya kekakuan pada otot, kejang umum mioklonik adalah terjadinya kedutan pada otot, dan kejang umum tonik-klonik adalah kekuan dan kedutan pada otot yang terjadi secara bersamaan. Penanganannya memerlukan pendekatan multidisipliner, termasuk penggunaan obat, perawatan tambahan, serta manajemen gaya hidup. Pemeriksaan oleh ahli saraf diperlukan untuk mengidentifikasi

jenis kejang dan riwayat medis pasien. Untuk pengobatan awal, obat seperti Karbamazepin, Fenitoin, dan Levetiracetam biasanya digunakan (12).

Berbagai faktor etiologi dan risiko terjadinya epilepsi yang kadang sulit diidentifikasi, dan perubahan pola hidup masyarakat seiring berkembangnya waktu tampaknya berkontribusi pada heterogenitas. sejumlah faktor seperti usia, jenis kelamin, dan sosioekonomi pasien dinilai memiliki hubungan dengan persebaran kasus epilepsi yang heterogen (13).

Epilepsi merupakan penyakit yang heterogen yang diakibatkan oleh kolaborasi berbagai faktor penyebab dan risiko. Penelitian di Indonesia menunjukkan 82,86% bangkitan kejang pada pasien epilepsi dipicu oleh sebab yang tidak diketahui, 9,52% oleh sebab stroke, dan jumlah lebih sedikit yakni 7,62% diawali oleh cedera kepala. Kelompok serebral, kejang demam, gangguan keseimbangan elektrolit, infeksi sistem saraf pusat, dan status epileptikus bertanggung jawab sebagai faktor penyebab serangan epilepsi dengan persentase 13,33%, 42,86%, 20%, 6,67%, dan 17,14% masing-masing (9). penyebab epilepsi tersering meliputi idiopatik epilepsi, trauma, cedera kepala, penyalahgunaan alkohol, tumor otak, dan penyakit serebrovaskular seperti stroke. Sejumlah penyakit degeneratif seperti Alzheimer dan penyakit metabolik dikaitkan dengan peningkatan prevalensi epilepsi (15).

Riwayat Stroke, Stroke dinilai sebagai salah satu pemicu terjadinya kejang yang berujung ke epilepsi. Penelitian meta-analysis menunjukkan insidensi kejang awal setelah stroke yakni 7% dan insidensi epilepsi setelah stroke yang lebih tinggi yakni 10%. Laju tersebut dinilai lebih tinggi pada anak-anak (29% versus 7%) (9). Laju yang lebih tinggi pada anak-anak kemungkinan dikaitkan dengan kerentanan sistem saraf pusat yang sedang berkembang pada anak terhadap disfungsi biokimia yang mendasari patogenesis stroke akut. Sejumlah literatur lainnya telah membahas mengenai patofisiologi terjadinya epilepsi pasca stroke. Kerusakan struktural otak jangka panjang yang menyertai terjadinya stroke yang dapat disebabkan oleh hipoksia kronis dan iskemik diduga berkontribusi terhadap kejadian epilepsi lebih dini setelah serangan stroke. Patofisiologi lainnya yang berhubungan termasuk ketidakseimbangan elektrolit dan asam-basa, kerusakan membran fosfolipid, stres oksidatif, serta peningkatan pengeluaran neurotransmitter eksitasi glutamat (14).

Gangguan Tidur, Penelitian menunjukkan pasien dengan epilepsi cenderung memiliki fase tidur rapid eye movement (REM) dengan durasi lebih singkat dibandingkan populasi pada umumnya (6). Pengurangan durasi dan frekuensi REM tersebut berujung pada gangguan siklus sirkadian dan kualitas tidur yang kurang baik. Kecenderungan gangguan untuk dapat tertidur dan mempertahankan fase tertidur pada pasien epilepsi memengaruhi kontrol eksaserbasi kejang, di samping kecenderungan bahwa beberapa kasus bangkitan kejang terjadi selagi tertidur (1).

Kondisi Psikiatri, Penelitian telah menunjukkan hubungan positif berupa peningkatan risiko epilepsi pada pasien dengan kerentanan genetik untuk mengalami depresi. Mekanisme yang jelas dari bagaimana hal tersebut dapat terjadi adalah adanya efek prokonvulsi pada eksposur terhadap stresor akut yang intens, termasuk dimediasi oleh dampak buruk terhadap perkembangan neuron dan fase tidur. Eksposur yang repetitif terhadap stresor juga dikaitkan dengan penurunan sensitivitas reseptor medikasi

AED dan penurunan potensi obat. Ambang batas terjadinya kejang juga tampak lebih rendah pasca paparan stresor yang berulang (15).

Nutrisi, Penelitian menunjukkan hubungan positif antara tingginya level ferritin dan saturasi transferin dengan kejadian epilepsi. Tingginya level zat besi di serum yang selanjutnya terdeplesi di otak dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke, yang kemudian dapat mengarah ke terjadinya epilepsi. Penelitian juga mengemukakan penyimpanan besi yang tinggi dikorelasikan dengan status inflamasi kronis, yang memiliki patofisiologi tersendiri dalam kejadian epilepsi. Meskipun begitu, penelitian case-control dengan sampel anak-anak menyimpulkan hubungan defisiensi zat besi dengan kejadian kejang demam (12).

Merokok, Hubungan antara merokok dan kejadian epilepsi diperkirakan sebagai hubungan sebab-akibat. Penelitian kohort menemukan asosiasi positif antara status merokok saat ini dan risiko timbulnya kejang setelah penyesuaian faktor perancu termasuk riwayat stroke. Penjelasan yang saat ini diperkirakan berupa rangsangan langsung oleh nikotin terhadap rilis glutamat di otak setelah pengikatan nikotin dengan reseptor nikotinik asetilkolin di sinaptik neurotransmitter glutamat. Dosis tinggi dari nikotin menyebabkan peningkatan rilis glutamat di area tegmental anterior dan nukleus akumbens yang selanjutnya memicu terjadinya eksitasi berlebihan dan onset kejang (15).

Penyakit Infeksi, Penelitian menunjukkan adanya hubungan signifikan antara prevalensi epilepsi dengan kejadian onchocerciasis sebelum tindakan kontrol diperkenalkan di beberapa daerah endemis di Afrika Barat. Penelitian tersebut mensugestikan kemungkinan peningkatan risiko epilepsi disebabkan oleh infeksi parasit khususnya *Onchocerca volvulus*, yang memicu reaksi peradangan akibat invasi mikrofilaria ke cairan serebrospinal selama fase demam yang berimbas ke terjadinya kejang, terutama bagi penduduk yang tinggal di area pedesaan yang dekat dengan habitat pemijahan vektor seperti sungai. Inflamasi pada susunan sistem saraf pada akhirnya mengganggu jalur eksitasi dan inhibisi saraf (11).

Riwayat Genetik, Epilepsi dapat diturunkan dalam keluarga dengan prevalensi sekitar 30% kasus. Sejumlah mutasi pada gen yang mengkode perkembangan kanal ion di sistem saraf memungkinkan terjadinya kejang yang berulang akibat tidak berfungsinya sistem inhibisi yang adekuat. Salah satu mutasi gen de novo terkait kerusakan kanal ion yakni mutasi SCN1A (yakni terkait pada kanal ion natrium) yang diperkirakan bertanggung jawab terhadap hampir 80% kasus sindrom Dravet yang dicirikan dengan ensefalopati epileptik. Mutasi gen lainnya yang telah diketahui termasuk di antaranya mutasi TSC1 dan TSC2. Sementara itu, mutasi gen yang dapat diwariskan dapat berupa NEXMIF (8).

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan meliputi electroencephalography (EEG), yang berperan dalam membantu menegakkan diagnosis serta mengidentifikasi jenis kejang dan sindrom epilepsi. Selain itu, dalam kondisi tertentu, EEG juga dapat digunakan untuk menentukan prognosis serta menilai kebutuhan pengobatan dengan obat antiepilepsi (3). Pemeriksaan lain seperti CT scan dan MRI juga dapat dilakukan untuk mendeteksi lesi epileptogenik di otak. MRI dengan resolusi tinggi mampu mengidentifikasi berbagai kelainan patologis secara non-invasif, seperti mesial temporal sklerosis, glioma, ganglioglioma, malformasi kavemosus, dan DNET. Keberadaan lesi-lesi ini dapat

memperluas pilihan terapi bagi penderita epilepsi yang resisten terhadap pengobatan dengan obat antiepilepsi (5). Kemudian dapat dilakukan pemeriksaan laboratorium, pada pemeriksaan hemtologi dilakukan pada awal pengobatan, dua bulan kemudian diulang untuk mendeteksi efek samping obat anti epilepsy (OAE) dan rutin diulang tiap tahun untuk mendeteksi efek samping obat anti epilepsy atau bila timbul gejala klinis akibat efek samping obat anti epilepsy. Dapat pula dilakukan pemeriksaan kadar obat anti epilepsy bila bangkitan belum terkontrol meskipun OAE sudah mencapai dosis terapi maksimal atau untuk memonitor kepatuhan pasien (7).

Tujuan utama terapi epilepsi adalah memungkinkan pasien menjalani kehidupan yang senormal mungkin dengan kualitas hidup yang optimal. Harapannya, pasien dapat bebas dari kejang tanpa mengalami efek samping dari obat antiepilepsi (OAE). Pemberian OAE dilakukan setelah diagnosis epilepsi ditegakkan dan telah mendapatkan persetujuan dari pasien dan/atau keluarganya (14). Umumnya, OAE tidak diberikan setelah kejang pertama yang tidak diprovokasi, kecuali jika terdapat faktor tertentu, seperti fokus epilepsi yang jelas pada EEG, adanya lesi otak yang terdeteksi melalui CT scan/MRI (misalnya meningioma, neoplasma, AVM, atau abses otak), kelainan neurologis yang mengindikasikan kerusakan otak, riwayat epilepsi pada saudara kandung, atau sindrom epilepsi dengan risiko kekambuhan tinggi seperti Juvenile Myoclonic Epilepsy (JME) (10). Selain itu, OAE juga dapat diberikan jika terdapat riwayat cedera kepala dengan penurunan kesadaran, stroke, infeksi sistem saraf pusat, atau jika kejang pertama terjadi dalam bentuk status epileptikus (14).

Terapi epilepsi diawali dengan monoterapi, di mana obat antiepilepsi (OAE) dipilih berdasarkan jenis kejang dan sindrom epilepsi yang dialami. Pemberian obat dimulai dengan dosis rendah, kemudian ditingkatkan secara bertahap hingga mencapai dosis efektif atau muncul efek samping. Jika kejang tidak dapat dikendalikan dengan dosis maksimal OAE pertama, maka ditambahkan OAE kedua. Setelah OAE kedua mencapai kadar terapi yang optimal, dosis OAE pertama dikurangi secara perlahan. Penambahan OAE ketiga hanya dilakukan jika kejang tetap tidak terkontrol meskipun dua OAE pertama telah digunakan dalam dosis maksimal (14).

Pada orang dewasa, penghentian obat antiepilepsi (OAE) secara bertahap dapat dipertimbangkan setelah 3 hingga 5 tahun bebas kejang. Beberapa kriteria yang harus dipenuhi untuk menghentikan OAE antara lain: bebas kejang selama minimal 3 tahun dengan hasil EEG yang normal, mendapat persetujuan dari pasien atau keluarga, serta dilakukan secara bertahap dengan pengurangan dosis sebesar 25% setiap bulan dalam rentang waktu 3 hingga 6 bulan. Jika pasien mengonsumsi lebih dari satu jenis OAE, penghentian dimulai dari obat yang bukan merupakan terapi utama (11).

Penggunaan Obat Antilepsi Berdsarkan jenis Kejang. Setiap jenis kejang memerlukan penanganan yang disesuaikan dengan karakteristiknya. Oleh karena itu, penderita epilepsi dapat diberikan berbagai jenis obat, baik dalam bentuk monoterapi maupun politerapi, tergantung pada kondisi dan kebutuhan medis mereka. Beberapa obat yang umum digunakan dalam pengobatan epilepsi meliputi fenitoin, asam valproat, karbamazepin, dan benzodiazepin (7).

Berikut adalah beberapa obat yang digunakan dalam pengobatan epilepsi beserta efek sampingnya:

Karbamazepin (Bamgetol, Tegretol): Dapat menyebabkan efek samping seperti mengantuk, pusing, mual, serta ataksia (gangguan keseimbangan dan koordinasi).

Levetiracetam (Keppra): Efek samping yang mungkin timbul meliputi mengantuk, mudah lelah, lemas, dan pusing (14).

Dalam pengobatan epilepsi, pemberian dosis obat biasanya dimulai dengan dosis rendah dan secara bertahap ditingkatkan hingga mencapai dosis efektif atau munculnya efek samping. Konsumsi obat antiepilepsi secara teratur sangat penting untuk membantu mengontrol kejang, sehingga penderita dapat menjalani aktivitas sehari-hari dengan normal. Selain pengobatan farmakologi, terapi non-farmakologis yang dapat diterapkan meliputi diet ketogenik, olahraga, serta dukungan dari keluarga (6). Kepatuhan minum obat merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi keberhasilan pengobatan. Kepatuhan minum obat adalah perilaku seseorang untuk minum obat sesuai dosis dan waktu yang diinstruksikan dalam jangka waktu tertentu (14).

Kejang pada epilepsi yang tidak terkontrol serta berbagai komplikasi yang dapat terjadi dikaitkan dengan laju mortalitas yang tinggi. Beberapa penelitian mengkaji penyebab tingginya angka kematian pada pasien epilepsi. Pasien dengan epilepsi tidak terkontrol tentunya memiliki case fatality rate yang lebih tinggi (7,9%) dibandingkan pada pasien dengan riwayat bebas kejang setidaknya dalam setahun (5,2%, $p < 0,001$). Pasien epilepsi dengan penyebab lesi struktural memiliki case fatality rate yang lebih tinggi (9,5%) dibandingkan penyebab lainnya seperti genetik (2,1%), infeksi (6,3%), dan sistem imun (3,8%). Epilepsi sebagai penyebab langsung dari kematian terjadi dalam jumlah kecil, yakni sebesar 0,13% sehingga kebanyakan mortalitas disebabkan oleh komorbiditas yang diperparah seperti neoplasma (meningkat 52,3%) dan demensia (meningkat 210,1%) (12).

Edukasi dan pemantauan kepatuhan pengobatan menjadi salah satu faktor yang sangat penting dalam proses penyembuhan. Penggunaan obat secara rutin dalam jangka waktu panjang menimbulkan risiko ketidakpatuhan dalam pengobatan anak, sedangkan dapat diketahui bahwa kepatuhan menjadi peranan penting dalam keberhasilan pengobatan epilepsi. Kepatuhan dapat didefinisikan sebagai kesesuaian perilaku seseorang dalam hal meminum obat, melakukan perubahan gaya hidup dengan perilaku yang direkomendasikan oleh penyedia layanan kesehatan. Kepatuhan merupakan masalah utama karena terapi obat pada epilepsi memerlukan waktu yang tidak sebentar dan kedisiplinan dalam menjalani pengobatan. OAE tetap digunakan sampai dengan 2 tahun bebas kejang, oleh karena itu penderita menjadi bosan dalam meminum obat, sedangkan serangan yang tidak kunjung hilang setelah meminum obat, sehingga pasien wajib untuk kontrol secara teratur. Kepatuhan minum obat merupakan faktor prediktor untuk tercapainya remisi dimana penderita yang patuh minum obat terbukti mengalami remisi 6 bulan, 12 bulan dan 24 bulan terus menerus dan dapat mengurangi risiko kejang sampai dengan 80% (12).

Prognosis terkait kemungkinan remisi dan relaps pada pasien epilepsi juga seringkali menjadi menjadi bagian yang mengkhawatirkan pada perjalanan penyakit. Sebuah penelitian kohort retrospektif (187 pasien) menilai estimasi kemungkinan kumulatif untuk mencapai remisi 12 bulan pada tahun pertama, kedua, ketiga, keempat, kelima, dan ketujuh adalah 0,6%, 1,4%, 2,8%, 13%, 18%, dan 34,6% masing-masing. Hal tersebut menunjukkan prevalensi yang tinggi pada pasien epilepsi yang tetap mengalami serangan kejang dalam 5 tahun terakhir. Di samping itu, estimasi kemungkinan kumulatif terjadinya kejang relaps pada 2, 3, dan 5 tahun setelah remisi diperkirakan menjadi 33%, 44%, dan 71,2% masing-masing. Kecenderungan ini penting untuk diketahui oleh tenaga medis dalam upaya edukasi pada pasien terkait prognosis penyakit di masa mendatang (12).

KESIMPULAN DAN SARAN

Epilepsi adalah gangguan otak kronis yang tersebar di seluruh dunia dan ditandai dengan kejang yang terjadi berulang kali. Di beberapa daerah, penderita epilepsi dan keluarga mereka masih menghadapi stigma negatif, yang sering kali berujung pada diskriminasi dalam berbagai aspek kehidupan.

Pada laporan kasus diatas, bisa disimpulkan bahwa pasien mengalami kejang umum tonik-klonik. Kejang umum tonik-klonik, yang biasanya dikenal sebagai kejang grand mal, didefinisikan sebagai kejang yang memiliki fase tonik atau kekakuan yang diikuti oleh kontraksi otot atau klonik. Kejang ini biasanya dikaitkan dengan gangguan kesadaran atau kehilangan kesadaran total.

Berdasarkan hasil rangkuman dari berbagai penelitian, epilepsi dapat ditangani melalui berbagai metode pengobatan dan terapi. Terapi utama yang digunakan adalah pemberian obat antiepilepsi (OAE) secara monoterapi, meskipun dalam beberapa kasus politerapi juga dapat diterapkan. Durasi penggunaan OAE memiliki kaitan yang signifikan dengan fungsi kognitif pasien, sehingga harus diperhatikan dalam perencanaan pengobatan jangka panjang. Meskipun OAE efektif dalam mengurangi frekuensi kejang, penggunaannya dapat menimbulkan efek samping seperti gangguan kognitif, kelelahan, dan masalah psikososial. Oleh karena itu, pemantauan dan pengelolaan efek samping secara berkala sangat penting pada pemberian OAE untuk mencegah terjadinya gangguan kognitif, defisiensi vitamin D, Osteoporosis, dan masalah tulang lainnya. Obat seperti fenitoin, karbamazepin, levetiracetam, dan asam valproat merupakan contoh OAE yang memiliki efektivitas serupa dalam menangani kejang, baik kejang umum maupun parsial.

Konflik Kepentingan

Seluruh penulis tidak memiliki konflik kepentingan yang dapat memengaruhi hasil maupun interpretasi penelitian ini

Sumber Dana

Tidak ada

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan serta dengan memberikan gagasan, wawasan, usaha, dan bantuan dalam penyelesaian laporan kasus ini. Semoga Allah SWT membalas segala ketulusan dan kebaikan yang telah diberikan dengan keberkahan di dunia dan akhirat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Letcher MG, Davidson T, Sucholeiki R. Epilepsy. In: Longe JL, editor. The Gale Encyclopedia of Medicine. 6th ed. Vol. 3. Gale; 2020. p.1859-66.
2. Fitriyani DPA, Januarti RW. Diagnosis dan tatalaksana epilepsi. J Medula Lampung. 2022.
3. Rahayu A, Fauzi A, Pakpahan VM. Diagnosa penyakit epilepsi menggunakan metode Bayes. Modem J Inform Sains Teknol. 2024;2(4):51-67.
4. Suryantarini NWPW. Tinjauan pustaka epilepsi: prevalensi, faktor risiko, dan komplikasi. Lombok Med J. 2025;4(1):16–30.
5. Wahyuni A, Shafira K, Lavly N, Vivia Y, Arfania M. Penanganan epilepsi dan efek samping bagi penderitanya: review artikel. Innovative J Soc Sci Res. 2023;3(2):9067–84.
6. Devinsky, Orrin. Epilepsy in Children: What Every Parent Needs to know. New York: Demos Health, 2016.
7. Gay, Kathlyn. Epilepsy: The Ultimate Teen Guide, 2nd ed. Lanham, MD: Rowman & Littlefield, 2017.
8. Shorvon, Simon D., et al., eds. The Treatment of Epilepsy, 4th edition, Hoboken, NJ: John Wiley & Sons 2016.
9. Spencer, David C. Navigating Life with Epilepsy. New York: Oxford University Press, 2017.
10. Valeta, Thalia, ed. The Epilepsy Book: A Companion for Patients. New York: Springer Berlin Heidelberg, 2017.
11. Agustina S, Wardani E, Jannah SR. Quality of life of epilepsy patients in Indonesia. Int J Adv Multidiscip Res Stud. 2023;3(2).
12. Alva-Diaz C, Navarro-Flores A, Rivera-Torreon O, Huerta-Rosario A, Molina RA, Velasquez-Rimachi V, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. Epilepsia. 2021;62(3):460–72.
13. Arunika F, Robiyanto, Purwanti NU. Profil pengobatan antiepilepsi dan efek samping yang tidak diinginkan pada pasien epilepsi di RS Jiwa Provinsi Kalimantan Barat. Pontianak: Universitas Tanjungpura; 2020.
14. Baddoo, D. R., Mills, A. A., Kullab, R. B., Al-Mashat, H., Andersen, N. B., Jorgensen, N. R., & Diemar, S. S. Metabolic bone disease in patients with epilepsy and the use of antiepileptic drugs – Insight from a Danish cross-sectional study. 2021.
15. Belghuith, S., Daoud, S., Smaoui, N., Farhat, N., Sakka, S., Hdiji, O., Moalla, K. S., Damak, M., Bouali, M. M., & Mhiri, C. The bidirectional relationship between epilepsy and depression. 2021