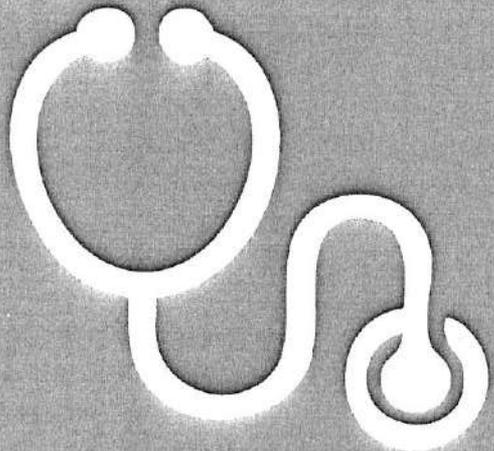


# PEDIATRIC CLINICAL UPDATE 2018

- Muhammad Faizi, dr., Sp.A (K)
- Dr. Irwanto, dr., Sp.A (K)
- Retno Asih Setyoningrum, dr., SpA(K)
- Dwiyanti Puspitasari, dr., Sp.A., DTM&H., MCTM (TP)
- Prastiya Indra G., dr., Sp.A
- Nur Aisiyah Widjaja, dr., Sp.A (K)
- Azwin Mengindra P., dr., Sp.A (K)
- Leny Kartina, dr., Sp.A (K)
- Meta Herdiana H., dr., Sp.A

Editor : Rizqy Rahmatyah, S.Ked



# PEDIATRIC CLINICAL UPDATE 2018

Panitia Pelantikan Dokter  
Angkatan 2013  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

## PEDIATRIC CLINICAL UPDATE 2018

Muhammad Faizi, dr., Sp.A (K)

Dr. Irwanto, dr., Sp.A (K)

Retno Asih Setyoningrum, dr., SpA(K)

Dwiyanti Puspitasari, dr., Sp.A., DTM&H., MCTM (TP)

Prastiya Indra G., dr., Sp.A

Nur Aisiyah Widjaja, dr., Sp.A (K)

Azwin Mengindra P., dr., Sp.A (K)

Leny Kartina, dr., Sp.A (K)

Meta Herdiana H., dr., Sp.A

**Editor** : Rizqy Rahmatyah, S.Ked

All right reserved

ISBN: 978-602-5758-24-9

**Kover**: Gandring A.S.

**Cetakan I**: September 2018

### **Penerbit**

**CV Saga Jawadwipa**

PUSTAKA SAGA

Jl. Gubeng Kertajaya VE No. 12

Surabaya 60281

Email: [saga.penerbit@gmail.com](mailto:saga.penerbit@gmail.com)

Website: [www.pustakasaga.com](http://www.pustakasaga.com)

HP: +62 856 5539 6657

Hak cipta dilindungi oleh undang-undang.  
Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh  
isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit

## DAFTAR ISI

### **Bab 1 : *Before It's Too Late* | 1**

- A. Diagnosis Dan Tatalaksana Tuberkulosis Pada Anak | 2
- B. Diagnosis Dan Tatalaksana Penyakit Difteri Pada Anak | 13
- C. Manajemen Status Epileptikus Dan Bangkitan Pada Anak | 21
- D. Skrining Pertumbuhan Dan Perkembangan Anak | 34
- E. Skrining Hipotiroid Kongenital | 51

### **Bab 2 : *The Hunger Games!* | 64**

- A. Identifikasi Dan Tatalaksana Masalah Makan Pada Bayi Dan Anak | 65
- B. Pemberian Makanan Pendamping Asi Yang Tepat | 89

### **Bab 3 : *Guardian Of The Galaxy* | 103**

- A. Tatalaksana Alergi Obat Pada Anak | 104
- B. Penggunaan Antibiotika Rasional Pada Anak | 119

### **Biodata Pembicara | 130**

- 1. Retno Asih Setyoningrum, dr., SpA(K) | 131
- 2. Dr. Mia Ratwita A., dr., Sp.A (K) | 132
- 3. Leny Kartina, dr., Sp.A (K) | 133
- 4. Prastiya Indra G., dr., Sp.A | 134
- 5. Dr. Irwanto, dr., Sp.A (K) | 135
- 6. Muhammad Faizi, dr., Sp.A (K) | 137
- 7. Nur Aisyah Widjaja, dr., Sp.A (K) | 139
- 8. Meta Herdiana H., dr., Sp.A | 141
- 9. Azwin Mengindra P., dr., Sp.A (K) | 143
- 10. Dwiyantri Puspitasari, dr., Sp.A., DTM&H., MCTM (TP) | 144

# MANAJEMEN STATUS EPILEPTIKUS DAN BANGKITAN PADA ANAK

Prastiya Indra Gunawan, Darto Saharso

*Divisi Neurologi*

*Departemen Ilmu Kesehatan Anak*

*Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga / RSUD Dr Soetomo,*

*Surabaya*

## Pendahuluan

*International League Against Epilepsy (ILAE)* mendefinisikan status epileptikus (SE) sebagai aktivitas bangkitan yang berlangsung selama 30 menit terus-menerus, atau dua atau lebih bangkitan selama suatu periode waktu tertentu tanpa pemulihan pasien seutuhnya. Secara patologis, neuron hipokampus mulai mengalami kerusakan setelah bangkitan lebih dari 30 menit yang menetap.<sup>1</sup> Batasan dari definisi tersebut mengandung makna bahwa terapi tidak boleh ditunda sampai terjadi kerusakan patologis. Namun, definisi operasional terbaru menyatakan bahwa bangkitan lebih dari 5 menit sepertinya sulit akan berhenti sendiri sehingga harus segera diterapi. Dengan kata lain, terapi SE tidak boleh ditunda.<sup>2</sup>

## Klasifikasi

Pada dasarnya, SE dapat diklasifikasikan menjadi *compulsive* atau *non-compulsive* SE. Status epileptikus umum atau *generalized convulsive status epilepticus* (GCSE) adalah bentuk yang paling sering dari SE. Sementara itu, *non-convulsive* SE (NCSE) dapat mengawali status konvulsi yang umum atau dapat terjadi pada status konvulsi sebagian.<sup>3,4</sup>

Salah satu bentuk paling umum dari NCSE ialah *complex partial status epilepticus* (CPSE). Tipe SE ini pada mulanya bersifat fokal, tetapi akan menyebar dengan cepat ke bagian lain dari otak. Pasien dapat menunjukkan gejala bingung atau "twilight state" ditandai dengan perilaku aneh dan otomatisasi. Awalnya CPSE dianggap jinak, namun bukti penelitian yang lebih baru telah menunjukkan bahwa pengobatan yang agresif diperlukan untuk

menghindari kerusakan seluler dan neuropsikologis jangka panjang.<sup>5,6</sup>

Identifikasi pasien NCSE seperti ini menjadi penting, terutama setelah adanya laporan bahwa mayoritas pasien trauma kepala mengalami NCSE selama di ruang rawat intensif.<sup>5</sup> Claassen<sup>5</sup> menemukan adanya perubahan elektrogram bangkitan pada sepertiga pasien dengan perdarahan intraserebral melalui pemantauan EEG kontinu. Kejadian bangkitan pada perdarahan kortikal atau luas dapat berdampak pada prognosis yang lebih buruk.<sup>5</sup>

Jenis lainnya ialah mioklonik SE, yang bermanifestasi sebagai *multifocal myoclonus*. Hal tersebut terjadi setelah kerusakan neurologis berat, termasuk anoksia dan kelainan metabolik. Prognosis umumnya bersifat buruk, tetapi masih menjadi perdebatan mengenai apakah hal ini merupakan bentuk nyata dari SE atau petanda untuk kematian dan degenerasi neuron.<sup>6</sup>

### **Epidemiologi**

Insidens SE di Amerika Serikat telah diperkirakan sekitar 60 kasus per 100.000 penduduk dengan angka kematian dari 9 pasien per 100.000 populasi.<sup>4</sup> Angka tersebut relatif tinggi dibandingkan data lokal di RS dr Soetomo, Surabaya, yang hanya menemukan 71 kasus SE pada anak selama tahun 2009.<sup>7</sup>

Pola insidens SE umumnya bersifat bimodal, sebagian besar terjadi pada pasien umur kurang dari 1 tahun atau lebih dari 60 tahun. Namun, angka mortalitas bervariasi antara 7% pada kelompok anak hingga 28% pada orang tua. Angka mortalitas tersebut dipengaruhi oleh usia, durasi SE, dan penyebab yang mendasari. Prognosis buruk telah didokumentasikan pada kondisi pasca-anoksia global, stroke akut, trauma, infeksi, serta gangguan metabolik. Sebaliknya, pasien dengan alkohol atau lepas antikonvulsan, tumor, dan riwayat epilepsi sebelumnya memiliki hasil yang lebih baik.<sup>8</sup>

### **Patofisiologi**

Kejadian SE diawali oleh stimulasi eksitasi neuron secara ekstensif, namun pada fase pemeliharaan (*maintenance*), supresi

mediator asam aminobutirat (GABA) lebih dominan. Kegagalan untuk menekan fokus rangsang tersebut mungkin karena perkembangan perubahan isoform GABA, terutama pada bangkitan yang berkelanjutan. Secara klinis, fenomena perubahan isoform GABA dapat menjelaskan resistensi terhadap benzodiazepin selama SE. Di samping itu, SE dapat dipertahankan melalui rangsang eksitasi N-metil-D-aspartat (NMDA) yang memediasi stimulasi neuron. Antagonis NMDA telah diusulkan sebagai strategi farmakologis dalam pengobatan SE.<sup>9</sup>

### Prinsip-prinsip Umum

Fokus utama pengobatan adalah penghentian bangkitan sesegera mungkin. Beberapa bukti menunjukkan bahwa mengendalikan bangkitan secara dini dapat meningkatkan luaran (*outcome*) klinis jangka panjang. Selain itu, bangkitan dapat resisten terhadap pengobatan apabila SE masih berlanjut.<sup>10</sup>

Pengobatan harus secepatnya dimulai setelah obat tersedia dengan rute apapun yang memungkinkan. Akses intravena sangat penting, tetapi dalam beberapa keadaan mungkin tidak bisa segera dilakukan terutama pada bayi. Beberapa obat dapat diberikan intramuskular, rektal, atau sublingual. **Tabel 1** memperlihatkan dosis obat yang dapat diberikan dengan rute yang umum digunakan ketika akses intravena tidak segera tersedia. Evaluasi secara bersamaan identifikasi penyebab yang mendasari terjadinya bangkitan dan pengobatan komplikasi sekunder juga harus dimulai.<sup>10</sup>

Tabel 1. Dosis dan Rute Pemberian Obat Status Epileptikus

Nama Obat	Rute	Dosis
Lorazepam	Intravena	0,1-0,2 mg/kg awal
Diazepam	Intravena	0,15 mg/kg awal
Diazepam	Rektal gel	0,2-0,5 mg/kg awal
Midazolam	Intramuskular	0,07-0,3 mg/kg awal
Fenitoin	Intravena	20-30 mg/kg awal
Fosfenitoin	Intravena	20-30 EF/kg awal
Fosfenitoin	Intramuskular	500-1500 PE awal
Fenobarbital	Intravena	20-30 mg/kg awal
Valproat	Intravena	20 mg/kg awal
Levetiracetam	Intravena	1000-2500 mg awal

EF, ekuivalen fenitoin.

## Prinsip Manajemen

Manajemen SE anak sesuai prinsip bantuan hidup (*life support*). Manajemen jalan napas pertama-tama dilakukan dengan memosisikan pasien, diikuti ventilasi yang adekuat. Ventilasi dengan *bag-mask* dengan tambahan oksigen biasanya adekuat untuk menghindari hipoksia. Namun perlu diwaspadai, bangkitan berkepanjangan dapat menyebabkan obstruksi jalan napas akut dan risiko tinggi aspirasi. Akses intravena memang penting untuk pemberian obat, tetapi relatif sulit pada pasien bangkitan. Oleh sebab itu, obat sebaiknya diberikan secara intramuskular atau sublingual apabila akses intravena belum terpasang.<sup>1</sup>

Pada prinsipnya, obat-obat yang diberikan untuk SE dapat mengganggu hemodinamik sehingga obat-obatan SE idealnya diberikan sesegera mungkin. Studi membuktikan, implementasi protokol standar dapat mempersingkat waktu pengendalian aktivitas bangkitan.<sup>2</sup>

EEG darurat diputuskan secara klinis dan sering didasarkan pada sumber daya yang tersedia di rumah sakit. Apabila semua tanda klinis SE dapat dihilangkan segera dengan obat line pertama atau kedua, maka aktivitas bangkitan berkelanjutan jarang terjadi. Namun, pengobatan berkepanjangan dan adanya tanda kemungkinan aktivitas bangkitan yang tersamar memerlukan evaluasi EEG yang cepat. Ketika monitoring EEG tidak tersedia, dan ada kemungkinan pasien dalam keadaan NCSE, beberapa pakar menganjurkan pemberian anestesi kerja pendek hingga fase pemantauan (*monitoring*). Keputusan untuk melakukan anestesi tersebut harus mempertimbangkan efek samping yang mungkin terjadi.<sup>1</sup>

## **Pengobatan Farmakologis**

### Pengobatan lini pertama

Benzodiazepin merupakan pengobatan lini pertama dan yang utama pada SE. Obat tersebut bekerja dengan menstimulasi subunit reseptor GABA sehingga terjadi inhibisi transmisi neural melalui kanal klorida dan membran sel menjadi hiperpolar. Pada dosis tinggi, fungsi benzodiazepin sama dengan fenitoin.<sup>11</sup>

Terdapat tiga jenis benzodiazepin yang sering digunakan dalam pengobatan SE: diazepam, lorazepam, dan midazolam. Setiap obat memiliki sedikit perbedaan dan rute pemberian. Diazepam mencapai konsentrasi tinggi di otak dengan awitan (*onset*) 30 detik. Kendati demikian, karena sifatnya yang larut lemak, obat ini juga gampang terdistribusi, kadarnya dalam otak relatif cepat menurun, efektivitas klinis hanya 20 menit, serta angka kekambuhannya juga tinggi. Bila diazepam digunakan sebagai terapi lini pertama, maka akan diperlukan tambahan obat lini kedua.<sup>11</sup>

Midazolam bukan pilihan pertama untuk SE, tetapi biasa digunakan untuk infus kontinu dalam penanganan SER. Midazolam juga dapat diberikan pada keadaan akut, telah dipakai secara luas, dan memiliki banyak rute untuk masuk ke tubuh pasien, seperti intramuskular, rektal, sublingual, bukal, dan nasal. Midazolam bisa dipakai pada rawat jalan, serta mudah digunakan oleh orang tua. Akan tetapi, waktu paruh midazolam relatif pendek dan angka kekambuhannya cukup tinggi.<sup>12</sup> Penelitian Gunawan PI, *et al*<sup>11,12</sup> di RSUD Dr Soetomo Surabaya menunjukkan bahwa midazolam intramuskular dan intranasal efektif untuk digunakan pada bangkitan akut.

Lorazepam merupakan obat benzodiazepin pilihan pertama untuk bangkitan tunggal ataupun status epileptikus. Waktu awitannya sedikit lebih lambat, kurang lebih dua menit, tetapi lebih tidak larut lemak dibanding diazepam, namun mampu bertahan hingga 12 jam. Penelitian yang dilakukan *Veteran Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group* menunjukkan, kontrol bangkitan yang baik dapat dicapai dengan lorazepam, meski tidak ditemukan hasil yang berbeda jauh dibandingkan benzodiazepin lainnya. Efek samping hipotensi pada lorazepam lebih rendah, dan umumnya mampu ditoleransi pasien dibandingkan diazepam. Namun, preparat lorazepam injeksi di Indonesia masih belum tersedia.<sup>13</sup>

### Pengobatan lini kedua

Fenitoin atau fosfenitoin, obat dasar ester fosfatnya, dianggap sebagai pengobatan lini kedua yang paling sering digunakan pada SE. Fenitoin merupakan zat yang mirip barbiturat yang dapat

mengontrol bangkitan dengan memperlambat waktu pemulihan kanal natrium yang diaktivasi oleh gelombang listrik. Fenitoin sangat mudah terikat oleh protein, dan hanya bentuk bebas yang aktif. Fenitoin dimetabolisme di hati dan memiliki farmakokinetik khusus. Obat-obatan yang mempengaruhi ikatan protein juga akan berdampak pada tingkat aktivitas fenitoin bebas. Oleh karena itu, kadar fenitoin harus dimonitor dengan ketat.<sup>13</sup>

Dosis awal fenitoin ialah 20 mg/kg, dan harus diberikan pada cairan yang tidak mengandung glukosa. Bila setelah dosis ini masuk bangkitan masih belum berhenti, dosis dapat ditambahkan 10 mg/kg. Secara farmakologis, pemberian fenitoin ditujukan hingga kadar supratherapeutik (25-30 µg/mL) sebelum mempertimbangkan obat tambahan lainnya. Kekhawatiran overdosis fenitoin sebenarnya terlalu berlebihan karena seluruh efek samping akan hilang setelah kadarnya dalam darah menurun. Pasien yang sudah pernah mendapat fenitoin sebelumnya sebaiknya diberi dosis awal separuh biasanya, apabila kadar fenitoin dalam darah tidak dapat diukur.<sup>14</sup>

Efek samping fenitoin umumnya berhubungan dengan sistem kardiovaskular, antara lain hipotensi, bradikardia, dan pemanjangan gelombang QT. Penurunan tekanan darah sistolik lebih dari 10 mmHg merupakan temuan umum pada pasien yang memperoleh fosfenitoin. Hal tersebut seringkali diakibatkan oleh kecepatan infus (kecepatan maksimum 50 mg/menit) dan akan berkurang bila dilakukan penyesuaian kecepatan infus. Oleh sebab itu, penggunaan obat ini harus dilakukan pemantauan EKG berkesinambungan. Efek samping berbahaya lain dari fenitoin ialah nekrosis jaringan, apabila terjadi ekstrasvasasi obat.<sup>14</sup>

Fosfenitoin merupakan obat ester fosfat dari fenitoin yang dibuat untuk meringankan efek samping fenitoin. Obat ini larut air sehingga dapat diberikan intramuskular; umumnya diberikan hingga kecepatan 150 mg/menit. Dosis awalnya sama dengan fenitoin dan mungkin memiliki efek samping kardiovaskular yang lebih ringan. Penggunaan fosfenitoin lebih dianjurkan karena dapat diberikan intramuskular, serta dapat diberikan dengan kecepatan lebih tinggi dan dengan efek samping yang lebih ringan. Fosfenitoin intramuskular belum diteliti pada status epileptikus.<sup>13-15</sup>

Beberapa obat lain yang dapat digunakan pada status epileptikus adalah asam valproat dan levetiracetam. Asam valproat merupakan asam lemak rantai pendek yang mengurangi bangkitan dengan memperlambat pemulihan kanal sodium yang dipengaruhi listrik dan dengan mempengaruhi metabolisme GABA. Asam valproat dapat diberikan secara intravena maupun per rektal. Dosis awal ialah 20 mg/kg intravena dengan kecepatan maksimal 6 mg/kg/menit. Dibandingkan antibangkitan lain, asam valproat lebih unggul karena tidak menimbulkan gangguan hemodinamik. Akan tetapi, penelitian yang menjabarkan efeknya pada status epileptikus masih sedikit. Ada satu penelitian yang menyebutkan bahwa asam valproat sama efektifnya dengan fenitoin pada status epileptikus. Karena asam valproat memiliki efek kardiovaskular penggunaannya pada SE dibatasi sebagai obat lini kedua, sebelum memberikan fenobarbital atau memulai pengobatan SER.<sup>14</sup>

Tabel 2. Pengobatan Intravena untuk Status Epileptikus Refrakter

Pengobatan	Dosis
Midazolam	Awal 0,2 mg/kg Rumatan 0,05 - 2 mg/kg/jam
Pentobarbital	Awal 5 - 15 mg/kg Rumatan 0,5 - 1 mg/kg/jam
Tiopental	Awal 75 - 125 mg Rumatan 1 - 5 mg/kg/jam
Propofol	Awal 3 - 5 mg/kg Rumatan 1 - 15 mg/kg/jam

### Pengobatan lini ketiga

Fenobarbital dianggap sebagai pengobatan lini ketiga SE. Fenobarbital merupakan barbiturat dengan kerja mirip dengan benzodiazepin, namun juga mampu mengaktifkan berbagai isoform dari reseptor GABA<sub>A</sub>. Karena waktu paruhnya yang panjang dan efek samping depresan kardiorespiratorik, maka fenobarbital jarang digunakan.<sup>13</sup>

### Status Epileptikus Refrakter (SER)

Istilah SER digunakan bila dosis awal standar antibangkitan tidak mampu menghentikan bangkitan. SER terjadi pada sepertiga pasien yang diobati sebagai SE. Persentase tinggi tersebut mungkin disebabkan oleh keterlambatan terapi. Beberapa peneliti berpendapat SER dapat dicegah dengan pengobatan yang lebih dini dan lebih agresif.<sup>16</sup>

Midazolam merupakan benzodizepin kerja pendek yang dianggap sebagai pengobatan lini pertama untuk SER. Obat ini memang cepat menginduksi dan memiliki efek samping kardiorespiratorik lebih jarang daripada propofol maupun barbiturat kerja pendek. Dosis awal 0,2 mg/kg dilanjutkan dengan dosis rumatan 0,05 hingga 0,2 mg/kg/jam. Suatu penelitian yang membandingkan kerja midazolam dengan propofol pada SER menunjukkan bahwa midazolam lebih unggul.<sup>17</sup>

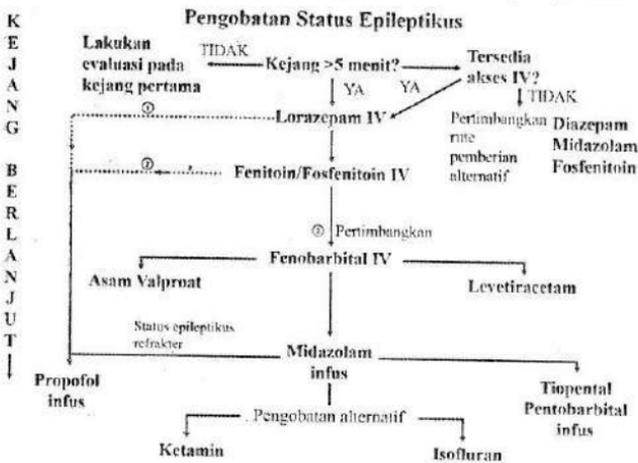
Propofol merupakan obat anestetik non-barbiturat kerja pendek yang digunakan untuk induksi. Keunggulannya adalah induksi dan eliminasi yang cepat. Propofol mudah ditemukan di semua instalasi gawat darurat maupun ruang rawat intensif. Dosis awalnya 3-5 mg/kg dengan rumatan 1-15 mg/kg/jam. Penggunaan pada anak merupakan kontraindikasi *black box* karena bisa menyebabkan asidosis metabolik yang berujung pada hipotensi, rabdomyolisis, dan hiperlipidemia. Sindrom tersebut diduga akibat kekurangan enzim mitokondria.<sup>17</sup>

Pentobarbital merupakan barbiturat kerja pendek yang sering digunakan pada SER. Obat tersebut diberikan dengan dosis awal 5-15 mg/kg selama 1 jam, yang dilanjutkan dengan kecepatan 0,5-15 mg/kg/jam. Pentobarbital sebenarnya memiliki lama kerja pendek, namun pada penggunaan terdahulu, lama kerjanya akan memanjang hingga mendekati fenobarbital. Pentobarbital memiliki efek samping kardiovaskular yang relatif tinggi, dan seringkali membutuhkan pemberian vasopresor. Semua jenis barbiturat memiliki sifat immunosupresif dan dapat meningkatkan infeksi nosokomial.<sup>10</sup>

## Pengobatan Status Epileptikus

Tujuan pengobatan ini adalah penghentian bangkitan sesegera mungkin. Pengobatan juga harus memperhitungkan pencegahan kekambuhan, mencari penyebab dan mengobati semua komplikasi yang terjadi. Sumber daya yang terlibat antara lain tenaga keperawatan, farmasi, tim kegawatdaruratan, dan/atau staf medis yang lain.<sup>18</sup> Pendekatan terapi dan diagnosis dilakukan secara runut, seperti yang terlihat pada Gambar 1.

Gambar 1. Algoritme Penanganan Status Epileptikus



(Sumber: Manno EM, *et al.* Neurohospitalist. 2011;1(1):23-31)

Terapi dapat diberikan pada beberapa jalur yang berbeda untuk terminasi bangkitan yang paling cepat.

Lorazepam adalah obat dari golongan benzodiazepin yang dipilih sebagai terapi permulaan dalam kasus bangkitan karena farmakokinetik dan keamanannya. Dosis permulaan 4-10 mg intravena; namun dapat diberikan 0,1-0,2 mg/kg jika bangkitan tidak berhenti dalam 2-3 menit. Diazepam atau midazolam dapat juga diberikan tetapi jika menggunakan obat ini akan membutuhkan tambahan obat lini kedua. Jika tidak ada akses intravena, benzodiazepin per rektal, sublingual, atau intramuskular dapat diberikan. Kondisi tersebut serupa dengan fosfenitoin yang dapat diberikan intramuskular sambil menunggu akses intravena

tersedia.<sup>19</sup> Penggunaan benzodiazepin perlu diantisipasi dengan manajemen jalan napas yang baik, jika perlu lakukan intubasi. Jika bangkitan masih berlanjut, sangat direkomendasikan untuk terapi RSE (lihat jalur 1 pada **Gambar 1**).<sup>19</sup>

Alternatif kedua adalah dengan memberikan obat lini kedua untuk terapi RSE (jalur 2, **Gambar 1**). Pilihan ini banyak dipilih oleh beberapa peneliti untuk menghindari prosedur intubasi pada kondisi depresi napas akibat penggunaan benzodiazepin. Pada prinsipnya, para pakar menganjurkan agar tidak terjadi keterlambatan penanganan bangkitan hanya karena menunggu ketersediaan obat lini kedua untuk mencegah tindakan intubasi. Kelompok peneliti yang mendukung hal tersebut berpendapat bahwa penggunaan obat lini kedua dan ketiga akan menurunkan efektifitas terapi SE.<sup>19</sup>

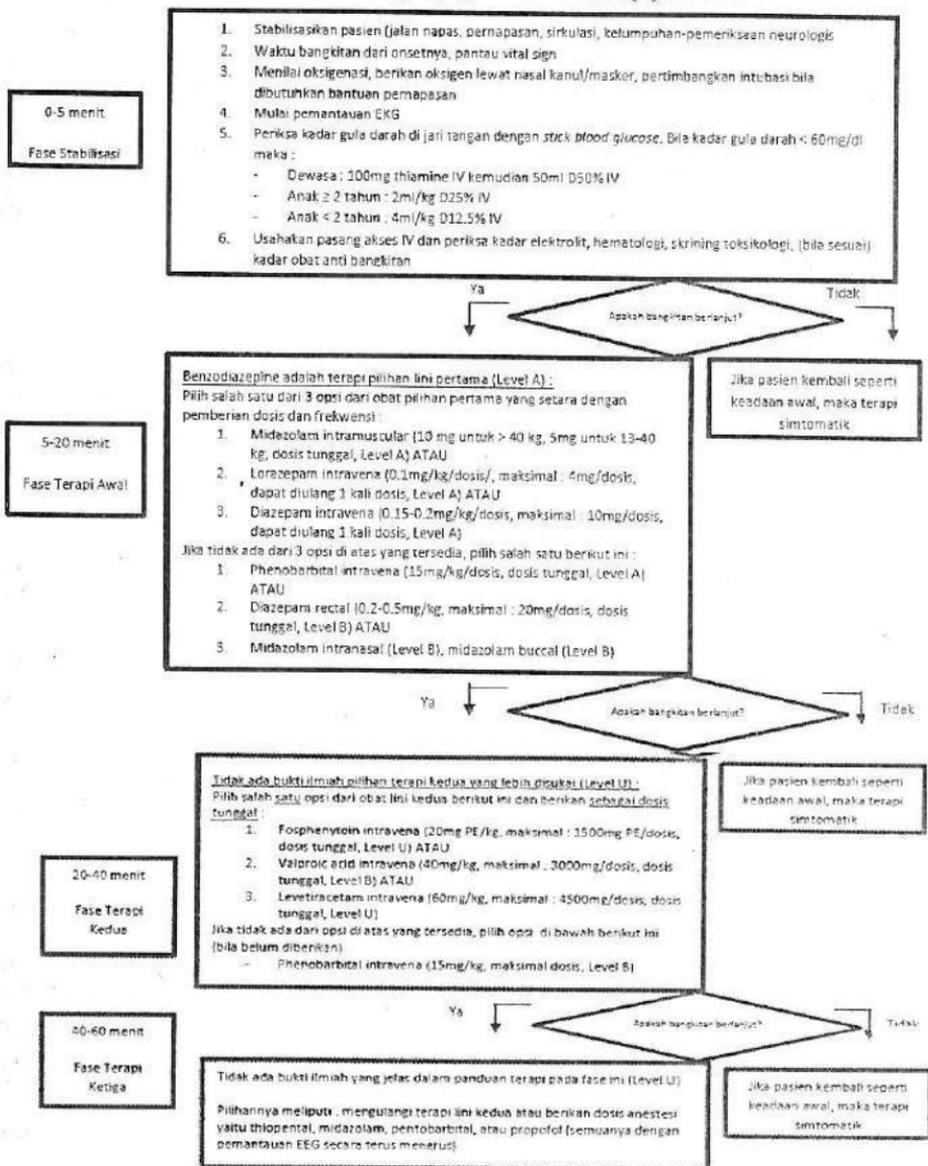
Pilihan ketiga adalah segera memberikan dosis awal fenobarbital jika pemberian obat lini kedua belum juga memberikan tanda perbaikan (lihat jalur 3, **Gambar 1**). Mayer, *et al*<sup>16</sup> berpendapat bahwa inefektivitas obat lini kedua dan ketiga mungkin mencerminkan keterlambatan terapi yang diberikan untuk mengontrol bangkitan dan lebih sulit untuk dilakukan.<sup>16</sup>

Jika pengobatan lini kedua dan ketiga tidak efektif, maka algoritme terapi pindah ke jalur untuk RSE. Hal ini membutuhkan pemantauan EEG dan titrasi obat anestesi. Opini yang menyarankan terapi berkepanjangan dengan propofol, dibandingkan midazolam, sudah mulai ditinggalkan. Kendati demikian, perbandingan penggunaan kedua macam obat tersebut belum pernah diteliti secara luas.<sup>16</sup>

Hingga saat ini, terapi optimal RSE masih menyisakan sejumlah pertanyaan, misalnya tentang kedalaman induksi obat anestesi. Pada kenyataannya, penggunaan obat biasanya dititrasi untuk menekan gambaran 'burst' pada EEG. Smith dan Bleck<sup>20</sup> berpendapat bahwa semua jenis bangkitan harus ditekan dan semua terapi dianggap belum adekuat apabila belum tampak gambaran 'flat line' pada EEG.<sup>20</sup>

Gambar 2. Algoritma pengobatan yang dianjurkan untuk status epileptikus

Sumber : Glauser T et al, *Epilepsy Curr* 2016;16(1):48-61.



Time Line Intervensi untuk Instalasi Gawat Darurat, rawat inap, atau fasilitas kesehatan tingkat pertama dengan tenaga paramedis yang telah terlatih

### Take Home Message

SE adalah kegawatdaruratan neurologis yang sering dihadapi di rumah sakit. Keberhasilan terapi tergantung dari ketersediaan sumber daya dan kecepatan pemberian obat antikonvulsan. Dengan pilihan agen farmakologis saat ini, strategi terapi SE tetap mengutamakan pemberian obat sesegera mungkin dengan rute apapun yang tersedia saat ini. Pada beberapa kondisi tertentu, terapi SE refrakter memerlukan obat-obatan anestesi sebagai obat antikonvulsan.

### Daftar Pustaka

1. Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus: recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA*. 1993;270:854-9.
2. Fallahian F, Hashemian SMR. Critical management of status epilepticus. *J Clin Intensive Care Med* 2017;2:1-15.
3. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Allredge B, Bleck TP, Glauser T et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012;s12028.
4. Au CC, Branco RG, Tasker RC. Management protocols for status epilepticus in the pediatric emergency room: systematic review article. *J Pediatr*. 2017;93:84-94.
5. Claassen J, Jette N, Chum F, Green R, Schmidt M, Choi H, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007;69:1356-65.
6. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology*. 2009;72:744-9.
7. Gunawan PI. Etiology and outcome of status epilepticus in Dr Soetomo Hospital. *Pediatrica Indonesiana*. 2010;50(2):S282.
8. Waterhouse EJ. Epidemiology of status epilepticus. Dalam: Drislane FW, penyunting. *Status epilepticus: a clinical perspective*. New York: Humana Press; 2005. h.55-75.
9. Noe K, Manno EM. Mechanisms underlying status epilepticus. *Drugs Today*. 2005;41:257-66.
10. Manno EM. New management strategies in the treatment of status epilepticus. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:508-18.

11. Gunawan PI, Rulian F, Saharso D. Comparison of intranasal midazolam and rectal diazepam as anticonvulsant in Children. *J Nepal Ped Soc.* 2015;35(2):116-21.
12. Gunawan PI, Kurniawan MR, Saharso D. The efficacy of intramuscular midazolam compared with rectal diazepam for anticonvulsant in children. *Pak Ped J.* 2015;39(4):217-21.
13. Treiman DM, Meyers PD, Walton N. Veterans affairs status epilepticus cooperative study group a comparison of four treatments for generalized status epilepticus. *N Engl J Med.* 1998;339:792-79.
14. McNamara JO. Drugs effective in the therapy of the epilepsies. Dalam: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, penyunting. *Goodman & Gilman's The pharmacologic basis of therapeutics.* Edisi ke 10. New York: McGraw-Hill; 2001. h.521-47.
15. Kassala MY, Lobeck IN, Majid A, Xie Y, Farooq MV. Blood pressure changes after intravenous fosphenytoin and levetiracetam in patients after acute cerebral symptoms. *Epilepsy Res.* 2009;87:268-71.
16. Mayer SA, Claassen J, Lokin J, Mendelsohn F, Dennis LJ, Fitzsimmons BF. Refractory status epilepticus: frequency, risk factors, and impact on outcome. *Arch Neurol.* 2002;59:205-10.
17. Friedman JA, Manno EM, Fulgham JR. Propofol use in the neuro ICU. *J Neurosurg.* 2002;96:1161-2
18. Shih T, Bazil CW. Treatment of generalized convulsive status epilepticus. Dalam: Drislane FW, penyunting. *Status epilepticus: a clinical perspective.* New York: Humana Press; 2005. h.265-88.
19. Manno EM. Status epilepticus current treatment strategies. *Neurohospitalist.* 2011;1(1):23-31.
20. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Allredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-based guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr* 2016;16(1):48-61.