

# **Tatalaksana Praktis Pelayanan Kesehatan Anak di Area dengan Tantangan Sumber Daya**

**(Practical Management of Child Health Services in Challenging Resources Area)**

**EDITOR :**

Ahmad Suryawan  
Irwanto  
Dwiyanti Puspitasari  
Gani Wangunhardjo  
IDG Ugrasena  
Dominicus Husada  
Taolin Fransiskus  
Simplicia M. Anggrahini

**Tatalaksana Praktis Pelayanan Kesehatan Anak  
di Area dengan Tantangan Sumber Daya**

*(Practical Management of Child Health Services  
in Challenging Resources Area)*

Editor : Ahmad Suryawan  
Irwanto  
Dwiyanti Puspitasari  
Gani Wangunhardjo  
IDG Ugrasena  
Dominicus Husada  
Taolin Fransiskus  
Simplicia M. Anggrahini

Cetakan Pertama, 2017

ISBN: 978-602-835-074-7

“Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan bentuk apapun tanpa seijin penulis”

# Daftar Isi

---

Kata Pengantar	iii
Susunan Penulis	iv
Daftar Isi	vi
□ Anemia defisiensi besi <i>IDG Ugrasena</i>	1
□ Hipotiroid Kongenital <i>Muhammad Faizi</i>	17
□ Demam rematik <i>Teddy Ontoseno</i>	39
□ Gangguan Cairan dan Elektrolit <i>Ira Dharmawati</i>	113
□ Etik Profesi dalam Pelayanan Kesehatan Anak <i>Irwanto</i>	131
□ Asma pada Anak <i>Retno Asih Setyoningrum</i>	149
□ Hepatitis-B pada Anak <i>Bagus Setyoboedi</i>	165
□ Penyakit HIV pada Anak <i>Dominicus Husada</i>	183
□ Tatalaksana Status Epileptikus pada Anak <i>Darto Saharso</i>	199
□ Praktek Pemberian Makan pada Anak <i>Nur Aisiyah Widjaja</i>	221
□ Tips Praktis Deteksi Dini Perkembangan Anak <i>Ahmad Suryawan</i>	243
□ Peran Bidan dalam Nutrisi Ibu Hamil dan Janin <i>Elisabeth Lies Rengka</i>	257
□ Asuhan Keperawatan pada Anak Sakit <i>Orca Diana Suek</i>	263
□ Rujukan Pediatrik di Area Kepulauan <i>Taolin Fransiskus</i>	271
□ Sindroma Nefrotik pada Anak <i>M. Sjaifullah Noer</i>	279
□ Alergi Makanan dan Alergi Susu Sapi <i>Anang Endaryanto</i>	301
□ Terapi Oksigen pada Neonatus <i>Risa Etika</i>	333
□ Gangguan Saluran Cerna Fungsional Refluks Gastroesofagus dan Konstipasi <i>Alpha Fardah</i>	351

# ***Tatalaksana Status Epileptikus Pada Anak***

Prastiya I.G, Riza Noviandi, Dian Pratamastuti, Darto Saharso

## **Pendahuluan**

Definisi status epileptikus (SE) memiliki sejarah panjang. Referensi yang pertama kali tentang status epileptikus dimulai sejak tahun 718 – 612 Sebelum Masehi. Pada tahun 1962, saat pertemuan elektroencefalografi ke-10 di Eropa, definisi yang lebih kontemporer dikembangkan: “suatu kondisi yang ditandai dengan serangan epilepsi yang cukup berkepanjangan atau berulang-ulang pada interval yang cukup singkat sehingga menghasilkan kondisi epilepsi yang tak berubah dan berlangsung lama”.<sup>1</sup>

Revisi terbaru oleh *International League Against Epilepsy* (ILAE) pada tahun 1981 mendefinisikan SE sebagai bangkitan kejang yang berlangsung terus-menerus atau kejang berulang tanpa disertai pulihnya kesadaran di antara kejang selama lebih dari 30 menit.<sup>2</sup> Penelitian pada hewan tahun 1970 dan 1980 menunjukkan terjadinya kerusakan otak setelah kejang selama 30 menit. Fakta inilah yang menjadi dasar penetapan durasi waktu 30 menit untuk mendefinisikan suatu SE.<sup>3</sup>

Parameter durasi kejang pada SE sampai saat ini masih menjadi perdebatan. Definisi SE oleh Lowenstein, dkk adalah kejang yang menetap atau episode kejang berulang tanpa pemulihan kesadaran di antara bangkitan kejang yang berlangsung lebih dari 5 menit.<sup>4</sup> Shinnar dkk, pada penelitiannya menyimpulkan

bahwa kejang dengan durasi >5 hingga 10 menit umumnya tidak berhenti secara spontan, untuk itu memerlukan penanganan sesegera mungkin.<sup>5</sup>

## Epidemiologi

Penelitian epidemiologi terbaru di Amerika Serikat melaporkan angka kejadian SE pada anak berkisar 17- 58/100.000 anak per tahun. Angka kejadian tertinggi dijumpai pada anak usia di bawah 1 tahun yakni 135 -156 per 100.000 anak/tahun. SE sering merupakan manifestasi pertama terjadinya epilepsi pada anak yakni sekitar 20% menunjukkan episode SE berulang. Riwayat menderita epilepsi, kejang dengan atau tanpa demam, etiologi yang mendasari, ensefalopati-epilepsi yang menyertai, serta rendahnya kadar obat anti epilepsi dalam plasma merupakan faktor resiko dari kecacatan pada SE.<sup>3,6</sup>

Beberapa penelitian melaporkan bahwa faktor umur, status neurologi sebelumnya dan etiologi yang mendasari merupakan faktor resiko terjadinya kematian pada SE. Resiko berulangnya SE dalam 1 tahun pertama adalah 11-16%, sementara pada 2 tahun pertama sebesar 18%. Etiologi SE pada anak digolongkan menjadi kejang yang disertai demam berkepanjangan (32%-46%), diikuti dengan SE simptomatis akut (17% -24%), *remote symptomatic* (11%-28%) dan SE kriptogenik atau idiopatik (11%). Kategori idiopatik saat ini dibatasi untuk SE yang disebabkan oleh faktor genetik. *Remote symptomatic* merupakan SE pada anak yang telah didiagnosis epilepsi sebelumnya.<sup>7</sup>

SE tipe *convulsive* lebih sering terjadi daripada tipe non *convulsive* yakni sekitar 86% pasien.<sup>8</sup> Antara 4 - 8 per 1000 anak diperkirakan mengalami SE tipe *convulsive* sebelum usia

15 tahun.<sup>5</sup> Faktor-faktor risiko seperti usia lebih muda, etiologi simptomatik, dan riwayat SE sebelumnya, ensefalopati epilepsi atau sindrom epilepsi tertentu.<sup>7,9</sup>

## Etiologi

Beberapa penyebab utama SE pada anak adalah infeksi (meningitis dan ensefalitis), demam, trauma kepala, ketidakpatuhan minum obat antiepilepsi, tumor pada susunan saraf pusat, trauma serebrovaskular, ensefalopati hipoksik-iskemik, gangguan elektrolit, dan sindrom neurokutaneous. Sekitar 25% penyebab SE diklasifikasikan sebagai idiopatik.<sup>7,10</sup>

**Tabel 1.** Etiologi terbanyak status epileptikus pada anak.

---

### Akut

---

Simptomatis akut (17%-52%)

Infeksi SSP akut (meningitis bakteri, meningitis viral, ensefalitis)

Gangguan metabolik (hipoglikemia, hiperglikemia, hiponatremia, hipokalsemia, anoksia)

Ketidakpatuhan minum / Overdosis obat anti epilepsi

Penyebab di luar ketidakpatuhan dan overdosis obat anti epilepsi

*Prolonged febrile convulsion* (23%-30%)

Influenza

Exantema Subitum

---

*Remote symptomatic/simptomatis berulang* (16%-39%)

---

*Cerebral Migrational Disorders (lissencephaly, schizencephaly)*

*Cerebral Dysgenesis*

*Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy*

*Progressive Neurodegenerative Disorders*

---

Idiopatik/Kriptogenik (5%-19%)

---

Sumber : Singh RK, 2009

**Tabel 2.** Beberapa obat yang dapat mencetuskan terjadinya kejang.

<p><i>Antibiotics</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Penicillins</i></li> <li>● <i>Isoniazid</i></li> <li>● <i>Metronidazole</i></li> </ul> <p><i>Anesthetics, narcotics</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Halothane, enflurane</i></li> <li>● <i>Cocaine, fentanyl Ketamine</i></li> </ul>	<p><i>Psychopharmaceuticals</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Antihistamines</i></li> <li>● <i>Antidepressants</i></li> <li>● <i>Antipsychotics</i></li> <li>● <i>Phencyclidine</i></li> <li>● <i>Tricyclic antidepressants</i></li> </ul>
--	--

Sumber : DeLorenzo, 1992

### Patofisiologi

Hingga kini mekanisme terjadinya status epileptikus masih belum terlalu jelas. Diduga terjadi eksitasi yang berlebihan dan/atau inhibisi yang tidak efektif. Pada keadaan normal, akan terjadi keseimbangan antara reseptor eksitatori dan inhibisi. Salah satu asam amino utama yang berfungsi sebagai neurotransmitter eksitatori adalah Glutamat. Semua hal yang meningkatkan aktivitas Glutamat akan menyebabkan kejang. GABA merupakan kebalikan dari Glutamat, dimana ia berperan sebagai neurotransmitter inhibisi. Pemberian antagonis GABA dapat menyebabkan status epileptikus, contohnya Penisilin.

Ada beberapa mekanisme yang mendasari terjadinya kerusakan SSP. Umumnya terjadi pelepasan sinyal yang tidak terkontrol yang akan menyebabkan kenaikan kadar Glutamat. Kenaikan ini akan mempertahankan influx ion kalsium yang tinggi ke dalam sel saraf dan akan menyebabkan kematian sel (eksotoksisitas). GABA akan berusaha untuk memperbaiki keadaan ini, akan tetapi lama kelamaan reseptor GABA akan terdesensitisasi. Efek efek ini akan memberat bila terjadi

hipertermia, hipoksia dan hipotensi. Pada status epileptikus akan terjadi 2 fase:

1. Fase 1 (0–30 menit) : masih terdapat mekanisme kompensasi

Pada fase ini akan terjadi kenaikan pelepasan adrenalin dan noradrenalin, yang akan merangsang peningkatan aliran darah otak dan metabolismenya melalui hipertensi, hiperpireksia, hiperventilasi, takikardia. Pada fase ini akan terjadi asidosis laktat.

2. Fase 2 (> 30 menit) : kegagalan mekanisme kompensasi (dekompensasi)

Kegagalan mekanisme autoregulasi otak, yang akan menyebabkan edema otak. Selain itu akan terjadi penekanan pusat pernafasan, aritmia jantung, hipotensi, hipoglikemia, hiponatremia, gagal ginjal, rhabdomyolisis, hipertermia dan DIC.

Perubahan di kedua fase diatas dapat disimpulkan pada tabel berikut:

1. Fase 1 (kompensasi)

Tabel 3. Perubahan yang terjadi pada fase kompensasi

Perubahan di otak	Perubahan metabolik	Perubahan otonomik
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan aliran darah otak</li> <li>• Peningkatan kebutuhan energi akan diimbangi oleh peningkatan kadar laktat dan glukosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperglikemia</li> <li>• Asidosis laktat</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensi</li> <li>• Peningkatan curah jantung</li> <li>• Peningkatan tekanan vena sentral</li> <li>• Pelepasan katekolamin</li> <li>• Takikardi</li> <li>• Aritmia</li> <li>• Hiperpireksia</li> <li>• Muntah</li> </ul>

Sumber : Rod, 1998



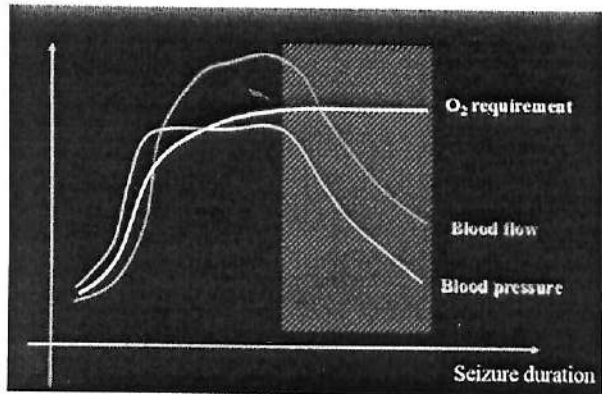
## 2. Fase 2 (dekompensasi)

Tabel 4. Perubahan yang terjadi pada fase dekompensasi

Perubahan di otak	Perubahan metabolik	Perubahan otonomik
<ul style="list-style-type: none"><li>• Kegagalan autoregulasi</li><li>• Hipoksia</li><li>• Hipoglikemia</li><li>• Penurunan laktat</li><li>• Peningkatan TIK</li><li>• Edema otak</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoglikemia</li><li>• Hiponatremia</li><li>• Hipo/hiperkalemia</li><li>• Asidosis</li><li>• Gangguan ginjal/liver</li><li>• DIC</li><li>• Rhabdomyolisis</li><li>• Leukositosis serum/ LCS</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoksia</li><li>• Hipotensi</li><li>• Penurunan curah jantung</li><li>• Edema paru</li><li>• Gagal jantung kongestif</li><li>• Aritmia</li><li>• Hiperpireksia</li></ul>

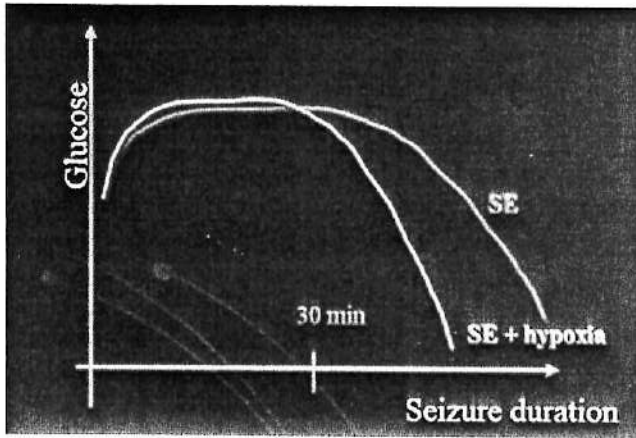
Sumber : Rod, 1998

Pada awal kejang akan terjadi fase hiperdinamik, peningkatan aliran darah otak memungkinkan tubuh untuk memenuhi kebutuhan oksigen otak, namun lama kelamaan akan terjadi penurunan aliran akibat hipotensi dan terjadi kerusakan sel syaraf.

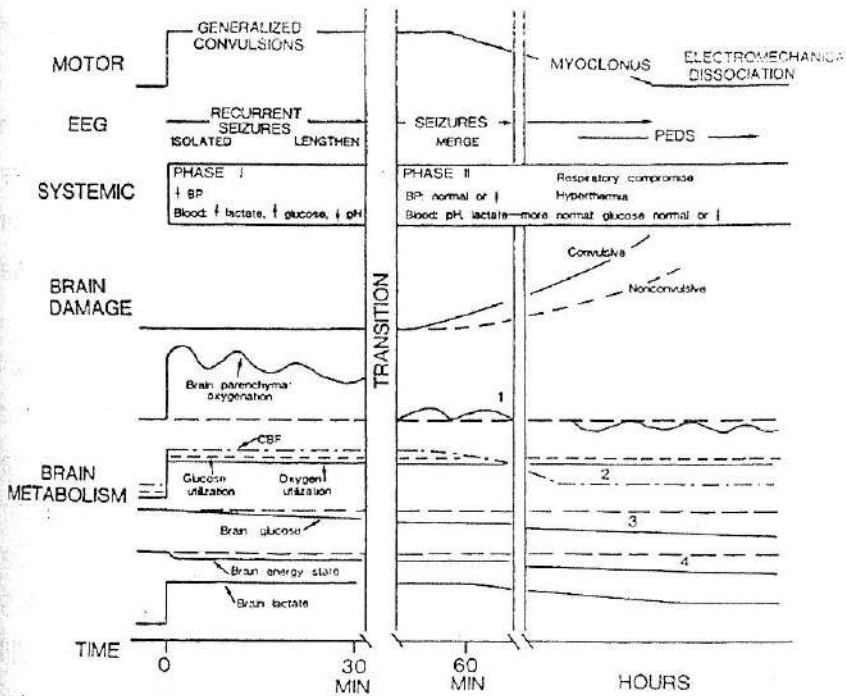


Gambar 1. Perubahan aliran darah otak seiring berjalannya waktu.

Kadar glukosa akan meningkat pada fase kompensasi dan turun setelah 30 menit. Hipoglikemia akan muncul lebih cepat bila terjadi hipoksia. Hipoglikemia ini nantinya akan menyebabkan kerusakan sel syaraf.



Gambar 2. Perubahan kadar glukosa seiring berjalannya waktu.



Gambar 3. Patofisiologi perjalanan kejang berdasarkan waktu.

Pada gambar diatas dapat kita lihat perubahan perubahan yang terjadi pada berbagai parameter seiring dengan perjalanan lama kejang.

## Tatalaksana Status Epileptikus

### 1. Status Epileptikus Akut

Benzodiazepin direkomendasikan sebagai obat pilihan awal untuk penanganan SE. Diazepam intravena (IV) merupakan obat yang dikembangkan pertama kali, diikuti oleh lorazepam IV. Diazepam IV memiliki onset kerja lebih cepat, sedangkan lorazepam IV memiliki durasi efek anti kejang lebih lama. AED (*antiepileptic drugs*) kedua diperlukan bila kejang berkembang parah.<sup>10</sup>

Pada penelitian secara retrospektif di Inggris yang mengevaluasi pasien anak sebelum mereka mendapatkan perawatan intensif SE. Obat diazepam maupun lorazepam merupakan obat pilihan pertama, tetapi dosis yang diberikan sering kali lebih rendah dari yang direkomendasikan.<sup>11</sup>

Berdasarkan pengalaman jangka panjang secara klinis dan studi kasus kontrol, phenytoin IV digunakan sebagai obat pilihan kedua untuk SE. Phenytoin yang direkomendasikan diberikan dengan dosis 18 mg/kg diberikan selama 20 menit melalui intravena, hingga dosis maksimal yang dapat diberikan adalah 25 mg/kgBB. Fosphenytoin adalah pro-phenytoin (159 mg fosphenytoin sama dengan 10 mg phenytoin) memiliki bioavailabilitas 100%, namun penggunaannya masih terbatas pada pasien orang dewasa dan data keberhasilan pada pasien

anak masih sedikit. Dan sayangnya, obat ini lebih mahal dan tidak tersedia banyak di sebagian besar RS di seluruh dunia, padahal obat tersebut diharapkan dapat menggantikan phenytoin sebagai anti-kejang.<sup>10,12</sup>

Phenobarbital juga dapat digunakan sebagai obat pilihan kedua atau terapi alternatif selain phenytoin bila dengan obat benzodiazepine gagal dalam mengatasi SE yang terjadi. Dosis awal untuk SE dapat diberikan 15 - 20 mg/kgBB pada anak-anak, dengan dosis *maintenance* 3 - 4 mg/kgBB per hari. Efek sedasi yang berkepanjangan merupakan efek samping yang dapat terjadi akibat pemberian dosis yang lebih tinggi selain depresi pernapasan dan hipotensi.<sup>12</sup>

Penelitian secara acak perbandingan asam valproat dan phenytoin terhadap kelompok usia dan jenis kelamin, menunjukkan bahwa pemberian asam valproate yang diberikan secara intravena memiliki efektifitas yang sama dengan phenytoin dan lebih bisa ditoleransi. Demikian juga, Misra dkk. menunjukkan kejang terkontrol dengan baik dengan pemberian phenytoin 18 mg/kgBB atau asam valproate 30 mg/kgBB selama 15 menit. Asam valproate lebih efektif daripada phenytoin dalam pengontrolan CSE, baik sebagai pilihan pertama (66% vs 42%) maupun pilihan kedua (79% vs 25%). Namun, studi ini tidak membandingkan dosis maksimum asam valproate dengan phenytoin.<sup>13,14</sup>

Rekomendasi pengobatan status epileptikus dibuat berdasarkan pernyataan American Heart Association dengan pedoman pengembangan yang tertera pada tabel 3 dibawah ini :

**Tabel 5.** Evidence Rating System Based On American Heart Association/ American College Of Cardiology Guidelines

Class category	Level of evidence
I Intervention is useful and effective. Treatment benefits clearly exceed risks	A Adequate evidence is available from multiple, large, randomized clinical trials or meta-analyses
IIa Evidence/expert opinion suggest intervention is useful/effective. Treatment benefits exceed risk	B Limited evidence is available from less rigorous data, including fewer, smaller randomized trials, nonrandomized studies, and observational analyses
IIb Strength of evidence/expert opinion about intervention usefulness/ effectiveness is less well established. More data are needed; however, using this treatment when warranted is not unreasonable	C Evidence relies on expert/consensus opinion, case reports, or standard of care
III Intervention is not useful or effective and may be harmful. Benefit does not exceed risk	

Dikutip dari : Gibbons RJ,2003

### Terapi awal kedaruratan

Prinsip pengobatan pada SE adalah menghentikan kejang yang tampak secara klinis dan EEG. Strategi pengobatan awal meliputi penilaian dan manajemen jalan napas, pernapasan, sirkulasi, obat-obatan penghenti kejang dan skrining penyebab dasar terjadinya SE dan mengobati segera penyebab dari SE yang mengancam jiwa (seperti meningitis, lesi massa di intrakranial).

Benzodiazepine merupakan terapi pilihan awal yang dapat diberikan secara Intravena (IV), intramuskular (IM), melalui rektal, nasal atau buccal. Diazepam lebih disukai penggunaannya melalui rektal. Benzodiazepin IV aman dan efektif saat diberikan tetapi harus hati-hati dalam pemberiannya karena dapat menyebabkan depresi pernapasan dan hipotensi. Pemberian lorazepam cenderung lebih menguntungkan dibanding diazepam, namun sayangnya obat ini tidak tersedia di Indonesia. Menurut penelitian sekitar 41% - 57% pasien yang mendapatkan terapi benzodiazepine masih ada yang mengalami SE.<sup>10,12</sup>

Pemberian midazolam IM sama efektifnya dengan lorazepam IV bagi pasien SE. Beberapa obat-obatan emergensi dan dosis yang direkomendasikan untuk SE dapat dilihat pada tabel 4 dan 5. Semua dosis *Anti Epileptic Drug* (AED) berdasarkan observasi data dan pendapat para ahli. Dosis yang diberikan mungkin dapat lebih tinggi dari yang tertera di tabel dan sebaiknya obat dititrasi sesuai klinis pasien dan hasil EEG yang ditemukan. Pemberian infus fenitoin dan fosfenitoin harus dengan monitoring jantung karena berisiko tinggi terjadinya aritmia.

**Tabel 6.** Beberapa pengobatan status epileptikus yang direkomendasikan.

Treatment	Class/level of evidence
<b>Emergent treatment</b>	
Lorazepam	Class I, level A
Midazolam	Class I, level A
Diazepam	Class IIa, level A
Phenytoin/fosphenytoin	Class IIb, level A
Phenobarbital	Class IIb, level A
Valproate sodium	Class IIb, level A
Levetiracetam	Class IIb, level C
<b>Urgent treatment</b>	
Valproate sodium	Class IIa, level A
Phenytoin/fosphenytoin	Class IIa, level B
Midazolam (continuous infusion)	Class IIb, level B
Phenobarbital	Class IIb, level C
Levetiracetam	Class IIb, level C
<b>Refractory treatment</b>	
Midazolam	Class IIa, level B
Propofol	Class IIb, level B
Pentobarbital/thiopental	Class IIb, level B
Valproate sodium	Class IIa, level B
Levetiracetam	Class IIb, level C
Phenytoin/fosphenytoin	Class IIb, level C
Lacosamide	Class IIb, level C
Topiramate	Class IIb, level C
Phenobarbital	Class IIb, level C

Dikutip dari : Brophy M.G, 2012.

**Tabel 7.** Farmakologi pengobatan status epileptikus.

Medication class	Available routes	Adverse effects	Advantages	Disadvantages
Lorazepam	Intravenous Rectal Sublingual Intramuscular	Respiratory depression Hypotension Decreased level of consciousness	Prepared agent Longer duration of action May have least respiratory depression of its class	Slightly longer delay in brain uptake Need for reintegration
Diazepam	Intravenous Rectal (gel form) Intramuscular	Respiratory depression Hypotension Decreased level of consciousness	Slightly faster onset of action Rectal administration commonly used in children	Shorter duration of action Second-line drug is needed
Midazolam	Intravenous Intramuscular	Respiratory depression Hypotension Decreased level of consciousness	Additional intramuscular route	Short duration of action Additional drug is needed
Phenytoin	Intravenous	Hypotension QT prolongation Purple glove syndrome	Cost	Adverse effect profile
Fosphenytoin	Intravenous Intramuscular	Hypotension Cardiac arrhythmias	Possibly fewer adverse effects	Expense
Phenobarbital	Intravenous	Hypotension Respiratory depression Decreased level of consciousness	Longer acting	Long half-life

Dikutip dari : Manno M, 2005.

**Tabel 8.** Dosis pemberian AED yang direkomendasikan.

Drug	Initial dosing	Administration rates and alternative dosing recommendations	Serious adverse effects	Considerations
Diazepam	0.15 mg/kg IV up to 10 mg per dose, may repeat in 5 min	Up to 5 mg/min (IVP) Peds: 2-5 years, 0.5 mg/kg (PR); 6-11 years, 0.3 mg/kg (PR); greater than 12 years, 0.2 mg/kg (PR)	Hypotension Respiratory depression	Rapid redistribution (short duration), active metabolite, IV contains propylene glycol
Lorazepam	0.1 mg/kg IV up to 4 mg per dose, may repeat in 5-10 min	Up to 2 mg/min (IVP)	Hypotension Respiratory depression	Dilute 1:1 with saline IV contains propylene glycol
Midazolam	0.2 mg/kg IM up to maximum of 10 mg	Peds: 10 mg IM (>40 kg); 5 mg IM (13-40 kg); 0.2 mg/kg (intranasal); 0.5 mg/kg (buccal)	Respiratory depression Hypotension	Active metabolite, renal elimination, rapid redistribution (short duration)
Phenobarbital	20 mg/kg IV, may give an additional 5-10 mg/kg	50-100 mg/min IV, may give additional dose 10 min after loading infusion	Hypotension Respiratory depression	IV contains propylene glycol
Phenytoin	20 mg/kg IV, may give an additional 5-10 mg/kg	Up to 50 mg/min IV; may give additional dose 10 min after loading infusion Peds: up to 1 mg/kg/min	Arrhythmias Hypotension Purple glove syndrome	Only compatible in saline IV contains propylene glycol
Topiramate	200-400 mg NG/PO	300-1,600 mg/day orally (divided 2-4 times daily) No pediatric dosing established	Metabolic acidosis	No IV formulation available

IM intramuscular; IV intravenous; IVP intravenous push; min minute; NG nasogastric; PE phenytoin equivalents; PEDI pediatric; PO by mouth; PR rectal administration; PRIS propofol related infusion syndrome

Dikutip dari : Brophy M.G, 2012

## 2. Status Epileptikus Refrakter (RSE)

Lebih dari 90% dari semua serangan kejang spontan berakhir dalam 5 menit pertama. Definisi dari SE refrakter adalah ketika kejang berlanjut meskipun sudah mendapatkan dua atau lebih AED pilihan pertama dan kejang masih berlangsung lebih dari 60 menit. Pada refrakter status epileptikus (RSE) umumnya diberikan fenobarbital dosis bolus dari 5-15 mg/kgBB diikuti dengan *maintenance* 1-5 mg/kgBB per jam dan memerlukan EEG untuk pemantauan. Meskipun efektif dalam menghentikan kejang, pemberian fenobarbital memberikan efek samping obat seperti hipotensi, depresi miokard, dan depresi pernapasan berat hingga membutuhkan intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik.<sup>10,12</sup>

Baru-baru ini, midazolam diusulkan sebagai terapi pilihan pertama pada RSE. Dalam sebuah studi multisenter retrospektif, dari 76% pasien yang dirawat dengan midazolam kontrol kejang klinis dapat dicapai dalam waktu 30 menit dari awal perawatan. Kekambuhan setelah penghentian terapi midazolam terjadi pada satu pasien (6%) dan tidak ada efek samping yang signifikan terjadi.<sup>10,12</sup>



**Tabel 9. Dosis Rekomendasi Untuk Status Epileptikus Refrakter (RSE)**

Drug	Initial dose	Continuous infusion dosing recommendations-titrated to EEG	Serious adverse effects	Considerations
Midazolam	0.2 mg/kg; administer at an infusion rate of 2 mg/min	0.05–2 mg/kg/hr CI Breakthrough SE: 0.1–0.2 mg/kg bolus, increase CI rate by 0.05–0.1 mg/kg/hr every 3–4 h	Respiratory depression Hypotension	Tachyphylaxis occurs after prolonged use Active metabolite, readily eliminated, rapid redistribution (short duration), does NOT contain propylene glycol
Pentobarbital	5–15 mg/kg, may give additional 5–10 mg/kg; administer at an infusion rate $\leq$ 50 mg/min	0.5–5 mg/kg/h CI Breakthrough SE: 5 mg/kg bolus, increase CI rate by 0.5–1 mg/kg/h every 12 h	Hypotension Respiratory depression Cardiac depression Paralytic ileus At high doses, complete loss of neurological function	Requires mechanical ventilation IV contains propylene glycol
Propofol	Start at 20 mcg/kg/min, with 1–2 mg/kg loading dose	30–200 mcg/kg/min CI Use caution when administering high doses (>80 mcg/kg/min) for extended periods of time (i.e., >48 h) Peds: Use caution with doses >65 mcg/kg/min; contraindicated in young children Breakthrough SE: Increase CI rate by 5–10 mcg/kg/min every 5 min or 1 mg/kg bolus plus CI titration	Hypotension (especially with loading dose in critically ill patients) Respiratory depression Cardiac failure Rhabdomyolysis Metabolic acidosis Renal failure (PRIS)	Requires mechanical ventilation Must adjust daily caloric intake (1.1 kcal/ml)

CI continuous infusion; EEG electroencephalogram; h hour; IM intramuscular; IV intravenous; IVP intravenous push; min minute; PRIS propofol related infusion syndrome

Dikutip dari : Brophy M.G, 2012

## Tatalaksana Status Epileptikus Refrakter Menggunakan Anestesi

Propofol diberikan pada RSE untuk menghentikan kejang klinis, tetapi dengan hasil yang bervariasi. Laporan kasus terjadinya sindrom infus propofol pada anak-anak yang ditandai dengan adanya asidosis metabolik, serum lipemik, dan bradikardia hingga menyebabkan kegagalan miokard yang progresif, menjadikannya terapi yang kurang diinginkan. Dalam sebuah studi retrospektif anak, menunjukkan bahwa propofol lebih aman dan efektif daripada thiopental dalam mengendalikan RSE (64% vs 55%, masing-masing). Pada masa lalu dan dalam kasus tertentu, obat anestesi lainnya, termasuk paraldehyde dan lidokain, bersama dengan diet ketogenik, telah digunakan dalam tatalaksana RSE.<sup>15</sup>

## **Intervensi Bedah Saraf Untuk Status Epileptikus**

Intervensi bedah saraf dapat dilakukan pada kasus SE yang sulit diatasi dengan obat-obat medikamentosa. Operasi bedah epilepsi pada anak-anak 10 tahun dengan epileptogenesis fokal berhasil menghentikan SE, dan semua pasien menunjukkan perbaikan yang signifikan. Dalam analisis retrospektif dari pasien-pasien yang menjalani operasi, 20% nya adalah penderita SE refrakter. Semua pasien menunjukkan lokasi epilepsi di ekstratemporal, dan sebagian besar (86%) dari pasien menjalani *hemispherectomy*. Dalam periode 4 tahun pada pusat rujukan epilepsi, 5 pasien anak-anak SE berhasil diatasi dengan bedah saraf. Kejang sepenuhnya terkontrol pada 4 pasien, dan pasien kelima dengan frekuensi kejang berkurang melebihi 90%.<sup>21,22</sup>

## **Monitoring Status Epileptikus Menggunakan *Continuous EEG***

Pengobatan SE di ruang intensif biasanya membutuhkan monitor *Continuous EEG* (cEEG). Indikasi penggunaan cEEG multifaktor, dapat dilihat di tabel 8 seperti *Non-convulsive SE* yang secara klinis menunjukkan gangguan kesadaran koma pada pasien dengan atau tanpa subtle motor sign seperti nistagmus dan klonus. Indikasi yang lain bahwa dengan cEEG kita dapat mengetahui keberhasilan terapi pada pasien yang mendapatkan terapi infus atau memonitor jika kita ingin memulai memberikan terapi tambahan.

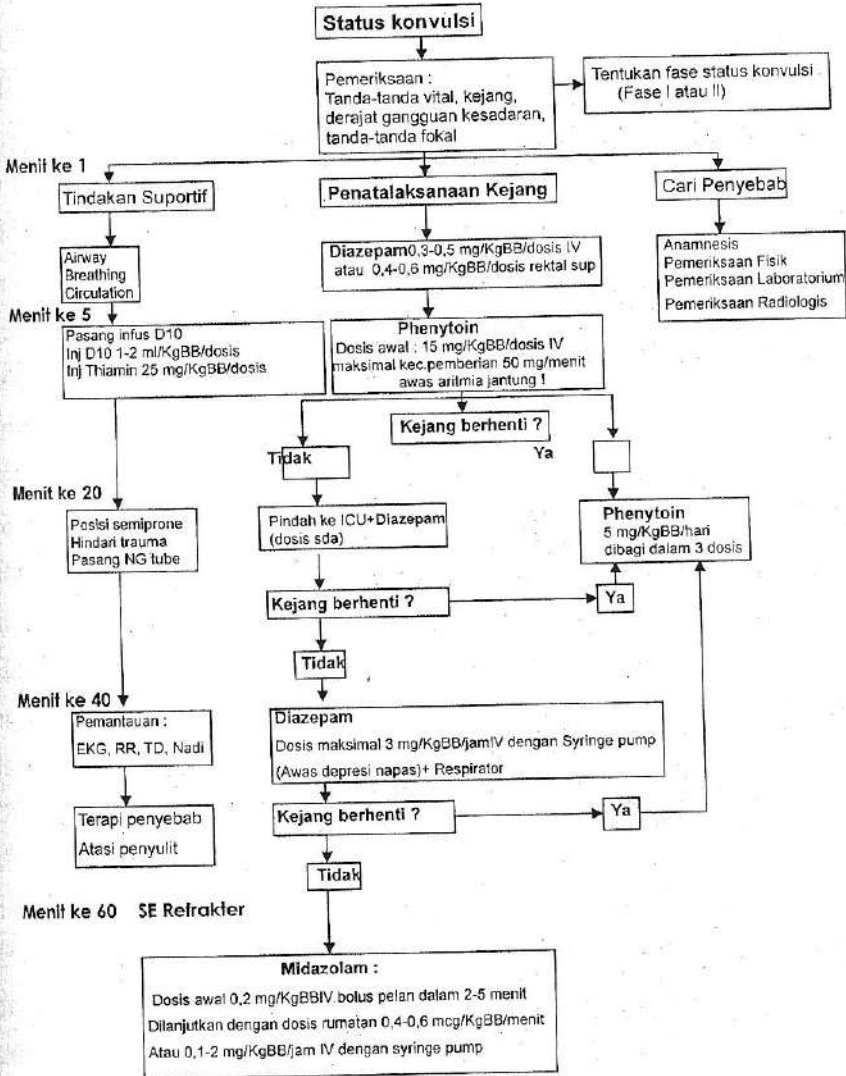
**Tabel 10.** Indikasi Pemeriksaan *Continuous* EEG Pada Status Epileptikus

Indication	Rationale	Grade
Recent clinical seizure or SE without return to baseline > 10 min	Ongoing non-convulsive status despite cessation of motor activity 18-50 %	Class I, level B
Coma, including post-cardiac arrest	Frequent non-convulsive seizures, 20-60 %	Class I, level B
Epileptiform activity or periodic discharges on initial 30 min EEG	Risk of non-convulsive seizures, 40-60 %	Class I, level B
Intracranial hemorrhage including TBI, SAH, ICH	Frequent non-convulsive seizures, 20-35 %	Class I, level B
Suspected non-convulsive seizures in patients with altered mental status	Frequent non-convulsive seizures, 10-30 %	Class I, level B

*EEG* electroencephalogram; *ICH* intracranial hypertension; *SAH* subarachnoid hemorrhage; *TBI* traumatic brain injury

Dikutip dari : Towne AR, 2000

# Bagan penatalaksanaan status epileptikus



## Kesimpulan

SE adalah kondisi darurat medis yang umum pada anak-anak. SE dapat diatasi lebih baik dengan intervensi lebih awal. Banyak pasien yang mengalami kejang pertamanya ternyata menderita SE. Pasien dengan risiko lebih tinggi, terutama pasien dengan riwayat SE sebelumnya, perlu diidentifikasi lebih awal. Diazepam rektal harus disediakan untuk tatalaksana kejang awal. Benzodiazepin masih dipandang sebagai obat pilihan pertama, dengan fenitoin, fosphenytoin, dan fenobarbital sebagai obat pilihan kedua. Asam valproate dan pemberian midazolam dosis pemeliharaan dapat ditoleransi dan lebih berkhasiat pada konsentrasi yang lebih tinggi. Farmakoterapi terbaru, termasuk topiramate dan levetiracetam, terbukti lebih bermanfaat untuk SE akut dan SE refrakter. Walaupun tindakan operasi bedah saraf tidak pernah dipandang sebagai terapi pertama atau kedua, maka perawatan bedah saraf perlu dipertimbangkan pada pasien dengan RSE, tetapi hanya pada pasien dengan epileptogenesis fokal atau epilepsia partialis continua. Tatalaksana SE yang sukses terletak pada pedoman berbasis bukti yang berasal dari terapi di luar RS dan di dalam RS, bersama dengan penelitian yang terkontrol pada populasi anak yang membidik etiologi spesifik. Studi yang akan datang harus berfokus pada pentingnya standarisasi perawatan kondisi darurat kejang untuk mempersingkat durasi rawat inap atau rawat unit ICU, yang pada akhirnya akan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.

## Daftar Pustaka

1. Rani K, William D. Status epilepticus in children. *Current neurology and neuroscience reports* 2009;9:137-44.
2. ILAE, Commission on Epidemiology and Prognosi. *Epilepsia* 1993;34:592-8.
3. Scott RC, Surtees RAH, Neville BGR. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcome. *Arch Dis Child* 1998;79:73-7.
4. Lowenstein DH. Current concepts : Status epilepticus. *N Engl J Med.* 1998;338(14);970.
5. Shinnar S. how long do new-onset seizures in children last? . *Ann Neurol.* 2001;49(5);659-64.
6. Rod C, Robert, Brian. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcomes. *Arch Dis Child* 1998;79:73-7.
7. Singh RK, Gaillard, WD. Status epilepticus in children. *Current Neurology anad Neuroscience Reports* 2009;9:137-44.
8. Kang DC, Lee YM, Lee J, Kim HD, Choe C. Prognostic factor of status epilepticus in children. *Yonsei Medical Journal* 2005;46:1:27-33.
9. Karasalihoglu S, oner N, Celtik C, dkk. Risk factors of status epilepticus in children. *Paediatrics Int* 2003;45:429-34.
10. Walson KH. Pediatric status epilepticus: pathophysiology and management. *Neuro Update* 2010;2:5.
11. Saz EU, Karapinar B, Ozcetin M, Polat M, Tosun A, Serdaglu G, dkk. Convulsive status epilepticus in children. *Seizure* 2011;20:115-8.

12. Mastrangelo MC. A diagnostic work-up and therapeutic options in management of pediatric status epilepticus. *World J Pediatr* 2012;8:2.
13. Yu KT, Mills S, Thompson N, et al.: Safety and efficacy of IV valproate in pediatric status epilepticus and acute repetitive seizures. *Epilepsia* 2003, 44:724–726.
14. Misra UK, Jayantee K, Patel R: Sodium valproate vs phenytoin in status epilepticus: a pilot study. *Neurology* 2006,67:340–342.
15. Brown L. role of propofol in refractory status epilepticus. *Ann Pharmacoter.* 1998;32(10);1053-9
16. Patel NC, Landan IR, Levin J, Szaflarski J, Wilner AN. The use of levetiracetam in refractory status epilepticus. *Seizure.* 2006;15(3):137-41.
17. Gibbons RJ, Smith S, Antman E. American College of Cardiology/ American Heart Association clinical practical guidelines: Part I: Where do they come from? *Circulation.* 2003;107(23):2979-86.
18. Morton L.D, Pellock JM. Status epilepticus. *Epilepsy* 2010;48:1092-102.
19. Manno EM, Pfeifer EA, Cascino GD, et al. Cardiac pathology in status epilepticus. *Ann Neurol* 2005;58:954–7.
20. Morrison G, Gibbons E, Whitehouse WP. High-dose midazolam therapy for refractory status epilepticus in children. *Intensive Care Med.* 2006;32(12);2070-6.
21. Lhatoo D.S. The surgical treatment of status epilepticus. *Epilepsia* 2007;48 (8):61-5.



22. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC.(2006) Incidence, cause and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet* 368:222–229.
23. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR,dkk. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*. 2000;54(2):340-5.
24. DeLorenzo RJ, Towne AR, Pellock JM, et al. Status epilepticus in children, adults and the elderly. *Epilepsia* 1992;33:515–25.