

KEJANG PADA NEONATUS



- Siti Maryani
- Siswi Wulandari
- Via Zakiah
- Ernawati
- Anita Lontaan
- Mery L. Fangidae Tumeluk
- Faridah Hariyani

KEJANG PADA NEONATUS

**Siti Maryani
Siswi Wulandari
Via Zakiah
Ernawati
Anita Lontaan
Mery Lebrina Fangidae Tumeluk
Faridah Hariyani**



PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

KEJANG PADA NEONATUS

Penulis :

Siti Maryani
Siswi Wulandari
Via Zakiah
Ernawati
Anita Lontaan
Mery Lebrina Fangidae Tumeluk
Faridah Hariyani

ISBN : 978-623-198-286-5

Editor : Dr. Neila Sulung, S.Pd., Ns., M.Kes.

Rantika Maida Sahara, S.Tr.Kes

Penyunting : Ilda Melisa., Amd., Kep

Desain Sampul dan Tata Letak : Atyka Trianisa, S.Pd

Penerbit : PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tengah
Padang Sumatera Barat
Website : www.globaleksekutifteknologi.co.id
Email : globaleksekutifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, Mei 2023

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Segala Puji dan syukur atas kehadiran Allah SWT dalam segala kesempatan. Sholawat beriring salam dan doa kita sampaikan kepada Nabi Muhammad SAW. Alhamdulillah atas Rahmat dan Karunia-Nya penulis telah menyelesaikan Buku Kejang Pada Neonatus ini.

Buku Ini Membahas Konsep kejang, Klasifikasi kejang, Etiologi kejang, Patofisiologi kejang, Manifestasi klinik kejang, Diagnosis, Prognosis.

Proses penulisan buku ini berhasil diselesaikan atas kerjasama tim penulis. Demi kualitas yang lebih baik dan kepuasan para pembaca, saran dan masukan yang membangun dari pembaca sangat kami harapkan.

Penulis ucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah mendukung dalam penyelesaian buku ini. Terutama pihak yang telah membantu terbitnya buku ini dan telah mempercayakan mendorong, dan menginisiasi terbitnya buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi masyarakat Indonesia.

Padang, Mei 2023

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	v
BAB 1 KONSEP KEJANG	1
1.1 Pendahuluan.....	1
1.2 Definisi Kejang.....	3
1.2.1 Patofisiologi Kejang.....	3
1.2.2 Jenis Kejang.....	4
1.2.3 Penyebab Kejang	7
DAFTAR PUSTAKA.....	9
BAB 2 KLASIFIKASI KEJANG.....	11
2.1 Pendahuluan.....	11
2.2 Klasifikasi Kejang	12
2.3 Perbedaan kejang demam sederhana dan kompleks.....	12
DAFTAR PUSTAKA.....	13
BAB 3 ETIOLOGI KEJANG.....	15
3.1 Pendahuluan.....	15
3.2 Etiologi Kejang.....	15
3.2.1 Ensefalopati Hipoksik-Iskemik	15
3.2.2 Asfiksia	16
3.2.3 Pendarahan Intrakranial.....	17
3.2.4 Gangguan metabolik.....	17
3.2.5 Infeksi intrauterine.....	19
3.2.6 Gangguan Elektrolit	19
3.2.7 Kelainan bawaan	20
3.2.8 Penggunaan Obat yang Tidak teratur.....	20
3.2.9 Cara Persalinan.....	20
3.2.10 Penyebab lain	21
DAFTAR PUSTAKA.....	22
BAB 4 PATOFISIOLOGI KEJANG.....	23
4.1 Pendahuluan.....	23

4.2 Mekanisme kejang.....	24
4.2.1 Gangguan produksi energi.....	25
4.2.2 Rangsangan dari neurotransmitter	26
4.2.3 Kurangnya relatif inhibitor neurotransmitter.....	26
4.2.4 Perubahan membran neuron.....	27
4.3 Beberapa Literatur tentang Kejang pada Neonatus	28
DAFTAR PUSTAKA.....	31
BAB 5 MANIFESTASI KLINIK KEJANG	33
5.1 Pendahuluan.....	33
5.2 Skenario Klinis Pada Periode Neonatal.....	34
5.2.1 Kejang simtomatik akut jelas berhubungan dengan serangan otak akut.	35
5.2.2 Kejang tak beralasan/kejang gejala jarak jauh, sekunder akibat kelainan struktural otak atau kondisi genetik neonatus	36
5.2.3 Kejang simtomatik akut awalnya berhenti dalam beberapa hari atau minggu, tetapi akhirnya berkembang setelah periode laten durasi variabel di epilepsi post neonatal.....	36
5.2.4 Kejang simtomatik akut yang tidak pernah berhenti, tetapi langsung berkembang menjadi epilepsi postneonatal.....	37
5.3 Manifestasi Klinis	37
5.3.1 Kejang umum.....	39
5.3.2 Kejang parsial	41
DAFTAR PUSTAKA.....	46
BAB 6 DIAGNOSIS.....	47
6.1 Diskripsi	47
6.2 Anamnesis.....	48
6.3 Pemeriksaan Fisik.....	51
6.4 Pemeriksaan Penunjang.....	52
6.5 Rangkuman	55
6.6 Tugas	56

6.7 Gloasrium	56
6.8 Index.....	56
DAFTAR PUSTAKA.....	57
BAB 7 PROGNOSIS.....	59
7.1 Pendahuluan.....	59
7.2 Gambaran Klinis Kejang Pada Neonatal	60
7.3 Evaluasi Diagnostik	63
7.4 Prognosis Kejang.....	64
DAFTAR PUSTAKA.....	68
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 5.1. Skenario klinis berbeda yang melibatkan kejang pada periode neonatal dan evolusi pasca-neonatal yang berbeda.....	34
Gambar 5.2. Klasifikasi epilepsi menurut ILAE 1981 berdasarkan tipe bangkitan	39
Gambar 5.3. Tipe-tipe nystagmus	43
Gambar 5.4. Tipe kejang tonik-klonik.....	44
Gambar 5.5. Klasifikasi kejang pada neonates.....	45

BAB 1

KONSEP KEJANG

Oleh Siti Maryani

1.1 Pendahuluan

Kejang merupakan kondisi yang harus diwaspadai, meski gejalanya ringan. Penyakit ini sering muncul pada anak yang mengalami demam (Abirawa, 2022).

Selain itu Kejang merupakan suatu kegawatdaruratan atau tanda bahaya yang sering terjadi pada bayi baru lahir, karena kejang dapat menyebabkan hipoksia serebral yang cukup berbahaya bagi kelangsungan hidup bayi atau dapat berakibat di kemudian hari. Selain itu, kejang bisa menjadi tanda atau gejala dari satu atau lebih masalah. Meskipun bayi baru lahir lebih tahan terhadap kerusakan otak, masih ada efek jangka panjang seperti penurunan ambang kejang, gangguan belajar dan memori. Aktivitas kejang yang terjadi selama diferensiasi, mielinisasi, dan proliferasi glial neuron baru lahir diyakini sebagai penyebab kerusakan otak (Bustami *et al.*, 2019).

Beberapa orang tua berpikir bahwa kejang demam adalah epilepsi. Faktanya, sebagian besar kejang demam bukanlah epilepsi dan tidak menyebabkan kerusakan otak atau mengganggu kecerdasan.

Kejang demam atau yang sering disebut dengan step, pada anak merupakan salah satu hal penyakit yang dikhawatirkan dan ditakutkan oleh para orang tua. Kondisi kejang ini sering muncul ketika demam cukup tinggi yang ditandai dengan kejang-kejang, mata mendelik, dan kadang disertai lidah tergigit (Putri, 2022).

Kejang adalah gerakan involunter klonik atau tonik dari satu atau lebih anggota tubuh. Biasanya sulit dikenali dan terjadi antara usia 6 bulan sampai 6 tahun.

Insiden di Amerika Serikat berkisar antara 0,8 hingga 1,2 kasus per 1.000 bayi baru lahir per tahun, dengan sekitar 1 hingga 5 persen mengalami kejang pada bulan pertama. Insiden meningkat sebesar 20% pada bayi prematur dan 1,4% pada bayi prematur. Sekitar 70-80% neonatus tampak bebas kejang secara klinis tetapi terus mengalami kejang elektrografik.

Setidaknya setiap 20 anak setidaknya terdapat satu anak yang mengalami kejang demam. Sekitar 30% anak yang pernah mengalami serangan demam biasanya mengalaminya lagi. Sebagian besar kejang dimulai 12 hingga 48 jam setelah lahir. Penelitian pada hewan menunjukkan bahwa kejang terjadi 3 sampai 13 jam setelah timbulnya keadaan hipoksia-iskemik dan konsisten dengan apa yang kita ketahui tentang pelepasan dan pembersihan glutamat selama fase reperfusi sekunder. Situasi yang sama dapat terjadi pada bayi

Secara umum, sekitar 2 sampai 4 persen anak antara usia 6 bulan dan 6 tahun mengalami kejang demam. Kejang yang terjadi pada anak dengan demam tinggi dapat berlangsung beberapa detik hingga 15 menit dan biasanya diikuti rasa kantuk.

Setiap anak memiliki suhu ambang kejang yang berbeda-beda, bisa mencapai 38 derajat Celcius, namun ada anak yang baru kejang saat demam mencapai 40 derajat.

Tremor merupakan fenomena umum pada bayi baru lahir normal dan harus dibedakan dari kejang pada sekitar 44% dari 936 bayi yang diamati. Kejang neonatus cenderung terfokus dan sulit dideteksi. Ada juga kejang klonik bergantian, kejang mesolimbik atau kejang subkortikal primitif (apnea, gerakan mengunyah, gerakan mata abnormal, perubahan otot secara berkala). Kejang tonik-klonik/kejang grand mal jarang terjadi pada neonatus. Kejang harus dibedakan dari kondisi mirip kejang

2 Kejang Pada Neonatus

neonatal lainnya, termasuk agitasi, apnea, hiperrefleksia, dan kejang.

1.2 Definisi Kejang

Kejang pada Neonatus secara klinis adalah perubahan paroksimal dari fungsi neurologik (misalnya perilaku, sensorik, motorik dan fungsi autonom system syaraf) yang terjadi pada masa neonatus .

Kejang demam adalah kejang demam yang sering terjadi pada bayi dan anak-anak. *The National Institute of Neurology and Stroke (NINDS)* menyatakan bahwa epilepsi demam adalah peningkatan suhu tubuh (suhu rektal) di atas 38°C dalam proses ekstrakranial yang disebut kejang.

Kejang merupakan gejala penyakit susunan saraf pusat (SSP) atau gangguan fungsi otak, baik efek langsung maupun tidak langsung. Gangguan fungsional otak sering disertai gangguan motorik dan sensorik, tergantung area otak yang terkena. Ini dapat mempengaruhi organ tertentu atau menyebar ke beberapa organ lain (Abirawa, 2022).

1.2.1 Patofisiologi Kejang

Mekanisme dasar kejang disebabkan oleh lonjakan muatan listrik yang berlebihan dan sinkron di otak, atau depolarisasi otak, yang mengakibatkan gerakan berulang. Terjadi depolarisasi pada saraf akibat masuknya natrium dan repolarisasi akibat keluarnya kalium melalui membran sel. Pemeliharaan potensial membran membutuhkan energi dari ATP dan bergantung pada mekanisme pompa yaitu keluarnya natrium dan masuknya kalium (*Kejang pada Neonatus*, 2020). Depolarisasi berlebihan dapat memiliki beberapa penyebab:

1. Gangguan produksi energi dapat mengganggu mekanisme pompa natrium dan kalium. Hipokalsemia dan hipoglikemia dapat menyebabkan penurunan tajam dalam produksi energi

2. Peningkatan rangsangan neurotransmitter penghambat dapat menyebabkan tingkat depolarisasi yang berlebihan
3. Reduksi relatif neurotransmitter inhibisi dan rangsang dapat menyebabkan laju depolarisasi yang berlebihan

Perubahan fisiologis saat kejang berupa penurunan tajam kadar glukosa darah dibandingkan kadar glukosa darah yang tetap normal atau meningkat seiring dengan peningkatan laktat. Situasi ini menunjukkan bahwa mekanisme transportasi otak tidak dapat memenuhi permintaan yang meningkat. Kebutuhan otak akan oksigen dan peredaran darah juga meningkat untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan glukosa. Selama kejang, laktat menumpuk dan pH arteri turun secara signifikan. Tekanan darah sistemik meningkat dan aliran darah serebral meningkat. Efek dramatis jangka pendek ini diikuti oleh perubahan struktur sel dan koneksi sinaptik.

1.2.2 Jenis Kejang

Kejang adalah gejala neuromuskuler fungsional yang berasal dari sistem saraf dan otot adalah efekturnya.

Diagnosis kejang pada neonatus didasarkan pada anamnesis yang lengkap, riwayat yang berhubungan dengan penyebab penyakitnya, manifestasi klinis kejang, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang. Untuk orientasi, seseorang harus mempertimbangkan apakah:

1. Dengan atau tanpa demam
2. Ada anomali primer baik di otak maupun di luar otak(Sunarto, 2014).

1. Disertai demam (akut)

a. Kelainan primer di otak :

- 1) Jika disertai Kehilangan kesadaran tanpa kelainan kranial/perifer (meningitis)

4 Kejang Pada Neonatus

- 2) Adanya gangguan kesadaran disertai gangguan pada sistem saraf kranial/tepi: (meninging) ensefalitis,
- 3) Berulang (dengan atau tanpa epilepsi atau epilepsi familial), episode epilepsi tipikal setelah epilepsi, pasien terjaga atau tertidur: (Epilepsi karena demam)

b. Kelainan primer di luar otak :

- Sesuai dengan kriteria *Livingstone* (hanya terjadi pada demam, terutama demam tinggi, usia 6 bulan sampai 4 tahun), kejang dimulai kurang dari 16 jam setelah demam, kejang umum, hanya satu kali kejang selama demam, kejang sadar mengikuti penyakit primer di luar jebakan saraf sphenoid: (kejang demam sederhana).
- Faktor risiko: Kesulitan melahirkan, trauma kepala, kejang demam dalam riwayat keluarga.
- Kejang lebih dari sekali disertai demam, kejang umum/lokal, antara kejang anak sadar dan penyakit sistem non-saraf primer: (Kejang demam kompleks). Faktor risikonya sama dengan Kejang demam sederhana. •
- Musim DMD, daerah endemik virus dengue, kewaspadaan menurun: (Waspadai ensefalopati dengue).
- Daerah endemis malaria, demam tinggi, terdapat gangguan kesadaran : (Waspadai malaria serebral (malaria tropika).

2. Tidak harus dengan demam

a. Kelainan primer (organik ataupun fungsional) di otak :

- Riwayat kejang berulang, fakto risiko epilepsi dalam keluarga, perjalanan serangan kejang khas,

dan setelah episode kejang pasien sadar atau tertidur : Epilepsi.

- Riwayat persalinan buruk atau riwayat trauma kepala, dan kejang fokal : Epilepsi Jackson,
- Dengan nyeri kepala, gangguan penglihatan, dan kelainan cara berjalan : SOL (lihat nyeri kepala)

b. Kelainan primer di luar SSP :

- Kesadaran baik, tidak dapat membuka mulut secara normal, kejang timbul setiap ada rangsang seperti suara keras, cahaya silau, sentuhan ibu/pengasuh, punggung serta anggota gerak kaku, dan terdapat faktor risiko luka atau *focal infection* (karies gigi, OMP, dermatitis, sinusitis) : Tetanus generalisata.
- Pada neonatus dengan kejang seperti diatas, bayi tidak dapat menyusu, mulut mecucu, mulut ikan, dan terdapat faktor risiko pertolongan persalinan septik : tetanus neonatorum.
- Muntah atau diare hebat, menurunnya kesadaran, dan haus : dehidrasi berat, gangguan keseimbangan asam-basa, hipokalsemia, hipernatremia, hiponatremia.
- Faktor risiko makanan, obat, insektisida, dengan atau tanpa muntah: Keracunan makanan, obat, dan pestisida.
- Oliguria berat dan lama atau bahkan anuria : Uremia.
- Mual, gelisah, pingsan atau kehilangan kesadaran 5-7 hari setelah sembuh dari infeksi saluran pernapasan atas karena menelan salisilat atau muntah berkepanjangan: Sindrom Reye.
- Menurunnya kesadaran, pucat, hipotensi, dan keringat dingin : Syok (ada penyakit primer, pada

anak sering belum hipotensi), hipoglikemia (pada pasien dengan Diabetes Mellitus).

- Jika terdapat trauma psikis atau penyebab tidak jelas : Psikogenik, histeri.

c. *Lain-lain : kejang tetani.*

1) Hipokalsemia :

- Jika di tandai terdapat Pembengkakan, kelemahan, wajah khas dan lidah besar : hipotiroidisme
- Terdapat anomali pada tulang, ujung ventral iga menonjol : (Rakhitis/osteomalasia)
- Sering diare: Steator, ketidakseimbangan elektrolit
- Gangguan ekskresi fosfat
- Diare bayi.

2) Alkaosis :

- Jika pasien Menangis/berteriak/bernyanyi berlebihan dan hiperventilasi disebut alkalosis respiratorik
- Jika disertai dengan Muntah hebat, bilas lambung, dan konsumsi zat yang terlalu basa disebut Alkalosis metabolik.

1.2.3 Penyebab Kejang

Kejang dapat terjadi pada bayi baru lahir, anak maupun dewasa. Penyebab kejang pada bayi baru lahir dapat berupa:

1. Gangguan pada sistem saraf pusat, terutama proses intrakranial (meningitis, stroke, ensefalitis, perdarahan intrakranial, tumor)
2. Akibat masalah sistemik atau metabolik (misalnya iskemia-hipoksia, hipokalsemia, hipoglikemia, hiponatremia).

Selain pada bayi baru lahir kejang juga dapat terjadi pada anak-anak. Ada Beberapa penyebab kejang antara lain :

1. Serebral hipoksia
2. Trauma lahir
3. Malformasi kongenital
4. Metabolik
5. Infeksi bakteri atau virus
6. Obat-obatan
7. Perubahan suhu yg cepat dan tiba-tiba demam

Komplikasi Pada Saat kehamilan atau persalinan dapat menjadi faktor Penyebab Kejang antara lain :

1. Ibu tidakmendapatkan imunisasi TT
2. Perdarahanyang terjadi saat usia kehamilan 28 tahun, sehingga menyebabkan hipoksia janin
3. Janin mengalami Gawat janin pada masa kehamilan dan persalinan sehingga mengharuskan induksi persalinan
4. Alat yang digunakan tidak steril
5. Persalinan dengan tindakan dapat menyebabkan trauma susunan saraf pusat
6. Perdarahan intrakranial
7. Ibu hamil dengan Diabetes Mellitus
8. Kelainan metabolisme seperti hipoglikemia, hipokalasemia, hipomagnesemia, dll;
9. Resusitasi pasca lahir

DAFTAR PUSTAKA

- Abirawa, L. 2022. *Kenali Gejala dan Penyebab Kejang, Hermina Sukabumi*.
- Bustami, L.E.S. *et al.* 2019. *Buku Ajar Asuhan Kebidanan pada Neonatus, Bayi dan Balita*. 1st edn. Sidoarjo: Indomedia Pustaka.
- Kejang pada Neonatus*. 2020. Semarang.
- Putri, A.E.R. 2022. *Kejang Demam pada Anak, Kenali Penyebab dan Penanganannya, Mitra Keluarga*.
- Sunarto. 2014. *Diagnosis Klinis Awal: Dari Masalah Menuju Diagnosis*. 2nd edn. Edited by J.Y. Suyono. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.

BAB 2

KLASIFIKASI KEJANG

Oleh Siswi Wulandari

2.1 Pendahuluan

Pada tahun 1981, ILAE membagi kejang menjadi kejang umum dan kejang fokal (parsial) berdasarkan tipe bangkitan (yang diobservasi secara klinis maupun hasil pemeriksaan elektrofisiologi), yaitu apakah aktivitas kejang dimulai dari satu bagian otak, melibatkan banyak area, atau melibatkan kedua hemisfer otak. ILAE membagi kejang menjadi kejang umum dan kejang parsial dengan definisi sebagai berikut:

- a. Kejang umum: gejala awal kejang dan/ atau gambaran EEG menunjukkan keterlibatan kedua hemisfer.
- b. Kejang parsial (fokal): gejala awal kejang dan/atau gambaran EEG menunjukkan aktivasi pada neuron terbatas pada satu hemisfer saja

Kejang demam didefinisikan sebagai bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh, di mana suhu rektal mencapai $>38^{\circ}\text{C}$. Berdasarkan konsensus penatalaksanaan kejang demam dari Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), diagnosis kejang demam dapat ditegakkan jika tidak ditemukan penyakit intrakranial, seperti meningitis atau ensefalitis, dan perlu dipastikan bahwa pasien memiliki status neurologi yang normal dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

2.2 Klasifikasi Kejang

1. Kejang demam sederhana (simple febrile seizure)
Kejang Demam Sederhana (*Simple Febrile Seizure*) yang terjadi secara singkat dengan durasi kurang dari 15 menit, kejang dapat umum, tonik, dan atau klonik, pada umumnya akan berhenti sendiri tanpa gerakan fokal dan tidak berulang dalam 24 jam. Kejang demam sederhana merupakan 80% di antara seluruh kejang demam.
2. Kejang demam kompleks (*Complex Febrile Seizure*)
Kejang Demam Kompleks (*Complex Febrile Seizure*) disertai demam tinggi, kejang lama durasi lebih dari 15 menit. Kejang fokal atau parsial satu sisi, atau kejang umum didahului kejang parsial dan berulang lebih dari 1 kali dalam 24 jam.

2.3 Perbedaan kejang demam sederhana dan kompleks

No	Klinis	KD Sederhana	KD Kompleks
1	Durasi	≤15 menit	≥15 menit
2	Tipe Kejang	Umum	Umum/fokal
3	Berulang dalam satu episode	-	±
4	Deficit neurologi	±	±
5	Riwayat keluarga kejang demam	±	±
6	Riwayat keluarga kejang tanpa demam	±	±
7	Abnormal neurogi sebelumnya	±	±

DAFTAR PUSTAKA

Keputusan Menteri Kesehatan Nomor HJ.01.07/MENKES/320/
2020 tentang Standar Profesi Bid
ILAE, Commission on Epidemiology and Prognosis. Epilepsia 1993;
34:592-8

BAB 3

ETIOLOGI KEJANG

Oleh Via Zakiah

3.1 Pendahuluan

Anomali kongenital otak adalah penyebab utama kejang neonatal, dan penyebab sekunder kejang neonatal adalah gangguan metabolisme, infeksi, dan penyakit lainnya. Pemahaman yang akurat tentang penyebab spesifik kejang neonatal diperlukan untuk memulai pengobatan yang tepat dan memantau prognosis kejang secara efektif. Beberapa publikasi telah menemukan etiologi kejang neonatal (Arif, Marmi and Ira, 2022)

3.2 Etiologi Kejang

3.2.1 Ensefalopati Hipoksik-Iskemik

Ensefalopati iskemik hipoksik (HIE) adalah penyebab paling umum dari kejang neonatal. HIE adalah suatu kondisi di mana kadar oksigen dan darah di otak berkurang. HIE adalah komplikasi neurologis dari asfiksia neonatal. EHI menyebabkan kerusakan sel sistem saraf pusat (SSP) permanen, mengakibatkan kematian atau kecacatan berupa stroke atau kecacatan intelektual.

Ensefalopati neonatal menyumbang 23 persen dari semua kematian bayi baru lahir di seluruh dunia. Ensefalopati iskemik hipoksia berat terjadi pada 0,1-0,3% kelahiran di negara kaya. Namun, kejadian ensefalopati iskemik hipoksik lebih tinggi di negara berpendapatan rendah dan menengah. Di seluruh dunia, antara 10% dan 60% bayi meninggal pada periode postpartum; dari bayi yang bertahan hidup, setidaknya 25% memiliki gejala sisa neurobehavioral yang parah dan jangka panjang, seperti hiperaktif,

keterbelakangan mental, disfungsi visuomotor atau visual, cerebral palsy, dan epilepsy (Ezenwa *et al.*, 2020)

Penyebab ensefalopati hipoksik-iskemik meliputi banyak faktor, baik dari sudut pandang medis dan sosial ekonomi, termasuk usia ibu, obesitas ibu, pengangguran, kurangnya asuransi kesehatan swasta, riwayat kejang keluarga, penyakit tiroid, pengobatan infertilitas, paritas, penyakit sebelumnya. operasi caesar, perdarahan sedang selama kehamilan, infeksi virus, preeklamsia berat, retardasi pertumbuhan intrauterin (IUGR), induksi persalinan, demam ibu saat melahirkan, posisi posterior oksiput persisten, distosia bahu dan cara persalinan.

Cedera hipoksia terjadi akibat asfiksia intrauterin atau postnatal. Asfiksia intrauterin dapat terjadi ketika ventilasi dan perfusi plasenta terganggu. Gangguan ini dapat disebabkan oleh faktor janin, oksigenasi ibu yang berkurang, perfusi plasenta yang tidak mencukupi dan gangguan aliran darah di tali pusat. Sedangkan asfiksia postpartum dapat disebabkan oleh pneumonia, penyakit membran hialin, aspirasi mekonium, dan penyakit jantung bawaan. Hal ini menyebabkan depresi perinatal dan kemudian proses pertukaran oksigen dan karbondioksida berkurang, sehingga terjadi asidosis laktat yang berat. Jika kejadian iskemik hipoksia cukup parah hingga merusak otak, ensefalopati iskemik hipoksia akan terjadi dalam waktu 12 hingga 36 jam (Yusnia, 2022)

3.2.2 Asfiksia

Ketidakmampuan bayi baru lahir untuk bernapas atau memulai dan mempertahankan pernapasan yang adekuat setelah lahir dikenal sebagai asfiksia. Penyebab paling umum dari kejang neonatal adalah asfiksia. Kejang dicirikan sebagai depolarisasi berlebihan dari neuron otak yang membawa perubahan verbose dalam gerakan kecemasan (kemampuan sosial, motorik, dan otonom) terlepas dari kesadaran yang dimodifikasi. Kejang selama

28 hari pertama kehidupan (bayi terlambat) atau 44 minggu konsepsi (usia kronologis ditambah usia kehamilan saat lahir) pada bayi prematur bersifat sementara (Samad *et al.*, 2016)

Tanda pertama disfungsi neurologis, kejang umum dimulai pada beberapa minggu pertama kehidupan dan merupakan prediktor kuat penurunan kognitif dan perkembangan jangka panjang. Kejang pada bayi baru lahir menempatkan mereka pada risiko kematian neonatal, kondisi neurologis, keterlambatan perkembangan, dan epilepsi di kemudian hari. Bayi dengan kejang neonatal memiliki angka kematian 23% pada tahun pertama kehidupan. Bayi baru lahir yang sesak napas dengan kejang yang membutuhkan resusitasi adalah risiko utama kematian (Kurniawan, Bikin Suryawan and Ratna Dewi, 2019).

3.2.3 Pendarahan Intrakranial

Perdarahan intrakranial akibat trauma kelahiran biasanya terjadi pada bayi besar yang lahir dari ibu dengan kehamilan awal. Ini karena partus lama, persalinan yang sulit atau persalinan presipitatus. Perdarahan intrakranial dapat terjadi di subarachnoid, subdural, intraventrikular, atau bagian parenkim otak (Heny *et al.*, 2023)

3.2.4 Gangguan metabolik

1. Hipoglikemia

Selama masa transisi normal, atau dari kehidupan intrauterin ke kehidupan ekstrauterin, kadar glukosa darah pada bayi baru lahir yang sehat menurun selama dua jam pertama kehidupan hingga mencapai titik nadir, biasanya tidak kurang dari 40 mg/dl, sehingga penting untuk membedakannya. rentang normal dari rentang fisiologis.

Bayi baru lahir harus diberi makan secara teratur dan lebih sering pada hari-hari pertama setelah lahir. Setiap ketidakmampuan untuk menyimpan, menyerap, dan

memetabolisme pada tingkat yang mendukung produksi dan pemeliharaan kadar glukosa darah normal dapat menyebabkan hipoglikemia. Hipoglikemia neonatal yang parah dan berulang dapat menyebabkan kejang dan hasil perkembangan saraf yang abnormal.

Hipoglikemia adalah gangguan metabolisme yang paling umum pada periode neonatal. Skrining anak-anak yang berisiko dan mengelola kadar gula darah rendah pada jam-jam pertama hingga hari-hari kehidupan adalah masalah umum dalam perawatan neonatal. Oleh karena itu sangat jelas bahwa kadar gula darah yang sangat rendah pada bayi baru lahir sangat berbahaya dan dapat menyebabkan apnea, kelesuan, yang menyebabkan kejang pada neonatus (Arif, Marmi and Ira, 2022)

2. Hipokalsemia

Gangguan metabolisme disebabkan oleh gangguan pada metabolisme glukosa, elektrolit, magnesium, kalsium dan asam amino. Gangguan metabolisme ini berisiko pada 73% bayi baru lahir dengan kerusakan otak. Penurunan kadar glukosa dari nilai normal menjadi penyebab utama gangguan metabolisme pada bayi baru lahir

Hipokalsemia merupakan penyebab kejang pada bayi baru lahir, yang biasanya disertai dengan penyebab lain seperti hipoglikemia, hipofosfatemia. Diagnosis hipokalsemia dibuat pada bayi baru lahir ketika konsentrasi kalsium darah kurang dari 7 mg, hipokalsemia cenderung terjadi pada bayi dengan berat badan lahir rendah (Heny *et al.*, 2023)

3.2.5 Infeksi intrauterine

Selama kehamilan, selama persalinan, atau segera setelah lahir, infeksi dapat terjadi. Infeksi ibu primer seperti toksoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, dan herpes colli, serta Streptococcus B, yang dapat menyebabkan ensefalitis dan meningitis, adalah penyebab infeksi di dalam rahim. Meningitis bakteri dapat menyerang dalam 48 jam pertama kelahiran, biasanya pada hari kelima, tetapi tanda dan gejala yang khas jarang terjadi pada bayi baru lahir. Kejang biasanya terjadi pada sebagian bayi yang menderita meningitis. Selama kehamilan, tanda dan gejala infeksi bakteri termasuk demam pada ibu yang lebih tinggi dari 37,9°C sebelum dan selama persalinan, ketuban pecah yang terjadi lebih dari 24 jam sebelum janin dilahirkan, cairan ketuban berbau busuk, ikterus ibu, pembengkakan perut yang parah, dan gejala lainnya.

Gejala lokal seperti nyeri sendi, pembengkakan, dan keengganan ibu dan lekas marah. Denyut jantung kurang dari 100 denyut per menit pada ibu atau kurang dari 160 denyut per menit pada janin. Kelahiran prematur dan leukositosis darah tepi pada ibu keduanya merupakan tanda infeksi intrauterin. Organ bayi prematur kurang tumbuh, membuatnya lebih rentan terhadap penyakit, termasuk kejang neonatal. Menurut penelitian Lieberman, ibu yang mengalami demam di atas 35°C sebelum dan selama persalinan dikaitkan dengan peningkatan risiko kejang neonatal (Andreas and Utama, 2020)

3.2.6 Gangguan Elektrolit

1. Hiponatremia dan Hipernatremia

Ketika cairan diberikan secara tidak tepat atau sebagai bagian dari sindrom hormon antidiuretik yang tidak sesuai (SIADH), terjadi hiponatremia. Dehidrasi akibat pemberian ASI yang tidak adekuat, penggunaan natrium bikarbonat yang berlebihan, dan pemberian susu formula pada

konsentrasi yang tidak tepat merupakan penyebab hipernatremia

2. Ketergantungan Piridoksin

Pada kejang yang resisten terhadap antikonvulsan, ketergantungan piridoksin sering terjadi. Anak itu mengalami kejang intrauterin dan memiliki mekonium hijau

3. Gangguan Asam Amino

Gangguan asam amino. Kejang bervariasi dengan gangguan neurologis lainnya; Selain itu, disertai dengan peningkatan konsentrasi amonia dalam darah dan keadaan asidosis (Andreas and Utama, 2020)

3.2.7 Kelainan bawaan

Faktor-faktor yang harus diketahui tentang genetika atau riwayat keturunan Keluarga penting dalam menentukan apakah ada sindrom epilepsi spesifik atau kelainan neurologis yang ada yang terkait dengan faktor genetik dan bermanifestasi sebagai kejang. Epilepsi mioklonik remaja (JME), kejang neonatal familial, epilepsi rolandik jinak, dan sindrom kejang tonik-klonik umum dengan kejang demam adalah contohnya.

3.2.8 Penggunaan Obat yang Tidak teratur

Obat penghilang rasa sakit seperti heroin, methadone, dan propoxyphene, yang dapat menyebabkan ketergantungan dan putus zat pada bayi, yang bahkan dapat mengakibatkan kejang; alkohol dan obat penenang tidur seperti secobarbital.

3.2.9 Cara Persalinan

Kejang neonatus dapat disebabkan oleh perdarahan intrakranial dan cedera kepala, yang keduanya dapat diperparah dengan operasi caesar. Perdarahan subaraknoid biasanya disebabkan oleh robekan vena superfisial akibat komplikasi

operasi caesar. Sekalipun kondisi awalnya baik, kondisi ini biasanya disertai dengan ensefalopati hipoksik-iskemik ringan yang menyebabkan kejang pada hari pertama atau kedua. (Andreas and Utama, 2020)

3.2.10 Penyebab lain

1. Poliiskemia

Transfusi dari kembar lainnya ke bayi dengan kadar hemoglobin di atas 65 persen, insufisiensi plasenta, atau berat badan lahir rendah

2. Kejang Idiopatik

Kejang idiopatik adalah kejang berulang tanpa demam yang tidak diketahui penyebabnya. Pasien dengan epilepsi idiopatik (epilepsi primer), sejenis epilepsi tanpa penyebab yang diketahui, mengalami kejang ini. Tidak memerlukan perlakuan khusus, jika penyebabnya diketahui, oksigen harus diberikan kepada pasien sianosis.

3. Toksin Ekstrogen

Peningkatan kadar estrogen dapat menyebabkan kerusakan

tiroid. Kelebihan produksi protein pengikat hati disebabkan oleh kadar estrogen yang tinggi, yang memicu produksi globulin. Globulin mencegah hormon tiroid memasuki sel dengan mengikatnya di dalam darah. Hal ini mencegah hormon tiroid memasuki metabolisme sel untuk membakar lemak dan gula, sehingga terjadi penurunan kinerja akibat kekurangan energi (Ahmed and Spencer, 2004)

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmed, S. N. and Spencer, S. S. 2004. 'An Approach to the Evaluation of a Patient for Seizures and Epilepsy', *Wisconsin Medical Journal*, 103(1), pp. 49–55.
- Andreas, S. T. and Utama, I. B. E. 2020. 'Faktor-faktor Prognostik Bangkitan Neonatus', *Cermin Dunia Kedokteran*, 47(9), p. 501. doi: 10.55175/cdk.v47i9.910.
- Arif, M. R., Marmi and Ira, S. M. 2022. *Skrining Dan Manajemen Hipoglikemia Pada Neonatus*. Indramayu: CV Adanu Abimata.
- Ezenwa, B. *et al.* 2020. 'Impact of Erythropoietin in the management of Hypoxic Ischaemic Encephalopathy in resource-constrained settings: Protocol for a randomized control trial', *BMC Neurology*. BMC Neurology, 20(1), pp. 1–8. doi: 10.1186/s12883-020-01751-y.
- Heny, A. *et al.* 2023. *Kegawatdaruratan Maternal Neonatal Pada Kebidanan*. Padang, Sumatera Barat: PT Global Eksekutif Teknologi.
- Kurniawan, R., Bikin Suryawan, I. W. and Ratna Dewi, M. 2019. 'Hubungan asfiksia dengan kejang pada neonatus di ruang perinatologi dan NICU RSUD Wangaya kota Denpasar', *Intisari Sains Medis*, 10(1), pp. 144–147. doi: 10.15562/ism.v10i1.398.
- Samad, N. *et al.* 2016. 'Analysis of Consequences of Birth Asphyxia in Infants: A Regional Study in Southern Punjab, Pakistan', *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 26(12), pp. 950–953. doi: 2492.
- Yusnia, N. F. 2022. 'Hypoxic Ischemic Encephalopathy In Male Neonates: A Case Report', *Continuing Medical Education*, pp. 383–394.

BAB 4

PATOFISIOLOGI KEJANG

Oleh Ernawati

4.1 Pendahuluan

Kejang merupakan tanda kegawatdaruratan atau bahaya yang umum terjadi pada bayi baru lahir karena kejang dapat menyebabkan hipoksia serebral yang cukup berbahaya bagi kelangsungan hidup bayi atau dapat berakibat di kemudian hari. (Booth and Evans 2019). Penyebab kejang adalah aktivitas listrik yang spontan, tidak normal, dan berlebihan di otak. Menurut definisi, kejang pada bayi baru lahir terjadi pada periode neonatal, di awal hari pertama kehidupan bayi. Sebagian besar muncul dari satu atau dua hari pertama kehidupan bayi hingga minggu pertama. Bayi yang lahir prematur atau dengan berat lahir rendah lebih cenderung mengalami kejang neonatal. Insidensi di Amerika Serikat bervariasi dari 0,8 hingga 1,2/1000 BBL per tahun, sementara literatur lain melaporkan bahwa 1 hingga 5 wanita mengalami kejang pada bulan pertama. Angka kejadian BKB meningkat 57,5-132 dibandingkan dengan BCB sebesar 0,7-2,7 per 1000 kelahiran hidup (Handryastuti 2018)

Mekanisme dasar kejang disebabkan oleh muatan listrik yang berlebihan (depolarisasi) dari sistem saraf pusat, menciptakan gelombang listrik yang berlebihan. Neuron SSP mengalami depolarisasi karena pergerakan natrium ke dalam, sedangkan repolarisasi terjadi karena pelepasan kalium. (Glass and Shellhaas 2019)

Depolarisasi berlebihan neuron otak disebabkan oleh masuknya ion natrium ke dalam sel, sementara repolarisasi disebabkan oleh pelepasan ion kalium berlebih ke dalam sel.

Fungsi neuron adalah menjaga keseimbangan antara depolarisasi dan repolarisasi. Ketika depolarisasi terjadi, potensial aksi yang dihasilkan mengarah pada pelepasan neurotransmitter dari presinaps di ujung akson. Neurotransmitter berikatan dengan reseptor postsinaptik dan menghasilkan potensial aksi yang dapat bersifat rangsang atau penghambatan. Fungsi otak normal sangat bergantung pada keseimbangan antara eksitasi dan inhibisi.

Fungsi dasar neuron adalah depolarisasi dan hiperpolarisasi membran, menghasilkan aliran ion melintasi membran melalui saluran berpintu voltase dan berpintu pemancar. Depolarisasi membran memicu potensial aksi yang menyebabkan pelepasan neurotransmitter dari daerah presinaptik terminal akson. Sebuah pemancar berikatan dengan reseptor postsinaptik untuk memulai eksitasi potensial postsinaptik atau penghambatan potensial postsinaptik. Otak normal berfungsi berdasarkan pada keseimbangan antara eksitasi dan penghambatan. Mempertahankan potensial membran dibutuhkan energi yang berasal dari ATP dan bergantung pada mekanisme pompa yaitu natrium keluar dan kalium masuk. Konsep epileptogenesis di otak yang belum matang sangat kompleks dan berkembang pesat. Ada faktor-faktor tertentu dalam perkembangan otak yang membuat otak yang belum matang lebih rentan terhadap kejang. Faktor-faktor ini termasuk sifat neuronal dari neuron, neurotransmitter, sinapsis, reseptor, mielinisasi, glial dan regional, dan sifat seluler. (Vera, Dewi, and Nursiah 2019)

4.2 Mekanisme kejang

Kejang pada neonatus masih sangat sulit didiagnosis karena kejang mungkin pendek dan halus. Selain itu, gejala kejang neonatal dapat meniru gerakan dan perilaku normal yang terlihat pada bayi sehat. Gejalanya tergantung pada jenis kejang yaitu subtle, klonik, tonik atau mioklonik. Dalam mendeteksi kejang pada bayi baru lahir mengalami kesulitan, kira-kira 70-80 persen

tampaknya bebas kejang secara klinis, tetapi secara elektrografis mereka terus mengalami kejang. Sistem eferen korteks serebral belum lengkap.

Ketidakmatangan anatomi pada bayi baru lahir mengakibatkan kejang yang tidak dapat menyebar ke bagian otak lain, sehingga tidak menimbulkan kejang umum. Area subkortikal, seperti sistem limbik, berkembang lebih awal daripada area kortikal dan bagian ini sudah terhubung dengan diafragma dan batang otak, sehingga kejang pada bayi baru lahir lebih baik dimanifestasikan dalam gerakan mulut-bukal-lidah seperti menghisap. Mengunyah, mengeluarkan air liur, gerakan bola mata dan apnea. Insiden kejang dini (kurang dari 48 jam setelah lahir) pada bayi prematur telah diusulkan sebagai indikator kualitas perawatan perinatal karena penyebab paling umum pada kelompok anak ini adalah ensefalopati iskemik hipoksik. Penyebab lain yang dapat menyebabkan kejang antara lain gangguan metabolisme, perdarahan intrakranial, infeksi, ensefalopati bilirubin, kejang akibat obat, dan kejang idiopatik.

Meskipun mekanisme dasar kejang pada neonatus tidak sepenuhnya dipahami, data terbaru menunjukkan bahwa depolarisasi berlebihan dapat diakibatkan oleh:

4.2.1 Gangguan produksi energi.

Dalam produksi energi dapat mengakibatkan kegagalan mekanisme pompa natrium dan kalium di karenakan kadar gula plasma kurang dari 2,6 mmol/L (<47 mg/dL) pada neonatus atau terjadi hipoglikemia yang dapat mengakibatkan penurunan yang tajam untuk memproduksi energi. Bayi dari ibu diabetes menunjukkan makrosomia dan organomegali karena hiperinsulinemia fetal. Keadaan ini merupakan bentuk yang paling sering ditemukan dalam kelompok hipoglikemia karena hiperinsulinemia sementara yang mana hipoglikemia ini dapat mengakibatkan terjadinya rasa panas, kecapean, lemah, bingung, gangguan tingkah laku, kehilangan koordinasi,

kejang dan koma akibat dari efek kekurangan glukosa pada otak.(Febri Lestari and Sudarmanto 2022)

4.2.2 Rangsangan dari neurotransmitter

Rangsang berlebihan dari neurotransmitter di susunan saraf pusat, Neurotransmitter eksitasi (*glutamate*) yang berlebihan atau produksi yang berlebih atau berkurangnya re-uptake sehingga mengakibatkan depolarisasi yang berlebihan, ditemukan pada keadaan hipoksik-iskemik dan hipoglikemia yang dapat mengakibatkan terjadinya kejang pada neonates. Neurotransmitter inhibisi primer pada otak adalah GABA. GABA yang dilepaskan akan berikatan dengan reseptor GABAA dan menyebabkan masuknya ion Cl⁻ ke dalam sel neuron. Masuknya ion Cl ini akan meningkatkan muatan negatif dalam neuron postsinaps dan mengakibatkan hiperpolarisasi, perubahan pada potensial membran ini disebut *inhibitory postsynaptic potential* (IPSP). Reseptor GABAB terletak pada terminal presinaptik dan membran postsinaptik. Jika diaktifkan oleh GABA presinaptik maupun postsinaptik maka reseptor GABAB akan menyebabkan IPSP. IPSP berperan dalam menurunkan cetusan elektrik sel saraf. Penurunan komponen sistem GABA-IPSP ini akan mengakibatkan eksitasi dan mencetuskan kejang. (Vera *et al.* 2019)

4.2.3 Kurangnya relatif inhibitor neurotransmitter

Adanya kekurangan relatif dari inhibitor neurotransmitter dibanding eksitatorik yang dapat menyebabkan depolarisasi berlebihan hal ini terjadi akibat menurunnya aktivitas enzim glutamic acid decarboxylase pada keadaan defisiensi piridoksin(Handryastuti 2018). kombinasi faktor-faktor khusus untuk perkembangan otak yang meningkatkan eksitasi dan mengurangi penghambatan. Ada

distribusi yang tidak merata dari neurotransmitter dan jaringan antikonvulsan dan prokonvulsan(Panayiotopoulos 2010).

4.2.4 Perubahan membran neuron

Perubahan membran neuron mencegah pergerakan natrium. Gangguan permeabilitas membran sel, memungkinkan lebih banyak ion natrium masuk ke dalam sel, menyebabkan depolarisasi berlebihan yang terlihat pada hipokalsemia dan hipomagnesemia, karena ion kalsium dan magnesium berinteraksi dengan membran sel dan mencegah masuknya ion natrium. (Handryastuti 2018).

Otak manusia mengandung neurotransmitter seperti *glutamat*, *α-amino-3-hidroksi-5-methylisoxazolepropionic acid* (AMPA) dan *N-methyl-D-aspartate* (NMDA). Sebuah penelitian terhadap tikus, yang otaknya homolog dengan otak manusia, menemukan bahwa reseptor NMDA meningkat selama dua minggu pertama kelahiran untuk mendukung sinapsis yang bergantung pada aktivitas mereka. Selain itu, periode ini adalah saat kepekaan terhadap magnesium paling rendah. Magnesium adalah penghambat reseptor endogen alami yang meningkatkan rangsangan neuron.

Perubahan fisiologis saat kejang berupa penurunan tajam kadar glukosa otak dibandingkan kadar glukosa darah normal atau meningkat dengan peningkatan laktat. Hal ini mencerminkan kebutuhan otak yang tidak dapat dipenuhi secara memadai. Kebutuhan otak akan oksigen dan aliran darah sangat penting untuk memenuhi kebutuhan otak akan oksigen dan glukosa. Laktat menumpuk dan terakumulasi selama serangan, menyebabkan penurunan pH arteri yang cepat. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan darah sistemik dan peningkatan aliran darah ke otak.

Otak anak berkembang sangat pesat sejak lahir hingga usia dua tahun, yang disebut sebagai masa keemasan (*golden age*), dan pembentukan sinapsis serta kepadatan dendritik di sumsum tulang

belakang sangat aktif sekitar masa kehamilan hingga bulan pertama setelah lahir. Pada saat kelahiran bayi baru lahir adalah periode tertinggi aktivitas rangsang fisiologis sinapsis. Menurut penelitian, selama periode ini, keseimbangan antara eksitasi dan penghambatan sinaptik cenderung meningkat dan menghasilkan aktivitas pembentukan sinaptik.

Tabel 4.1. Mekanisme penyebab kejang pada neonates

Kemungkinan Penyebab	Kelainan
1. Kegagalan mekanisme pompa Natrium dan Kalium akibat penurunan ATP	Hipoksemi-iskemik, Hipoglikemia
2. Eksitasi neurotransmitter yang berlebihan	Hipoksemi-iskemik, Hipoglikemia
3. Penurunan inhibisi neurotransmitter	Ketergantungan piridoksin
4. Kelainan membran sel yang mengakibatkan kenaikan permeabilitas Natrium	Hipokalsemia dan hipomagnesia

Sumber : (Pisani et al. 2021)

4.3 Beberapa Literatur tentang Kejang pada Neonatus

Beberapa peneliti mendapatkan hasil terkait mekanisme penting yang berhubungan dengan kejadian kejang pada BBL :

1. Mengurangi efektivitas neurotransmitter penghambat di otak yang belum matang Fungsi inhibisi dari reseptor GABA agonis terbentuk dan berkembang secara perlahan-lahan. Penelitian terhadap tikus menunjukkan fungsi pengikatan reseptor GABA, pembentukan enzim dan ekspresi dari reseptor lebih rendah pada masa-masa awal kehidupan. Hal ini mendukung terjadinya kejang sehubungannya dengan

aktivitas sel saraf pada neonatus yang lebih mengakomodasi aktivitas eksitabilitas.

2. Konfigurasi saluran ion cenderung ke arah depolarisasi pada tahap awal kehidupan. Regulasi kanal ion mengatur eksitabilitas neuron dan seperti reseptor neurotransmitter, regulasinya terbentuk serta berkembang perlahan seperti yang terjadi pada mutasi kanal ion kalium (KCNQ2 dan KCNQ3) yang berhubungan dengan terjadinya kejang neonatus familial, menyebabkan proses hiperpolarisasi kalium yang berakibat terjadinya penembakan potensial aksi yang berulang secara cepat. Otak yang belum matang memiliki ekspresi isoform HCN1 yang relatif rendah, yang bertindak untuk mengurangi rangsangan dendritik pada otak orang dewasa. Mutasi saluran ion juga dapat menyebabkan hipersensitivitas di otak yang belum matang dan memiliki efek kumulatif.
3. Peran neuropeptida dalam terjadinya hipersensitivitas di otak yang belum matang.
Sistem neuropeptida berubah secara dinamis pada periode perinatal, seperti halnya dengan hormon pelepas kortikotropin (CRH), yang memicu potensi rangsang di neuron. Dibandingkan dengan kehidupan selanjutnya, CRH dilepaskan lebih banyak dalam dua minggu pertama kehidupan, seperti yang diamati pada tikus. CRH juga meningkat dalam situasi stres, seperti saat kejang terjadi di otak yang belum matang, memicu kejang berulang.

Selain itu asfiksia juga salah satu penyebab terjadinya kejang pada neonatus. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh (Kurniawan, Bikin Suryawan, and Ratna Dewi 2019) menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara asfiksia dengan terjadinya kejang. Disebutkan bahwa periode neonatus merupakan insiden terbesar terjadinya kejang.

Penyebab tersering terjadinya kejang adalah HIE (30-53%) yang disebabkan akibat asfiksia. 8,12 Prevalensi bayi dengan asfiksia dalam satu tahun sebanyak 214 (29%).

Asfiksia adalah penyebab paling umum dari kejang neonatal. Gangguan utama sel sistem saraf pusat (SSP) yang disebabkan oleh ensefalopati hipoksik-iskemik adalah kelaparan oksigen akibat dua hal, yaitu hipoksia dan iskemia. Sumber energi otak adalah oksigen dan glukosa pada kondisi hipoksemia, peningkatan glukosa yang masuk ke otak, peningkatan glikogenolisis, peningkatan glikolisis, penurunan glukosa di otak, karena lebih banyak glukosa yang digunakan daripada glukosa yang disuplai, peningkatan pembentukan asam laktat (H+) karena menjadi glikolisis anaerobik dan penurunan pemanfaatan piruvat, penurunan ATP, penurunan fosforilasi oksidatif. Dengan iskemia, aliran darah ke sebagian atau seluruh otak berkurang, sehingga glukosa yang masuk ke sel otak berkurang, glikogenolisis meningkat, glikolisis meningkat, pembentukan laktat meningkat, menyebabkan asidosis, penurunan ATP, akumulasi asam dan tidak ada fenomena refluks.

pada neonatus dengan asfiksia berat, juga diduga mengakibatkan kerusakan sel-sel otak. Abnormalitas neurologis akibat ensefalopati iskemik hipoksik bergantung pada distribusi pembuluh darah sistem saraf pusat dan usia kehamilan saat penyakit terjadi. Kemungkinan bentuk kelainan neuropatologis termasuk nekrosis kortikal multifokal atau fokal, infark daerah aliran sungai (cedera otak parasagital pada bayi prematur dan leukomalasia periventrikular pada bayi prematur), nekrosis neuronal selektif, dan status marmorata (nekrosis ganglia basal dan nukleus talamus). (Kurniawan *et al.* 2019; Manoe and Amir 2016)

DAFTAR PUSTAKA

- Booth, David, and David J. Evans. 2019. "Anticonvulsants for Neonates with Seizures." *Cochrane Database of Systematic Reviews* (3). doi: 10.1002/14651858.cd004218.pub2.
- Febri Lestari, Rizky, and Sudarmanto. 2022. "Neonatus Dengan Makrosomia Dan Hipoglikemia: Laporan Kasus." *Universitas Muhammadiyah Surakarta* 395–405.
- Glass, Hannah C., and Renée A. Shellhaas. 2019. "Acute Symptomatic Seizures in Neonates." *Seminars in Pediatric Neurology* 32. doi: 10.1016/j.spn.2019.08.004.
- Handryastuti, Setyo. 2018. "Kejang Pada Neonatus, Permasalahan Dalam Diagnosis Dan Tata Laksana." *Sari Pediatri* 9(2):112. doi: 10.14238/sp9.2.2007.112-20.
- Kurniawan, Ruby, I. Wayan Bikin Suryawan, and Made Ratna Dewi. 2019. "Hubungan Asfiksia Dengan Kejang Pada Neonatus Di Ruang Perinatologi Dan NICU RSUD Wangaya Kota Denpasar." *Intisari Sains Medis* 10(1):144–47. doi: 10.15562/ism.v10i1.398.
- Manoe, Vera Muna, and Idham Amir. 2016. "Gangguan Fungsi Multi Organ Pada Bayi Asfiksia Berat." *Sari Pediatri* 5(2):72. doi: 10.14238/sp5.2.2003.72-8.
- Panayiotopoulos, CP. 2010. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. London: Bladon Medical Publishing.
- Pisani, Francesco, Carlotta Spagnoli, Raffaele Falsaperla, Lakshmi Nagarajan, and Georgia Ramantani. 2021. "Seizures in the Neonate: A Review of Etiologies and Outcomes." *Seizure* 85(January):48–56. doi: 10.1016/j.seizure.2020.12.023.
- Vera, Risa, Mas Dewi, and Nursiah Nursiah. 2019. "Sindrom Epilepsi Pada Anak." *Majalah Kedokteran Sriwijaya* 46(1):72–76.

BAB 5

MANIFESTASI KLINIK KEJANG

Oleh Anita Lontaan

5.1 Pendahuluan

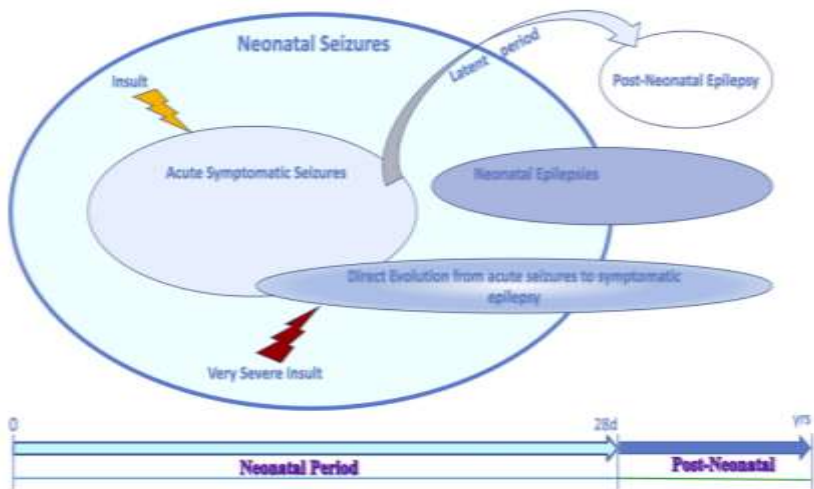
Neonatus sangat rentan terhadap kejang karena beberapa faktor fisiologis dan faktor risiko yang terkait dengan kehamilan, persalinan, dan periode segera setelah melahirkan. Kejang neonatal bisa sulit untuk diidentifikasi; oleh karena itu, sangat penting untuk tenaga kesehatan memiliki tingkat kecurigaan kejang yang tinggi berdasarkan riwayat klinis atau adanya ensefalopati dengan atau tanpa gerakan abnormal paroksismal. Kejang neonatus simtomatik akut disebabkan oleh cedera otak akut, sedangkan epilepsi onset neonatal mungkin terkait dengan kelainan struktural, metabolik, atau genetik yang mendasarinya. Meskipun pengobatan awal dan akut serupa, pengobatan jangka panjang dan prognosis sangat bervariasi berdasarkan etiologi kejang yang mendasarinya. Identifikasi dan pengobatan dini mungkin penting untuk hasil jangka panjang pada kejang simtomatik akut, meskipun studi tambahan diperlukan untuk memahami cara mengontrol kejang yang optimal dan durasi pengobatan yang ideal (Ziobro & Shellhaas, 2020).

Kejang neonatal menghadirkan tantangan diagnostik yang unik dengan manifestasi klinis yang seringkali tidak terlihat atau tidak terlihat oleh pengamat di samping tempat tidur. Kejang dapat didiagnosis berlebihan pada bayi baru lahir dengan gerakan paroksismal yang tidak biasa dan kurang terdiagnosis pada bayi baru lahir tanpa tanda klinis kejang. "Pelepasan" elektroklinis juga menambah tantangan diagnostik. Diagnosis yang andal membutuhkan alat tambahan; pemantauan elektroensefalogram

(EEG) terus menerus adalah standar emas untuk diagnosis kejang neonatal. Populasi neonatal berisiko tinggi tertentu dengan cedera otak yang diketahui, seperti stroke atau ensefalopati hipoksia-iskemik, kemungkinan besar mendapat manfaat dari EEG berkelanjutan. Studi telah menunjukkan bahwa stratifikasi risiko untuk EEG berkelanjutan memiliki dampak positif pada perawatan, termasuk diagnosis dan pengobatan kejang neonatal yang cepat dan akurat, yang mengarah pada pengurangan penggunaan obat anti kejang dan lama tinggal di rumah sakit (Nguyen & Wusthoff, 2021).

5.2 Skenario Klinis Pada Periode Neonatal

Kejang neonatus merupakan manifestasi klinis yang sering terjadi pada periode neonatal dan mereka dapat hadir dalam kerangka empat skenario klinis, masing-masing dengan evolusi pasca neonatal yang berbeda (Gambar. 5.1) (Pisani dkk, 2021).



Gambar 5.1. Skenario klinis berbeda yang melibatkan kejang pada periode neonatal dan evolusi pasca-neonatal yang berbeda.
(Sumber: Pisani dkk, 2021)

Dalam skenario A, C, dan D, kejang neonatal berhubungan dengan kejang simtomatik akut yang dapat sembuh sendiri (A), awalnya berhenti tetapi akhirnya berkembang setelah periode laten pada epilepsi pasca-neonatal (C), atau tidak pernah sama sekali berhenti, tetapi langsung berkembang menjadi epilepsi pasca-neonatal (D). Sedangkan dalam skenario B, kejang neonatal sesuai dengan manifestasi pertama dari epilepsi struktural atau genetik onset dini. Perlu dicatat bahwa, meskipun empat skenario untuk presentasi kejang neonatal secara konseptual berguna, dalam praktiknya kategorisasi pasien ke dalam skenario A, B, C atau D mungkin tidak dapat dilakukan sampai baik pada periode post neonatal. Selain itu, etiologi yang sama (misalnya HIE), dapat menghasilkan ekspresi klinis yang berbeda tergantung pada cedera keparahannya, komorbiditas lain, atau faktor genetik yang mendasari (Pisani dkk, 2021).

5.2.1 Kejang simtomatik akut jelas berhubungan dengan serangan otak akut.

Secara khusus, kejang neonatal terjadi hingga 72 jam setelah lahir dan sebagian besar bergejala akut, dan mungkin terkait dengan stroke, meningitis bakteri, infeksi intrauterin, perdarahan interventrikuler pada neonatus prematur, penarikan obat, dan gangguan metabolisme. Kejang neonatal ini biasanya berhenti beberapa hari setelahnya onset mereka, yaitu beberapa hari setelah serangan otak akut, terlepas dari intervensi terapeutik. Identifikasi awal dari waktu timbulnya yang memicu adalah wajib dan perawatan yang diperlukan harus segera dimulai. Neonatus ini tidak memiliki kecenderungan yang bertahan lama untuk kejang berulang, oleh karena itu pengobatan jangka panjang, setelah tahap akut, tidak diperlukan.

5.2.2 Kejang tak beralasan/kejang gejala jarak jauh, sekunder akibat kelainan struktural otak atau kondisi genetik neonatus

Kejang ini berhubungan dengan epilepsi struktural atau genetik dengan onset di hari-hari pertama kehidupan. Mereka biasanya berespon buruk terhadap obat anti kejang dan tidak mengalami perbaikan dalam banyak kasus. Epilepsi ini adalah didefinisikan oleh ILAE sebagai terjadi tanpa adanya potensi kondisi klinis akut yang bertanggung jawab atau di luar interval yang diperkirakan terjadinya kejang gejala akut. Faktanya, epilepsi adalah didefinisikan oleh ILAE sebagai "gangguan yang ditandai dengan kecenderungan bertahan lama untuk menghasilkan serangan epilepsi". Selain struktural dan epilepsi genetik, kejang yang terjadi akibat cedera otak sekunder infeksi sitomegalovirus kongenital atau infeksi kongenital lainnya juga dianggap gejala jauh.

5.2.3 Kejang simtomatik akut awalnya berhenti dalam beberapa hari atau minggu, tetapi akhirnya berkembang setelah periode laten durasi variabel di epilepsi post neonatal

Sekitar 18-33% penyintas dari kejang neonatal menunjukkan kejang simtomatik jarak jauh yang tidak beralasan, kebanyakan dari mereka dalam tahun pertama kehidupan. Biasanya, epilepsi tanpa penyebab kejang pada anak-anak ini bertepatan dengan kecacatan signifikan lainnya seperti cerebral palsy dan gangguan kognitif. Dalam kondisi seperti stroke iskemik arteri perinatal, risiko berkembang epilepsi post-neonatal agak tinggi, dengan latensi lebih dari satu dekade dari serangan otak akut hingga epilepsi post-neonatal. Pada anak dengan stroke iskemik arteri perinatal, kejadiannya aktif epilepsi selama dekade pertama kehidupan adalah 54% bagi mereka yang memiliki riwayat epilepsi kejang

neonatal, dan kejang neonatal sendiri telah terjadi diakui sebagai satu-satunya prediktor independen kejang jarak jauh di populasi ini.

5.2.4 Kejang simtomatik akut yang tidak pernah berhenti, tetapi langsung berkembang menjadi epilepsi postneonatal

Pada neonatus ini, etiologi akut telah menginduksi cedera otak sangat parah yang mengakibatkan kejang tak beralasan di dekat kedekatan temporal dengan onset kejang akut, tanpa laten (bebas kejang). Dalam skenario ini, cedera otak akut yang parah terjadi meningkat menjadi gangguan plastisitas karena penataan ulang saraf yang signifikan jaringan dalam tahap perkembangan awal, sehingga perbedaan temporal antara kejang stadium akut dan yang jauh tidak jelas terlihat. Skenario klinis terakhir ini jarang terjadi, tetapi mungkin ditemui lebih sering pada (1) ensefalitis menular, (2) hipoksia ensefalopati iskemik berat (HIE), dan (3) hipoglikemia neonatal. Namun, harus dicatat bahwa ketiga etiologi tersebut dapat dalam keadaan tertentu berpotensi menghasilkan skenario A dan C, yaitu pada kejang simtomatik akut yang dapat sembuh sendiri atau awalnya berhenti dan kemudian berkembang menjadi epilepsi post-neonatal setelah periode laten.

5.3 Manifestasi Klinis

Kejang dan sindrom epilepsi masing-masing memiliki sistem klasifikasi sendiri. Kriteria diagnostik yang memadai diperlukan untuk membedakan antara berbagai jenis kejang dan sindrom epilepsi karena sangat penting untuk membuat keputusan klinis yang mempengaruhi perawatan lebih lanjut. Selain itu, kriteria diagnostik umum memfasilitasi komunikasi dengan dokter, peneliti, dan pasien. Kriteria diagnostik harus jelas, objektif, dan

tepat untuk membedakan satu diagnosis dari yang lain. Kejang pertama kali diterbitkan pada tahun 1960 oleh *International Epilepsy Association (ILAE) Committee on Classification and Terminology*, yang kemudian disempurnakan pada tahun 1981. Kemudian, ILAE menerbitkan *International Classification of Epileptic Seizures (ICES)* pada tahun 1985 dan *Classification of Epilepsy and Epileptic Syndromes*, yang kemudian direvisi pada tahun 1989 di seluruh dunia, meskipun beberapa proposal dibuat untuk menggunakan pengganda revisi. Pada prinsipnya pembagian klasifikasi dan terminologi deskriptif yang digunakan didasarkan pada lokasi kejang epilepsi dan semiologi yang tampak secara klinis (Berg dkk, 2010).

Kejang adalah peristiwa klinis yang ditandai dengan aktivitas sinkron abnormal, berlebihan, dan sementara dari sekelompok neuron di otak. Aktivitas berlebihan ini menyebabkan gangguan paroksismal pada satu atau lebih fungsi otak, yang dapat bermanifestasi sebagai agitasi positif (motorik, sensorik, psikis) (kehilangan kesadaran, ketegangan otot, ucapan) atau kombinasinya. Kejang tak beralasan pertama pada kasus tanpa demam dan provokasi (kejang tak beralasan pertama) adalah satu atau lebih kejang pada kasus tanpa demam atau gangguan metabolisme akut, pada kasus dengan pemulihan kesadaran di antara kejang. Epilepsi didefinisikan sebagai kejang berulang yang tidak diprovokasi lebih sering dari setiap 2 jam tanpa alasan yang jelas (ILAE, 1981).

Klasifikasi menurut ILAE pada tahun 1981, terbagi menjadi kejang umum dan kejang fokal (parsial) berdasarkan jenis kejang (diamati secara klinis atau elektrofisiologi), yaitu, apakah aktivitas kejang dimulai di satu bagian otak, melibatkan banyak daerah, atau melibatkan kedua belahan otak. ILAE membagi kejang menjadi kejang umum dan parsial dengan definisi berikut (Berg dkk, 2010):

- A. Kejang umum: gejala kejang primer dan/atau EEG menunjukkan aktivitas di kedua belahan otak.
- B. Kejang parsial (fokal): Awitan epilepsi dan/atau EEG menunjukkan aktivasi saraf terbatas pada satu hemisfer.

Kejang umum
• Tonik • Klonik • Tonik-klonik • Absans ◦ Tipikal absans ◦ Atipikal absans • Mioklonik • Atonik
Kejang parsial
• Kejang parsial sederhana (tanpa gangguan kesadaran) • Kejang parsial kompleks ◦ Dengan gangguan kesadaran pada awal serangan ◦ Diawali parsial sederhana lalu diikuti dengan gangguan kesadaran • Kejang parsial menjadi umum ◦ Parsial sederhana menjadi kejang tonik klonik ◦ Parsial kompleks menjadi kejang tonik klonik
Kejang yang belum dapat diklasifikasi

Gambar 5.2. Klasifikasi epilepsi menurut ILAE 1981 berdasarkan tipe bangkitan
(Sumber: Berg dkk, 2010)

5.3.1 Kejang umum (Berg dkk, 2010)

Kejang dianggap kejang umum jika semiologi kejang umum disertai dengan gelombang epileptiform umum. Kejang umum mengalami kehilangan kesadaran, yang mungkin merupakan gejala pertama kejang. Gejala motorik bersifat bilateral. Beberapa kejang umum ditandai dengan gejala dan gerakan motorik yang terlihat; tonik, klonik, tonik-klonik, mioklonik atau atonik.

1. Kejang tonik adalah kejang yang ditandai dengan kontraksi otot, berlangsung dari beberapa detik hingga beberapa menit. Anggota badan dan badan mungkin terasa kaku. Kejang tonik

lebih sering terjadi saat tidur dibandingkan saat terjaga, hal ini dapat menyebabkan pasien terjatuh. Ciri khas EEG adalah perlambatan aktivitas umum atau gelombang epileptiform pada tegangan tinggi dan frekuensi cepat ($\geq 9-10$ Hz).

2. Kejang klonik adalah kejang yang ditandai dengan sentakan mioklonik pada kelompok otot yang terjadi dengan interval teratur sekitar 2-3 siklus per detik dan berlangsung lama, biasanya di kedua sisi tubuh. Gerakannya terlihat seperti kejang mioklonik, tetapi kejang klonal terjadi lebih lambat daripada kejang mioklonik. Fitur EEG karakteristik kejang klonik adalah adanya kompleks gelombang lonjakan lambat pada frekuensi tinggi (≥ 10 Hz).
3. Kejang tonik-klonik adalah suatu bentuk kejang yang terdiri dari dua jenis di atas, yaitu dapat berupa tonik-klonik atau klonik-klonik. Klasifikasi ini termasuk kejang tonik-klonik umum, sering disebut grand mal. Kejang tonik-klonik ditandai dengan kontraksi tonik simetris diikuti oleh kontraksi klonik bilateral otot somatik. Ada fenomena otonom yang terkait dengan kejang jenis ini, termasuk kehilangan kesadaran atau apnea.
4. Kejang ditandai dengan hilangnya kesadaran sementara. Subkategori absensi terdiri dari absensi tipikal, absensi atipikal, dan absensi dengan karakteristik tertentu. Adegan ketidakhadiran yang khas dicirikan oleh dua bentuk dasar; kehilangan kesadaran sementara dan lonjakan EEG tipikal atau puncak majemuk pada 2,5-3 Hz. Meskipun jenis ini biasanya terjadi tanpa kejang lainnya, beberapa pasien mungkin memiliki gejala motorik, yaitu komponen klonik (tremor kelopak mata, alis dan mulut), komponen atonik (kehilangan tonus otot secara tiba-tiba yang mengakibatkan jatuhnya kepala, kehilangan cengkeraman, tetapi jarang menyebabkan pasien jatuh), komponen tonik (mata berputar dan kepala bergerak ke belakang, badan melengkung) atau otomatisitas

(gerakan berulang yang intens misalnya mengetuk, menelan, berjalan). Absen atipikal memiliki karakteristik motorik yang sama dengan tipikal tetapi lebih parah (misalnya atonia menyebabkan pasien jatuh), tetapi hilangnya kesadaran lebih lambat dan lebih progresif dan pemulihan membutuhkan waktu lebih lama (tidak seperti bentuk episodik tipikal dengan cepat dan tiba-tiba). Gambar EEG menunjukkan puncak dengan frekuensi $<2,5$ Hz. Serangan mioklonik tiba-tiba, cepat (dant; 100 milidetik), kontraksi otot tunggal atau ganda dengan topografi variabel (aksial, tungkai proksimal, distal). Serangan mioklonik dapat terjadi secara unilateral atau bilateral. Gambar EEG yang khas menunjukkan paku kompleks atau lebih jarang paku atau gelombang tajam.

5. Kejang mioklonik-atonik, sebelumnya disebut kejang mioklonik-astatik, merupakan bentuk kejang atonik yang didahului oleh kejang mioklonik, yang biasanya menyebabkan pasien jatuh secara tiba-tiba (kejang jatuh). EEG menunjukkan lonjakan; lonjakan terjadi selama serangan mioklonik dan atoni diikuti oleh gelombang.
6. Kejang atonik adalah kejang yang ditandai dengan hilangnya tonus otot tanpa didahului kejang mioklonik atau tonik yang berlangsung $\geq 1-2$ detik dan melibatkan otot kepala, badan, rahang, atau ekstremitas.

5.3.2 Kejang parsial (Berg dkk, 2010)

Kejang parsial atau fokal dimulai pada struktur kortikal atau subkortikal dari satu hemisfer tetapi dapat meluas ke daerah lain, baik ipsilateral atau kontralateral. Kejang parsial dibagi menjadi tiga kategori: kejang parsial sederhana, kejang parsial kompleks, dan kejang parsial umum.

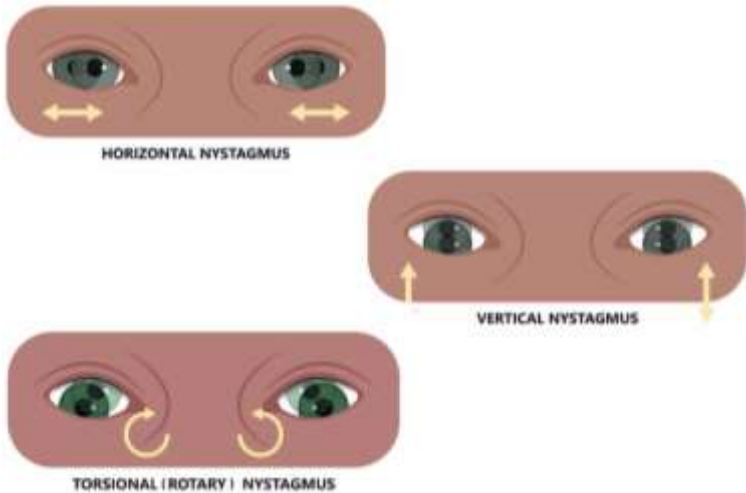
1. Kejang parsial sederhana adalah kejang fokal tanpa kehilangan kesadaran. EEG iktal menunjukkan gelombang epileptiform fokal kontralateral dari area kortikal yang terkena. Kejang

parsial sederhana ini dapat merujuk pada kejang dengan gejala motorik, somatosensori, atau sensorik spesifik, otonom, atau perilaku.

2. Kejang parsial kompleks adalah kejang fokal disertai hilangnya atau perubahan kesadaran. EEG iktal menunjukkan pelepasan unilateral atau terkadang bilateral yang tidak bersamaan. Kejang parsial kompleks dapat memiliki salah satu dari manifestasi berikut: kejang parsial sederhana pada awal serangan stroke diikuti hilangnya kesadaran, atau, kehilangan kesadaran sejak awal serangan.
3. Kejang parsial menjadi lebih umum, ditandai dengan kejang fokal diikuti oleh kejang umum. Kejang umum dapat berupa tonik, klonal, atau tonik-klonik. Gambar EEG iktal menunjukkan pelepasan lokal mulai dari korteks yang terkena, diikuti oleh pelepasan umum.

Kejang pada neonatus harus dapat dibedakan dengan aktifitas fisik normal bayi yang prematur, cukup bulan ataupun gerakan-gerakan lain yang bukan kejang. *Jitteriness* atau gelisah adalah salah satu gerakan yang sering disalah artikan sebagai kejang. *Jitteriness* disebabkan oleh ensefalopatik hipoksik-iskemik (paling sering), hipokalsemia atau kekurangan kalsium, hipoglikemia atau kekurangan glukosa darah dan gejala-gejala putus obat. Berikut merupakan beberapa aktifitas neonatus yang dapat menyerupai kejang (Handryastusi, 2007):

1. Pada neonatus yang sadar dan *drowsy* (mengantuk), biasanya akan nampak pergerakan bola mata kearah horizontal, berupa *nystagmus jerk* namun tidak menetap. Pergerakan bola mata pada neonatus yang mengantuk dapat dibedakan dengan pergerakan bola mata pada *subtle seizure* yang berupa deviasi tonik horizontal, menetap, dan bisa ada *jerking*.



Gambar 5.3. Tipe-tipe nystagmus

(Sumber: Hari A, 2023)

2. Saat sedang tidur, dapat dijumpai *myoclonic jerk* yang sifatnya fragmenter dan multipel, atau disebut juga *benign neonatal sleep myoclonus*.
3. Hiperefleksia, dimana bayi merespon secara berlebihan pada suatu stimulus baik suara ataupun taktil, berupa mioklonik umum seperti kaget atau terkejut (*startle response*)
4. Klonus, gerakan ini dapat dibedakan dengan kejang melalui cara menahan gerakan tersebut dan kemudian berhenti.



Gambar 5.4. Tipe kejang tonik-klonik
(Sumber : Handryastusi, 2007)

Pemakaian video elektroensefalografi (EEG) dapat berguna dalam membedakan kejang neonatus menjadi epileptik dan non epileptik (Verotti dkk, 2004).

1. Epileptik

Pada pemeriksaan EEG, manifestasi dari kejang berkorelasi kuat serta konsisten dengan aktifitas epileptik. Hal ini dikarenakan patofisiologi dari kejang epileptik, yang penyebabnya karena pelepasan muatan listrik yang berlebihan serta paroksismal pada neuron korteks, adanya peningkatan eksitasi seluler, sinaps serta aktifitas penyebaran gelombang.

2. Non-epileptik

Pada pemeriksaan EEG, manifestasi kejang tidak berkorelasi, ataupun tidak konsisten dengan aktifitas epileptik. Kejang non-epileptik tidak terjadi karena pelepasan muatan listrik

berlebihan tetapi karena ada pencetus dari batang otak, serta refleks spinal tidak di inhibisi oleh korteks serebri. Fokus kejang non-epileptik ini berasal dari sistem limbik, diensefalon serta batang otak (tingkat subkortikal), dan tidak menyebar ke korteks oleh karena imaturitas pembentukan sinaps, serta proyeksi kortikal yang menyebabkan terkadang tidak terdeteksi dengan pemeriksaan EEG.

Berikut merupakan klasifikasi yang sering dipergunakan untuk menggambarkan manifestasi klinis kejang pada neonatus (Handryastusi, 2007):

Tipe kejang	Manifestasi klinik	Kelainan gambaran EEG
Subtle	▪ <i>Oral-buccal-lingual movements</i> (<i>mouthng, chewing, sucking, smiling</i>) ▪ Gerak bola mata (<i>staring, blinking, eye deviation, eye opening</i>) ▪ <i>Stereotypic pedaling, swimming, stepping</i> ▪ Gangguan otonom (perubahan tekanan darah, denyut jantung, pucat, hipersalivasi, apnea)	Bervariasi
Klonik	▪ <i>Rhythmic, slow jerking</i>, kadang sulit dibedakan dengan <i>jitteriness</i> ▪ Fokal, multifokal, umum (jarang) ▪ Fokal : wajah, ekstremitas satu sisi, leher dan tubuh di satu sisi	Sering ditemukan
Tonik	▪ <i>Sustained posturing</i> tungkai dan atau batang tubuh atau mata, sering disertai apnea, muka kemerahan atau sianosis. ▪ Posisi asimetri dari tubuh dan leher ▪ Fokal (jarang) atau umum	Fokal : sering ditemukan Umum : jarang ditemukan
Mioklonik	▪ <i>Rapid, isolated jerks</i> ▪ Ekstremitas dan tubuh ▪ Umum, multifokal atau fokal	Bervariasi

Gambar 5.5. Klasifikasi kejang pada neonatus
(Sumber: Handryastusi, 2007)

DAFTAR PUSTAKA

- Ziobro J, Shellhaas RA. 2020. *Neonatal Seizures: Diagnosis, Etiologies, and Management*. *Semin Neurol*, 40(2), 245-256. doi: 10.1055/s-0040-1702943
- Nguyen T, Wusthoff C. 2021. *Clinical manifestations of neonatal seizures*. *Pediatrics International*, 63(6), 631-635. doi: <https://doi.org/10.1111/ped.14654>.
- Pisani F, Spagnoli C, Falsapearla R, et al. 2021. *Seizures in the neonate: A review of etiologies and outcomes*. 48-56. doi: 10.1016/j.seizure.2020.12.023
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ. 2010. *Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009*. *Epilepsia*, 51, 676-85.
- International League Against Epilepsy. 1981. *Proposal for revised clinical and electroencephalo-graphic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy*. *Epilepsia*, 22, 489-501.
- Handryastuti S. 2007. *Kejang pada Neonatus, Permasalahan dalam Diagnosis dan Tata laksana*. *Sari Pediatri*, 9(2), 112-120.
- Hari A. 2023. *Congenital Nystagmus in Babies- Causes, Symptoms And Treatment*. <https://www.beingtheparent.com/congenital-nystagmus-in-babies-causes-symptoms-and-treatment/>
- Verrotti A, Latini G, Cicioni P, De Felice C. 2004. *New trends in neonatal seizures. Review article*. *J Pediatr Neurol*, 2:191-7.

BAB 6

DIAGNOSIS

Oleh Mery L. Fangidae Tumeluk

6.1 Diskripsi

Kejang pada neonatus sulit didiagnosis karena terdapat beberapa gejala yang tidak khas sehingga terjadi beberapa keterlambatan atau diagnosis yang berlebihan. Demikian juga dalam hal tatalaksana seringkali kita hanya terpaku pada pemberantasan kejang sehingga upaya untuk mencari dan mengobati etiologi terlambat dan kurang tepat. Selain itu masih terdapat kontroversi dalam hal tatalaksana kejang terutama pemilihan obat anti konvulsan yang tepat. Dignosis kejang sangat di perlukan secara dini melalui deteksi kejang secara dini, penelusuran etiologi serta tatalaksana yang mencakup pemberantasan kejang dan terai spesifik terhadap etiologi sangat menentukan mortalitas dan morbiditas neonatus. Kejang merupakan keadaan emergensi atau tanda bahaya yang sering terjadi pada neonatus, karena kejang dapat mengakibatkan hipoksia otak yang cukup berbahaya bagi ke langsung hidup bayi atau dapat mengakibatkan sekuele di kemudian hari di samping itu kejang dapat merupakan tanda atau gejala dari 1 masalah atau lebih. Walaupun neonatus mempunyai daya tahan terhadap kerusakan otak lebih baik, namun efek jangka panjang berupa penurunan ambang kejang, gangguan belajar dan daya ingat tetap terjadi. Aktivitas kejang yang terjadi pada waktu diferensiasi neuron, mielinisasi dan proliferasi glia pada bayi baru lahir dianggap sebagai penyebab terjadinya kerusakan otak (Gomella, 2013).

Pendekatan diagnosis kejang pada neonatus perlu dilakukan secara bertahap untuk menentukan hasil diagnosis yang tepat, secara garis besar melalui langkah awal yaitu anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis kejang pada neonatus didasarkan pada anamnesis yang lengkap, riwayat yang berhubungan dengan penyebab penyakitnya, manifestasi klinis kejang, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang.

6.2 Anamnesis

Manifestasi klinis kejang pada neonatus sangat berbeda dengan kejang pada anak yang lebih besar, bahkan bayi kurang bulan berbeda dengan cukup bulan. Perbedaan ini karena susunan neuroanatomik, fisiologis dan biokimia pada berbagai tahap perkembangan otak berlainan. Meskipun komponen korteks neonatus relatif lengkap tetapi sinaps aksodendrit masih kurang dan mielinisasi sel otak belum sempurna terutama antara kedua hemister. Bangkitan kejang kebanyakan dimulai antara 12 hingga 48 jam setelah lahir. Penelitian pada binatang menunjukkan bahwa kejang muncul 3-13 jam setelah terjadi keadaan hipoksik iskemik dan sesuai dengan yang kita ketahui tentang pelepasan dan penghancuran glutamat selama fase reperfusi sekunder. Keadaan yang sama dapat terjadi pada bayi. Kejang pada neonatus biasanya fokal dan agak sulit dikenali. Sering juga timbul kejang klonik yang berpindah-pindah, kejang pada ekstremitas hemilateral, atau kejang primitif subkortikal (apnea. Gerakan mengunyah, gerakan mata abnormal, perubahan tonus otot periodik). Kejang tonik-klonik /grand mal jarang terjadi pada neonatus.

Kejang harus dibedakan dengan keadaan lain yang menyerupai kejang pada neonatus antara lain jittery, apne, hiperekpleksia dan Spasme. Kejang pada neonatus harus dibedakan dari aktifitas normal pada bayi prematur, bayi

cukup bulan dan gerakan abnormal lain yang bukan kejang. *Jitteriness* merupakan salah satu gejala gangguan pergerakan yang sulit dibedakan dengan kejang. Penyebab tersering *jitteriness* adalah ensefalopati hipoksik-iskemik, hipokalsemia, hipoglikemia dan gejala putus obat.

Aktifitas lain pada neonatus yang menyerupai kejang:

1. Pada saat sadar dan mengantuk/drowsy, tampak gerakan bola mata kearah horizontal berupa *nystagmoid jerk* yang tidak menetap. Dapat dibedakan dari gerakan bola mata pada *subtle seizure* yang berupa deviasi tonik horisontal bola mata yang menetap, dengan atau tanpa *jerking*.
2. Pada saat tidur, sering dijumpai *myoclonic jerk* yang bersifat fragmenter dan multipel. Sering disebut *benign neonatal sleep myoclonus*.
3. Hiperekpleksia suatu respons yang berlebihan terhadap stimulus (suara atau taktil) berupa mioklonik umum seperti terkejut/kaget (*startle response*).
4. Klonus Gerakan-gerakan tersebut dapat dibedakan dari kejang dengan cara menahan gerakan tersebut berhenti. Dengan kemajuan teknologi seperti pemakaian video-EEG monitoring kejang neonatus dapat dibedakan menjadi epileptik dan nonepileptik. Disebut epileptik jika manifestasi kejang berkorelasi kuat dan konsisten dengan aktifitas epileptik pada pemeriksaan EEG. Patofisiologi kejang epileptik disebabkan oleh lepas muatan listrik yang berlebihan dan paroksismal di neuron korteks serta peningkatan eksitasi seluler, sinaps dan aktifitas penyebaran gelombang epilepsi. Disebut non-epileptik jika manifestasi kejang tidak berkorelasi dan atau tidak konsisten dengan aktifitas epileptik pada pemeriksaan EEG. Fokus kejang berasal dari tingkat subkortikal (sistem limbik, diensefalon dan batang otak) dan tidak menyebar ke korteks karena imaturitas pembentukan sinaps serta proyeksi kortikal

sehingga tidak dapat atau tidak selalu terdeteksi dengan pemeriksaan EEG. Selain itu kejang yang terjadi bukan akibat dari lepas muatan listrik yang berlebihan tetapi karena cetusan primitif dari batang otak dan refleks spinal yang tidak mendapat inhibisi dari korteks serebri.

Anamnesis yang lengkap, riwayat yang berhubungan dengan penyebab penyakitnya, manifestasi klinis kejang terhadap Faktor risiko meliputi :

1. Riwayat kejang dalam keluarga
Riwayat yang menyatakan adanya kejang pada masa bayi baru lahir (BBL) pada anak terdahulu atau bayi meninggal pada masa BBL tapi diketahui penyebabnya.
2. Riwayat kehamilan/prenatal
 - a. Infeksi TORCH atau infeksi lain saat ibu hamil
 - b. Preeklamsia, gawat janin.
 - c. Pemakaian obat golongan narkotika, metadon.
 - d. Imunisasi anti tetanus, Rubela
3. Riwayat Persalinan
 - a. Asfiksia, episode hipoksik
 - b. Trauma persalinan
 - c. KPD (Ketuban Pecah Dini)
 - d. Anestesi lokal/ blok
4. Riwayat post natal
 - a. Infeksi bayi baru lahir (BBL), keadaan bayi yang tiba-tiba memburuk.
 - b. Bayi dengan pewarnaan kuning dan timbulnya dini.
 - c. Perawatan tali pusat tidak bersih dan kering, infeksi tali pusat.
 - d. Faktor pemicu kejang oleh suara bising atau karena prosedur perawatan.
 - e. Waktu atau awitan kejang mungkin berhubungan dengan etiologi

- f. Bentuk gerakan abnormal yang terjadi.

6.3 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisis lengkap meliputi pemeriksaan pediatrik dan neurologis, dilakukan secara sistematis dan berurutan. Kadang pemeriksaan neurologi saat antar kejang dalam batas normal, namun demikian bergantung penyakit yang mendasarinya, sehingga pada neonatus yang mengalami kejang perlu pemeriksaan fisik lengkap meliputi pemeriksaan neonatologik dan neurologis, dilakukan secara sistematis dan berurutan (Sarosa, 2014):

1. Identifikasi manifestasi kejang yang terjadi, bila mungkin melihat sendiri manifestasi kejang yang terjadi. Dengan mengetahui bentuk kejang, kemungkinan penyebab dapat dicurigai.
2. BBL yang mengalami kejang biasanya lethargi dan tampak sakit. Kesadaran yang tiba-tiba menurun berlanjut dengan hipoventilasi dan berhentinya pernapasan, kejang tonik, posisi dalam deserebrasi, reaksi pupil terhadap cahaya negatif dan terdapat kuadriparesis flaksid, dicurigai terjadinya perdarahan intraventrikular.
3. Pantau perubahan tanda vital (jantung, atau pernapasan). Pemeriksaan dilakukan misalnya mencari adanya sianosis dan kelainan pada jantung atau pernapasan perlu dicurigai terjadinya iskemia otak.
4. Pemeriksaan kepala untuk mencari kelainan berupa fraktur, depresi atau moulding yang berlebihan karena trauma. Ubin-ubin besar yang tegang dan membonjol menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial yang disebabkan oleh perdarahan subaraknoid atau subdural serta kemungkinan meningitis. Luka bekas tusukan jarum pada kepala atau fontanel anterior karena kesalahan penyuntikan obat anastesi pada ibu. Penimbunan

cairn subdural atau kelainan bawaan seperti porensifali atau hidrosefalus dapat dicurigai dengan pemeriksaan transluminasi yang positif, peningkatan ukuran lingkaran kepala.

5. Pemeriksaan funduskopi dapat menunjukkan kelainan perdarahan retina atau subhialoid yang merupakan manifestasi patognomonik untuk hematoma subdural. Ditemukan korioretinitis dapat terjadi pada toksoplasmosis, infeksi sitomegalovirus dan rubella.
6. Pemeriksaan talipusat, apakah ada infeksi, berbau busuk, atau aplikasi dengan bahan tidak steril pada kasus yang dicurigai spasme atau tetanus neonatorum.

6.4 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang harus dilakukan untuk menegakkan diagnosis kejang serta faktor penyebabnya yang terdiri dari pemeriksaan laboratorium, Elektro Ensefalografi (EEG), Pencitraan.

Pemeriksaan penunjang untuk diagnosis kejang neonatus meliputi:

1. Pemeriksaan laboratorium (Sarosa, 2014)
 - a. Pemeriksaan gula darah, elektrolit (atrium, kalsium, magnesium), amonia/ BUN, laktat
 - b. Pemeriksaan darah rutin: hemoglobin, hematokrit, trombosit, leukosit,
 - c. Hitung jenis leukosit
 - d. Analisa gas darah,
 - e. Analisa cairan serebrospinal.
 - f. " Septic work up ". Kultur dan uji kepekaan kuman (jika dicurigai infeksi)
 - g. Kadar bilirubin total/ direk dan indirek.

2. Elektro Ensefalografi (EEG) (Sarosa, 2014)

Pemeriksaan EEG pada kejang dapat membantu diagnosis, lamanya pengobat dan prognosis di kemudian hari. Gambaran EEG abnormal pada BBL dapat berupa: Gangguan kontinuitas, amplitudo atau frekuensi; Asimetri atau asinkron interhemisfer; bentuk gelombang abnormal; Gangguan dari fase tidur; Aktifitas kejang mungkin dapat dijumpai.

The International League Against Epilepsy Mempertimbangkan kriteria kejang sebagai berikut :

- Non epileptic: Berdasarkan gejala klinik kejang semata
- Epileptic: Berdasarkan konfirmasi pemeriksaan EEG (Elektroensefalografi) Secara klinis tidak tampak kejang, namun secara elektrografik masih mengalami kejang.

Kejang Elektrografik (Sarosa, 2014)

Kejang pada BBL mempunyai tipe dan lokasi onset, morfologi dan perambatan yang bervariasi. Bayi preterm maupun aterm, keduanya mempunyai kemampuan menciptakan peristiwa ita yang sangat bervariasi, lokasi asal kejang yang paling umum adalah lobus temporal. Beberapa penelitian telah menghitung durasi kejang pada BBL. Clancy dan Ledigo menggunakan pembatasan menurut mereka sendiri yaitu 10 detik sebagai durasi minimal dan definisi ini juga diadopsi oleh Sher dkk. Yang lainnya menggunakan batasan 5 detik.

Disosiasi elektroklinik (Sarosa, 2014)

Terdapat ketidaksesuaian antara diagnosis klinis dan gambaran EEG, hanya sepertiga dari kasus yang dipelajari dengan rekaman video yang manifestasi klinis dan gelombang listriknnya sesuai. Pada 349 neontus yang diteliti oleh Mizrahi, ditemukan 415 kejang pada 71 BBL secara klinis, sedangkan 11 BBL lainnya secara elektrografik

walaupun klinis tidak kejang. Manifestasi motorik muncul karena gelombang dari batang otak dan medula spinalis dilepaskan dan kurangnya inhibisi dari pusat yang lebih tinggi. Disosiasi elektro klinik kemungkinan terjadi karena elektrode di kepala tidak mampu merekam tiap bagian otak. atau mekanisme non epileptik (brainstem reflexes). Efek neurologis kejang yang tidak bermanifestasi klinis tidak diketahui, sering kali terapi fenobarbital (fenobarbiton) menghilangkan manifestasi klinis sedangkan gelombang listrik paroksismal terus terjadi. Bayi yang mempunyai EEG normal, gambaran radiologis normal dan terlihat baik saat dievaluasi, mengindikasikan jika fenomena tersebut tidak berbahaya.

3. Pencitraan

Pemeriksaan pencitraan dilakukan berdasarkan indikasi sebagai berikut:

- USG kepala (Sarosa, 2014)
Sonografi kepala dilakukan jika dicurigai adanya perdarahan intrakranial atau intraventrikuler. Pada perdarahan subaraknoid atau lesi kortikal sulit dinilai dengan pemeriksaan ini. Skintigrafi kepala (CT-scan Cranium) Pemeriksaan ini lebih sensitive dibanding sonografi untuk mengetahui kelainan parenkim otak.
- MRI (Sarosa, 2014)
Pemeriksaan paling sensitif untuk mengetahui malformasi subtle yang kadang tidak terdeteksi dengan pemeriksaan CT-scan Cranium

4. Pemeriksaan Lain

- Foto radiologi kepala, perlu dikerjakan apabila pada pengukuran terdapat lingkaran yang lebih kecil atau lebih besar dari ukuran standard normal.
- Uji tapis obat-obatan.

Penulis lain, Sagraves R. menyebut pemeriksaan penunjang ini dengan melakukan "Neonatal seizure work-up": yaitu pemeriksaan penunjang yang harus dilakukan untuk menegakkan diagnosis kejang yang terdiri dari (Sarosa, 2014):

1. Harus dapat mengidentifikasi masalah atau latar belakang penyebab
2. Langkah-langkah:
 - a. Pemeriksaan kimia darah dan kadar elektrolit serum
 - b. "Infectious disease work-up" dengan melakukan: pemeriksaan jumlah sel lekosit, jumlah trombosit, kultur darah, urin dan SP (Cairan serebrospinal), pemeriksaan infeksi intrauterin: titer TORCH (yang sering mengakibatkan kelainan pada otak dan mengakibatkan kejang)
 - c. "*Metabolic disease work-up*" dengan melakukan pemeriksaan: ammonia serum asam amino pada urin dan pemeriksaan asam organik
 - d. CT scan dan MRI untuk membantu mengidentifikasi adanya infark, perdarahan, kalsifikasi atau kelainan malformasi otak sebagai penyebab kejang

6.5 Rangkuman

Kejang pada neonatus berbeda dengan kejang pada bayi atau anak yang lebih besar. Karena perkembangan otak neonatus yang belum sempurna. Mekanisme dasar terjadinya kejang akibat loncatan muatan listrik yang berlebihan dan sinkron pada otak atau depolarisasi otak yang mengakibatkan gerakan yang berulang. Bentuk klinik kejang pada neonatus ialah bentuk subtle, tonik, mioklonik, klonik multifokal dan fokal. Untuk menegakkan diagnosis kejang pada neonatus diperlukan anamnesis yang meliputi riwayat kejang pada keluarga, Riwayat kehamilan, Riwayat persalinan dan pemeriksaan funduskopi, pemeriksaan fisik yang meliputi

lengkap meliputi pemeriksaan pediatrik dan neurologis, dilakukan secara sistematis dan berurutan pemeriksaan penunjang lain seperti: pemeriksaan laboratorium untuk gula darah, elektrolit darah, electro-ensefalografi, MRI, lumbal pungsi dan sebagainya.

6.6 Tugas

1. Jelaskan secara singkat diagnosis kejang pada neonatus!
2. Lakukan identifikasi dengan anamnesis untuk menegakkan diagnosis kejang pada neonatus
3. Lakukan identifikasi dengan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis kejang pada neonatus

6.7 Glosarium

Diagnosis	: Penentuan kondisi Kesehatan yang sedang dialami pada neonatus sebagai dasar pengambilan keputusan medis.
Anamnesis	: Kegiatan pengkajian untuk memperoleh keterangan dalam menegakkan diagnosis
<i>Jitteriness</i>	: gangguan pergerakan yang sulit dibedakan dengan kejang.
Pediatrik	: Keadaan medis yang berkaitan dengan bayi dan anak
Neurologis	: kondisi khusus gangguan system syaraf pada anak.

6.8 Index

Diagnosis, 1,2
Anamnesis, 5,6
Pemeriksaan fisik, 6,7
Pemeriksaan penunjang, 7,8

DAFTAR PUSTAKA

- Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, & Zenk KE. 2013. *Neonatology, management, procedures, on call problems disease and drugs; edisi ke-7*. New York: Lange Books/Mc Graw-Hill.
- Handryastuti, S. 2007. Kejang pada Neonatus, Permasalahan dalam Diagnosis dan Tatalaksana. *Sari Pediatri*, 9(2), 112-120.
- Ismail, S. dkk. 2016. Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam. Jakarta. Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Sarosa, G. I. 2014. Kejang dan Spasme. Dalam M. S. Kosim, A. Yunanto, R. Dewi, G. I. Saroya, & A. Usman, *Buku Ajar Neonatalogi* (hal. 226-249). Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Widiastuti D, Mangunatmaja I, Tambunan T, & Suradi R. 2006. *Neonatal seizures: clinical manifestations and etiology*. Jakarta: Pediatrca Indonesiana.

BAB 7

PROGNOSIS

Oleh Faridah Hariyani

7.1 Pendahuluan

Kejang pada bayi baru lahir dapat mengakibatkan kematian, atau jika hidup dapat menderita gejala sisa atau *sekuele*. Semakin lama kejang berlangsung semakin tinggi risiko kerusakan pada otak dan berdampak pada terjadinya kelainan neurologik lanjut seperti cerebral palsy dan retardasi mental.

Kejang adalah tanda neurologis yang paling sering diamati di unit perawatan intensif neonatal dan sebagian besar terjadi dalam hubungan temporal yang dekat dengan cedera otak akut atau gangguan sistemik, dengan atau tanpa kelainan struktural yang dapat diidentifikasi. Peristiwa ini didefinisikan sebagai gejala akut atau kejang yang dipicu. Meskipun kedua istilah ini sering digunakan secara bergantian, kejang simtomatik akut sebenarnya didefinisikan sebagai akibat dari cedera otak akut seperti stroke, trauma, atau infeksi otak, sedangkan kejang yang dipicu didefinisikan sebagai akibat dari perubahan otak sementara dan reversibel dari metabolisme atau toksik (Gunawardane & Fields, 2018).

Meskipun jarang, kejang yang tidak dipicu juga dapat terjadi pada periode neonatal (Ramantani *et al.*, n.d.). Ini didefinisikan sebagai kejang yang terjadi tanpa adanya kondisi klinis yang berpotensi menjadi penyebab atau di luar interval yang diperkirakan untuk terjadinya kejang simtomatik akut (Beghi *et al.*, 2010). Kejadian kejang neonatal 1/1000 sampai 5/1000 kelahiran hidup dalam studi berbasis populasi (Lanska & Lanska, 1996) tetapi 8,6/1000 dalam studi berbasis NICU

(Sheth et al., 1999) dengan tingkat yang jauh lebih tinggi untuk bayi prematur. Kejadian kejang neonatal sulit untuk ditentukan, karena sebagian besar studi epidemiologi berasal dari pengamatan klinis saja yang diketahui sering tidak dapat diandalkan (Sandoval Karamian & Wusthoff, 2021). Pada saat ini studi epidemiologi mempertimbangkan hasil EEG untuk menentukan kejang neonatal (Pisani *et al.*, 2018), insiden 5,0/1000 dilaporkan untuk neonatus dengan usia kehamilan 31-36 minggu, 54,9/1.000 untuk Neonatus dengan usia kehamilan 28-30 minggu, dan 85,6 /1000 untuk neonatus <28 minggu kehamilan, risiko kejang neonatal meningkat dengan penurunan berat badan lahir (Uria-Avellanal *et al.*, 2013).

Perlu diketahui bahwa perbedaan dalam tingkat kejadian kejang neonatal antara studi yang berbeda tidak hanya disebabkan oleh perbedaan usia kehamilan dan berat lahir neonatus, tetapi juga perbedaan dalam kriteria diagnostik yang diterapkan.

7.2 Gambaran Klinis Kejang Pada Neonatal

Kejang neonatal adalah manifestasi klinis yang sering terjadi pada periode neonatal dan dapat hadir dalam empat skenario klinis, masing-masing dengan evolusi pasca neonatal yang berbeda (Gbr. 7.1). Dalam skenario A, C, dan D, kejang neonatal berhubungan dengan kejang simtomatik akut yang dapat sembuh sendiri (A), awalnya berhenti tetapi akhirnya berkembang setelah periode laten pada epilepsi pasca neonatal (C), atau tidak pernah berhenti, tetapi secara langsung berkembang menjadi epilepsi pasca neonatal (D), sedangkan dalam skenario B, kejang neonatal sesuai dengan manifestasi pertama dari epilepsi struktural atau genetik onset dini. Perlu dicatat bahwa, meskipun keempat skenario untuk kejang neonatal ini berguna secara konseptual, dalam praktiknya kategorisasi pasien ke dalam skenario A, B, C atau D mungkin

tidak dapat dilakukan hingga periode pasca-neonatal. Selain itu etiologi yang sama dapat menghasilkan ekspresi klinis yang berbeda tergantung pada tingkat keparahan cedera, komorbiditas lain, atau faktor genetik yang mendasarinya (Pisani *et al.*, 2021)

- A. Kejang simtomatik akut berhubungan dengan kerusakan otak akut dan dengan demikian dapat sembuh sendiri. Secara khusus, kejang neonatal yang terjadi hingga 72 jam setelah lahir didominasi gejala akut, dan mungkin berhubungan dengan stroke, meningitis bakteri, infeksi intrauterin, perdarahan interventrikular pada neonatus prematur, penghentian obat, dan gangguan metabolik (Ramantani *et al.*, n.d.). Kejang neonatal ini biasanya berhenti beberapa hari setelah onsetsnya, yaitu beberapa hari setelah cedera otak akut, terlepas dari intervensi terapeutik. Wajib mengidentifikasi penyebab awal gangguan dan pengobatan yang diperlukan harus segera dimulai. Neonatus tidak memiliki predisposisi yang bertahan lama untuk kejang berulang, oleh karena itu pengobatan jangka panjang, setelah tahap akut, tidak diperlukan (Fitzgerald *et al.*, 2017).
- B. Kejang tak beralasan/ kejang gejala jarak jauh, sekunder akibat kelainan struktural otak atau kondisi genetik. Kejang neonatal ini sesuai dengan epilepsi struktural atau genetik dengan onset pada hari-hari pertama kehidupan. Mereka biasanya berespon buruk terhadap obat anti kejang yang tidak dapat ditarik saat pulang dalam banyak kasus. Epilepsi ini didefinisikan oleh *The International League Against Epilepsy* (ILAE) yaitu terjadi tanpa adanya kondisi klinis akut atau terjadi di luar interval yang diperkirakan untuk terjadinya kejang simtomatik akut, ditandai dengan kecenderungan bertahan lama untuk menghasilkan serangan epilepsi (Fisher *et al.*, 2005). Selain

epilepsi struktural dan genetik, kejang yang terjadi akibat gangguan otak akibat infeksi sitomegalovirus kongenital atau infeksi kongenital lainnya juga dianggap sebagai gejala jarak jauh (Beghi et al., 2010).

- C. Kejang simtomatik akut yang awalnya berhenti dalam beberapa hari atau minggu, tetapi akhirnya berkembang setelah periode laten dengan durasi bervariasi pada epilepsi post neonatal. Sekitar 18 -33% penyintas dari kejang neonatal menunjukkan kejang simtomatik jarak jauh yang tidak beralasan, sebagian besar terjadi dalam tahun pertama kehidupan (Andreolli et al., 2019)(Nagarajan *et al.*, 2010).

Biasanya kejang epilepsi yang tidak ada faktor pemicu, pada anak-anak ini bertepatan dengan kecacatan signifikan lainnya seperti cerebral palsy dan gangguan kognitif (Pisani et al., 2021; Uria-Avellanal *et al.*, 2013). Dalam kondisi seperti stroke iskemik arteri perinatal, risiko berkembangnya epilepsi pasca neonatal agak tinggi, dengan latensi lebih dari satu dekade dari gangguan otak akut hingga epilepsi pasca neonatal. Pada anak-anak dengan stroke iskemik arteri perinatal, kejadian epilepsi aktif selama dekade pertama kehidupan adalah 54% bagi mereka yang memiliki riwayat kejang neonatal, dan kejang neonatal sendiri telah diakui sebagai satu-satunya prediktor independen dari kejang jarak jauh pada populasi ini (Fox *et al.*, 2016)

- D. Kejang simtomatik akut yang tidak pernah berhenti, tetapi langsung berkembang menjadi epilepsi post neonatal. Pada neonatus ini, etiologi akut telah menginduksi cedera otak yang sangat parah yang mengakibatkan kejang yang tidak beralasan dalam waktu dekat dengan onset kejang akut, tanpa periode laten (bebas kejang). Cedera otak akut yang parah menimbulkan gangguan plastisitas karena penataan

ulang jaringan saraf yang signifikan pada tahap perkembangan awal (Kline-Fath *et al.*, 2018)

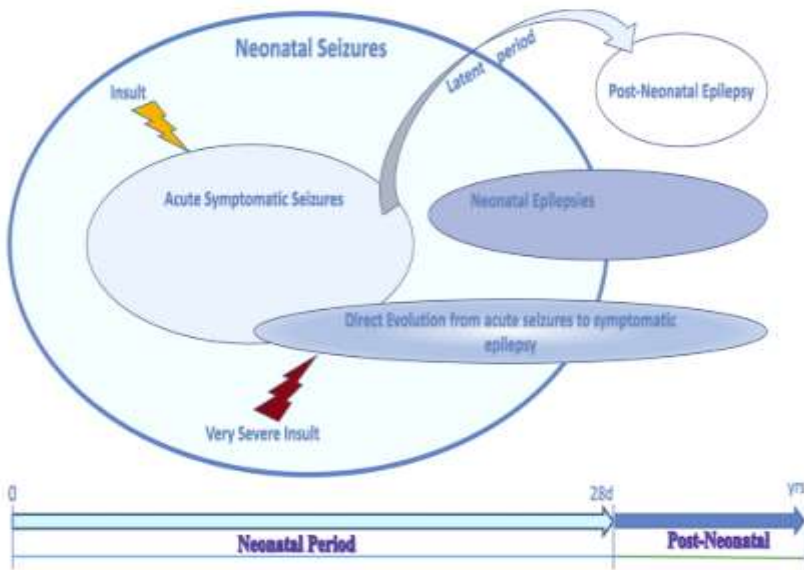


Fig. 1. Different clinical scenarios involving seizures in the neonatal period and their distinct post-neonatal evolution.

7.3 Evaluasi Diagnostik

Kejang pada neonatus kadang sulit dikenali, langkah pertama jika menghadapi kasus tersebut adalah memastikan gejala yang tampak apakah kejang atau bukan. Selanjutnya mengkaji riwayat kehamilan, persalinan, faktor risiko, tipe kejang, dan awitan, melalui evaluasi diagnostik dapat ditentukan etiologi. Tata laksana selain bertujuan untuk mengobati kejang juga mengatasi etiologinya (Handryastuti, 2016).

Riwayat kehamilan, persalinan dan riwayat kejang dalam keluarga diperlukan untuk mencari faktor risiko dan etiologi, setelah itu didukung oleh pemeriksaan penunjang.

Pendekatan diagnosis sebaiknya dilakukan secara bertahap. Langkah pertama adalah pemeriksaan darah lengkap, gula darah, elektrolit, analisis cairan serebrospinal (CSS), EEG dan pencitraan. Tujuannya adalah untuk mencari etiologi, memberikan tata laksana yang tepat serta untuk menentukan prognosis. Pemeriksaan ultrasonografi kepala sering merupakan pilihan pertama karena dapat dilakukan bed-side sambil menunggu kondisi neonatus stabil untuk pemeriksaan CT atau MRI. Pemeriksaan CT sangat bermanfaat untuk mendeteksi perdarahan intrakranial akut atau kalsifikasi, sedangkan MRI untuk mengetahui gambaran kerusakan otak yang disebabkan oleh HIE dan melihat disgenesis serebral (Hill, 2000)

Langkah berikutnya menyingkirkan infeksi dengan pemeriksaan kultur darah dan CSS, serta pemeriksaan PCR dan kultur HSV jika secara klinis dicurigai ensefalitis HSV. Jika penyebab struktural atau infeksi dapat disingkirkan, pikirkan kemungkinan *inborn error of metabolismism*. Asidosis metabolik yang menetap menunjukkan adanya asidemia organik, pemeriksaan amonia diperlukan untuk mendeteksi abnormalitas siklus urea, laktat untuk ensefalopati mitokondria. Pemeriksaan lain yang diperlukan adalah asam amino serum dan asam organik urin (Evans & Levene, 1998). Riwayat keluarga penting untuk mengetahui ada tidaknya sindrom epilepsi tertentu seperti *benign familial neonatal convulsions* (Evans & Levene, 1998; Hill, 2000)

7.4 Prognosis Kejang

Angka kematian pada bayi prematur yang mengalami kejang tetap tinggi dan dapat meningkat sebanyak empat kali lipat dibandingkan dengan bayi cukup bulan. Selain itu, gejala sisa neurologis yang merugikan sering terjadi dan telah dilaporkan pada sekitar dua pertiga orang yang selamat. Keterbelakangan mental dan defisit motorik (*cerebral palsy*)

adalah gejala sisa yang lebih sering terjadi setelah kejang neonatus daripada epilepsi. Dalam banyak kasus, gejala sisa ini mungkin disebabkan oleh penyebab yang mendasari kejang neonatal. Penentu prognosis yang paling penting adalah etiologi yang mendasarinya. Dengan demikian, bayi yang memiliki disgenesis serebral memiliki hasil yang buruk, dan 50% sampai 100% dari mereka yang memiliki ensefalopati hipoksia-iskemik sedang atau berat mengalami gejala sisa. Sebaliknya, bayi yang mengalami gangguan metabolisme sementara dan segera diobati atau yang hanya mengalami perdarahan subaraknoid biasanya memiliki hasil yang baik. Infeksi intrakranial dan kesalahan metabolisme bawaan berhubungan dengan prognosis yang bervariasi (Koenigsberger, 1999)

Karakteristik kejang klinis dan EEG sering merupakan prediktor yang berguna. Kejang onset dini dan kejang yang sering atau berkepanjangan yang refrakter terhadap beberapa antikonvulsan umumnya memiliki prognosis yang buruk. Pada bayi baru lahir cukup bulan, EEG interiktal mungkin berguna untuk memprediksi hasil. EEG interiktal normal dikaitkan dengan 85% kemungkinan perkembangan normal dibandingkan dengan aktivitas latar belakang isoelektrik, tegangan rendah, atau supresi paroksismal, yang umumnya dikaitkan dengan hasil yang buruk. Namun, kehati-hatian harus dilakukan dalam memprediksi hasil berdasarkan temuan EEG karena kesulitan teknis dan interpretatif dengan prosedur tersebut. Ini berlaku terutama untuk bayi baru lahir prematur dan bayi cukup bulan yang memiliki kelainan ringan atau sedang pada EEG (Koenigsberger, 1999)

Kejang neonatus sebanyak 25%-30% berhubungan dengan gangguan perkembangan. Faktor penentu utama prognosis adalah etiologi, neonatus dengan disgenesis serebral serta hipoksi iskemik sedang dan berat mempunyai prognosis yang buruk. Gangguan

metabolik akut dan perdarahan subarachnoid mempunyai prognosis yang baik, sedangkan infeksi intrakranial dan *Inborn errors of metabolism* (IEM) mempunyai prognosis yang bervariasi (Hill, 2000)

Karakteristik kejang juga mempengaruhi prognosis, kejang onset dini, kejang berulang dan berkepanjangan yang resisten terhadap pengobatan mempunyai prognosis yang buruk (Hill, 2000). Kejang tonik berhubungan dengan palse serebral, retardasi mental dan epilepsi sedangkan kejang mioklonik berkaitan dengan retardasi mental (Malik et al., 2013). Penelitian Brunquell menunjukkan bahwa dibandingkan dengan tipe kejang yang lain kejang *subtle* dan tonik umum mempunyai komplikasi epilepsi, retardasi mental dan epilepsi yang lebih tinggi (Hill, 2000) Gambaran EEG juga merupakan faktor prognosis. Hasil EEG interiktal normal 85% mempunyai prognosis baik sedangkan gambaran EEG yang isoelektrik, voltase rendah atau paroksismal *burst-suppression* mempunyai prognosis buruk (Hill, 2000)

Bukti saat ini mendukung perlunya diagnosis diferensial dini antara kejang simtomatik akut dan kejang tanpa provokasi, karena hal ini memiliki implikasi yang signifikan dalam memandu manajemen pasien, konseling dan prognosis, karena hal ini terkait dengan perbedaan dalam evolusi klinis. Meskipun tingkat respons hanya 50-64% selama 48 jam pertama setelah onset kejang pada neonatus (Sharpe et al., 2020) fenobarbital masih merupakan obat pilihan pertama untuk pengelolaan kejang neonatus simtomatik akut (World Health Organization (WHO), 2011).

Pengamatan klinis menunjukkan bahwa kejang neonatal biasanya mereda setelah beberapa hari, terlepas dari intervensi terapeutik (Carmo & Barr, 2005), memungkinkan penghentian obat anti kejang sebelum pulang (Hellstrom-Westas et al., 1995), meskipun belum ada pedoman khusus atau strategi durasi pengobatan yang seragam (Shellhaas et al., 2017). Selain itu, tidak ada bukti bahwa pengobatan yang berlarut-larut dapat berperan

dalam mencegah risiko kejang berulang yang tidak diprovokasi di kemudian hari, seperti yang dilaporkan terjadi pada 18-25% kasus (Pisani et al., 2021). Sebaliknya, ada bukti bahwa pengobatan berkepanjangan dengan fenobarbital mungkin memiliki efek buruk pada perkembangan otak (Bhardwaj et al., 2012)(Ijff & Aldenkamp, 2013)(Bittigau et al., 2002)

Obat antikonvulsan yang diberikan harus efektif menghentikan kejang dengan mempertimbangkan efek samping obat. Pemeriksaan EEG sangat penting untuk diagnosis, menilai respon terapi, lama terapi serta menentukan prognosis. Prognosis ditentukan oleh etiologi, tipe kejang, serta gambaran EEG. Pemahaman yang baik tentang diagnosis dan tata laksana kejang pada neonatus akan membantu menurunkan mortalitas dan morbiditas.

DAFTAR PUSTAKA

- Andreolli, A., Turco, E. C., Pedrazzi, G., Beghi, E., & Pisani, F. 2019. Incidence of epilepsy after neonatal seizures: A population-based study. *Neuroepidemiology*, 52(3-4), 144-151. <https://doi.org/10.1159/000494702>
- Beghi, E., Carpio, A., Forsgren, L., Hesdorffer, D. C., Malmgren, K., Sander, J. W., Tomson, T., & Hauser, W. A. 2010. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*, 51(4), 671-675. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x>
- Bhardwaj, S. K., Forcelli, P. A., Palchik, G., Gale, K., Srivastava, L. K., & Kondratyev, A. 2012. Neonatal exposure to phenobarbital potentiates schizophrenia-like behavioral outcomes in the rat. *Neuropharmacology*, 62(7), 2337-2345. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2012.02.001>
- Bittigau, P., Sifringer, M., Genz, K., Reith, E., Pospischil, D., Govindarajalu, S., Dzietko, M., Pesditschek, S., Mai, I., Dikranian, K., Olney, J. W., & Ikonomidou, C. 2002. Antiepileptic drugs and apoptotic neurodegeneration in the developing brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(23), 15089-15094. <https://doi.org/10.1073/pnas.222550499>
- Carmo, K. B., & Barr, P. 2005. Drug treatment of neonatal seizures by neonatologists and paediatric neurologists. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 41(7), 313-316. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2005.00638.x>
- Evans, D., & Levene, M. 1998. Neonatal seizures. *Archives of Disease in Childhood: Fetal and Neonatal Edition*, 78(1), 70-75. <https://doi.org/10.1136/fn.78.1.F70>

- Fisher, R. S., Van Emde Boas, W., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P., & Engel, J. 2005. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4), 470–472. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x>
- Fitzgerald, M. P., Kessler, S. K., & Abend, N. S. 2017. Early discontinuation of antiseizure medications in neonates with hypoxic–ischemic encephalopathy. *Epilepsia*, 58(6), 1047–1053. <https://doi.org/10.1111/epi.13745>
- Fox, C. K., Glass, H. C., Sidney, S., Smith, S. E., & Fullerton, H. J. 2016. Neonatal seizures triple the risk of a remote seizure after perinatal ischemic stroke. *Neurology*, 86(23), 2179–2186. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002739>
- Gunawardane, N., & Fields, M. 2018. Acute Symptomatic Seizures and Provoked Seizures: to Treat or Not to Treat? *Current Treatment Options in Neurology*, 20(10), 1–15. <https://doi.org/10.1007/s11940-018-0525-2>
- Handryastuti, S. 2016. Kejang pada Neonatus, Permasalahan dalam Diagnosis dan Tata laksana. *Sari Pediatri*, 9(2), 112. <https://doi.org/10.14238/sp9.2.2007.112-20>
- Hellstrom-Westas, L., Blennow, G., Lindroth, M., Rosen, I., & Svenningsen, N. W. 1995. Low risk of seizure recurrence after early withdrawal of antiepileptic treatment in the neonatal period. *Archives of Disease in Childhood*, 72(2 SUPPL.). <https://doi.org/10.1136/fn.72.2.f97>
- Hill, A. 2000. Neonatal seizures. *Pediatrics in Review / American Academy of Pediatrics*, 21(4). <https://doi.org/10.1542/pir.21-4-117>
- Ijff, D. M., & Aldenkamp, A. P. 2013. Cognitive side-effects of antiepileptic drugs in children. In *Handbook of Clinical Neurology* (1st ed., Vol. 111). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52891-9.00073-7>

- Kline-Fath, B. M., Horn, P. S., Yuan, W., Merhar, S., Venkatesan, C., Thomas, C. W., & Schapiro, M. B. 2018. Conventional MRI scan and DTI imaging show more severe brain injury in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy and seizures. *Early Human Development*, 122(April), 8–14. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2018.05.008>
- Koenigsberger, R. 1999. Neonatal seizures. *International Pediatrics*, 14(4), 204–207.
- Lanska, M. J., & Lanska, D. J. 1996. Neonatal seizures in the united states: Results of the national hospital discharge survey, 1980–1991. *Neuroepidemiology*, 15(3), 117–125. <https://doi.org/10.1159/000109898>
- Malik, A. R., Quddusi, A. I., & Naila. 2013. Neonatal seizures, experience at children hospital and institute of child health Multan. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 29(5), 1128–1131. <https://doi.org/10.12669/pjms.295.3847>
- Nagarajan, L., Palumbo, L., & Ghosh, S. 2010. Neurodevelopmental outcomes in neonates with seizures: A numerical score of background encephalography to help prognosticate. *Journal of Child Neurology*, 25(8), 961–968. <https://doi.org/10.1177/0883073809355825>
- Pisani, F., Facini, C., Bianchi, E., Giussani, G., Piccolo, B., & Beghi, E. 2018. Incidence of neonatal seizures, perinatal risk factors for epilepsy and mortality after neonatal seizures in the province of Parma, Italy. *Epilepsia*, 59(9), 1764–1773. <https://doi.org/10.1111/epi.14537>
- Pisani, F., Spagnoli, C., Falsaperla, R., Nagarajan, L., & Ramantani, G. 2021. Seizures in the neonate: A review of etiologies and outcomes. *Seizure*, 85(January), 48–56. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.12.023>
- Ramantani, G., Schmitt, B., Plecko, B., Pressler, R. M., Wohlrab, G., Cornelia, K. K., Francesco, H., & Geraldine, P. (n.d.). *Neonatal Seizures — Are We there Yet ?*

- Sandoval Karamian, A. G., & Wusthoff, C. J. 2021. Current and Future Uses of Continuous EEG in the NICU. *Frontiers in Pediatrics*, 9(November), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.768670>
- Sharpe, C., Sharpe, C., Reiner, G. E., Davis, S. L., Nespeca, M., Gold, J. J., Rasmussen, M., Kuperman, R., Jo Harbert, M., Michelson, D., Joe, P., Wang, S., Rismanchi, N., Le, N. M., Mower, A., Kim, J., Battin, M. R., Lane, B., Honold, J., ... Haas, R. H. 2020. Levetiracetam versus phenobarbital for neonatal seizures: A randomized controlled trial. *Pediatrics*, 145(6). <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3182>
- Shellhaas, R. A., Chang, T., Wusthoff, C. J., Soul, J. S., Massey, S. L., Chu, C. J., Cilio, M. R., Bonifacio, S. L., Abend, N. S., Tsuchida, T. N., & Glass, H. C. 2017. Treatment Duration After Acute Symptomatic Seizures in Neonates: A Multicenter Cohort Study. *Journal of Pediatrics*, 181, 298-301.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.10.039>
- Sheth, R. D., Hobbs, G. R., & Mullett, M. 1999. Neonatal seizures: Incidence, onset, and etiology by gestational age. *Journal of Perinatology*, 19(1), 40–43. <https://doi.org/10.1038/sj.jp.7200107>
- Uria-Avellanal, C., Marlow, N., & Rennie, J. M. 2013. Outcome following neonatal seizures. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 18(4), 224–232. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2013.01.002>
- World Health Organization (WHO). 2011. on Neonatal. *Guidelines on Neonatal Seizure*. <http://www.ilae.org/visitors/centre/documents/Guide-Neonate-WHO.pdf>

BIODATA PENULIS

Siti Maryani, S.ST, MPH.

Dosen Program Studi Sarjana terapan Kebidanan Magelang
Poltekkes Kemenkes Semarang

Penulis lahir di Tegal tanggal 25 Mei 1989. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Sarjana Terapan Kebidanan Magelang, Poltekkes Kemenkes Semarang. Menyelesaikan pendidikan S1 pada SI Bidan Pendidik Semarang Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Semarang dan melanjutkan S2 pada Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat pada Universitas sebelas Maret Surakarta. Penulis menekuni bidang Menulis.

BIODATA PENULIS



Siswi Wulandari, SST., Bd., M.Keb
Dosen Program Studi Kebidanan (S1)
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Kadiri

Penulis Lahir di Kota Kediri Jawa Timur tanggal 17 Juli 1985. Penulis adalah Dosen Tetap di Fakultas Ilmu Kesehatan Universtas Kadiri sejak tahun 2008. Penulis Menyelesaikan Pendidikan Diploma III Kebidanan di Stikes Karya Husada Pare Kediri, dan melanjutkan Pendidikan Diploma IV Bidan Pendidik. Di Tahun 2014, Penulis menyelesaikan Pendidikan Magister Kebidanan di Universitas Brawijaya Malang

Penulis aktif mempublikasikan karyanya di jurnal Nasional dan Internasional. Selain publikasi Artikel Penelitian, penulis juga menulis buku ajar dan referensi. Selain menjadi dosen tetap, penulis juga Founder Rumah Scopus Cabang Kediri.

BIODATA PENULIS



Via Zakiah, S.ST., M.Keb.
Dosen Program Studi S1 Kebidanan
STIKes Pelita Ibu Kendari

Penulis lahir di Lebbae tanggal 23 Februari 1994. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi S1 Kebidanan STIKes Pelita Ibu Kendari. Penulis Menyelesaikan pendidikan DIII Kebidanan di AKBID Pelita Ibu Kendari Tahun 2015 Kemudian Menyelesaikan Pendidikan D4 Bldan Pendidik di STIKes Mega Rezky Makassar Tahun 2017 dan menyelesaikan pendidikan S2 Kebidanan di Universitas Hasanuddin Makassar tahun 2020.

BIODATA PENULIS



Ernawati, S.ST., M.Keb

Dosen Program Studi S1 kebidanan dan profesi
Fakultas Kesehatan dan kebidanan Instiut Ilmu Kesehatan
Pelamonia Makassar

Penulis lahir di Salo Dua pada 12 Maret 1991 dan sekarang menetap di Makassar. Menyelesaikan pendidikan dasar di SDN 56 Salo Dua pada tahun 2003, MTs.N 3 Enrekang pada tahun 2006 dan SMAN 4 Enrekang pada tahun 2009. Kemudian melanjutkan Pendidikan di bidang kehatan yaitu DIII kebidanan STIKES Nani Hasanuddin Makassar pada tahun 2009, DIV Bidan Pendidik Universias Mega Rezky Makassar pada tahun 2013 dan S2 Kebidanan Universitas Hasanuddin Makassar pada tahun 2017.

Karir di mulain dengan menjadi bidan honorer di Puskesmas Maiwa Kabupaten Enrekang kurang lebih 5 tahun yang kemudian menjadi dosen tetap di salah satu perguruan tinggi swasta yaitu Institut Ilmu Kesehatan Pelamonia Makassar hingga saat ini.

Dengan ketekunan, motivasi tinggi untuk terus belajar dan berusaha sehingga penulis mampu menyelesaikan

penulisan buku ini. Semoga dengan buku ini mampu berkontribusi positif bagi dunia Pendidikan maupu kebidanan. Akhir kata penulis mengucapkan rasa syukur yang sebesar-besarnya kepada Allah SWT atas terselesaikannya buku ini dengan judul “KEJANG PADA NEOTUS”

BIODATA PENULIS



Bdn Anita Lontaan, S.Pd, S.Tr. Keb, M.Kes
Dosen Poltekkes Kemenkes Manado

Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Diploma III Kebidanan Poltekkes Kemenkes Manado. Menyelesaikan pendidikan S1 Pendidikan di Universitas Negeri Manado dan melanjutkan S2 Ilmu Kesehatan Masyarakat peminatan Kesehatan Ibu dan Anak Universitas Gadjah Mada. Menyelesaikan Pendidikan Diploma IV Kebidanan dan Pendidikan Profesi Bidan di Universitas Kadiri. Aktif dalam organisasi Ikatan Bidan Indonesia, masa bakti tahun 2018-2023, sebagai wakil ketua 1 Pengurus Daerah Ikatan Bidan Indonesia Provinsi Sulawesi Utara.

BIODATA PENULIS



Mery Lebrina Fangidae Tumeluk, SST..MPH

Lahir di Kabupaten Kupang Provinsi Nusa Tenggara Timur. Penulis merupakan Aparatur Sipil Negara (ASN) pada Pemerintah Daerah Provinsi NTT, dalam Profesi Widyaiswara Ahli Madya pada UPTD Pelatihan Tenaga Kesehatan Kupang, penulis juga bekerja sebagai Dosen pengajar pada Program Studi Kebidanan STIKES Maranatha Kupang. Penulis aktif dalam kegiatan organisasi profesi dan menjabat sebagai Pengurus Daerah Ikatan Bidan Indonesia Provinsi NTT masa bakti 2018 – 2023. Jenjang akademik penulis, ditempuh dari jenjang Diploma III Akademi Kebidanan Denpasar lulus tahun 2000. Lulus Sarjana Sains Terapan (D-IV Bidan Pendidik) Universitas Padjadjaran Bandung tahun 2007, S2 Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat dengan minat Kesehatan Ibu Anak (KIA)-Kesehatan Reproduksi (Kespro) di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta, lulus tahun 2011. Selama menempuh pendidikan dari jenjang Diploma hingga Magister selalu mendapatkan predikat *cumlaude*. Selain mengajar, penulis aktif mengikuti kegiatan penelitian dan publikasi ilmiah dan kegiatan pengabdian kepada masyarakat. Saat ini penulis menjadi Dosen pengampu mata Kuliah Etika dan Hukum Kesehatan, Kelas Ibu

Dalam Praktik Kebidanan, Pendidikan Anti Korupsi, Asuhan Kebidanan Neonatus, Bayi dan Balita dan Pendidikan Agama di STIKES Maranatha Kupang. Penulis juga merupakan Dosen Pembimbing dan Penguji untuk Laporan Tugas Akhir (LTA) Mahasiswi Prodi D-III Kebidanan STIKes Maranatha Kupang. Penulis mempunyai pengalaman jabatan sebagai Ketua STIKes Maranatha Kupang tahun 2016 – 2020 dan Wakil Ketua Asosiasi Institusi Pendidikan Ners Indonesia Regional X (Bali,NTB,NTT) tahun 2016 – 2022.

BIODATA PENULIS



Faridah Hariyani, SST., M.Keb

Dosen Program Studi D-III Kebidanan Balikpapan
Poltekkes Kemenkes Kalimantan Timur

Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D-III Kebidanan Balikpapan Poltekkes Kemenkes Kalimantan Timur. Menyelesaikan pendidikan D-IV dan S2 pada Jurusan Kebidanan Universitas Padjadjaran Bandung. Buku yang pernah ditulis ; Dasar Kesehatan Reproduksi, Asuhan Kebidanan Komunitas dan Tanggap Bencana, Asuhan Kebidanan pada Kasus Kompleks, Psikologi Kesehatan, Psikososial Kebidanan dan Psikologi Anak.