



Status Epileptikus: Darurat Medis dan Neurologis

Ath Thahirah Annisa Fajra^{1*}, Herlina Sari²

¹ Program Studi Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, Indonesia

² Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia, Aceh Utara, Indonesia

Email: aththahirahannisafajra@gmail.com^{1*}, herlinasari.3003@gmail.com²

*Penulis Korespondensi: aththahirahannisafajra@gmail.com¹

Abstract. Emergency conditions refer to situations that require immediate intervention because they have the potential to threaten life, impair organ function, or cause disability if not managed promptly and appropriately. Status epilepticus is a neurological emergency defined by seizures lasting five minutes or longer, or by repeated seizures without regaining consciousness between episodes. Status epilepticus can develop in individuals both with and without a previous diagnosis of epilepsy and may result from a wide range of causes, such as metabolic abnormalities, infections of the central nervous system, stroke, head injury, sudden discontinuation of antiepileptic medications, and alcohol intoxication or withdrawal. Clinically, this condition is classified into convulsive and non-convulsive status epilepticus. The diagnosis is primarily clinical and must be established rapidly, while electroencephalography plays an important role, particularly in cases of non-convulsive status epilepticus. Management emphasizes initial stabilization of the airway, breathing, and circulation, after which benzodiazepines are given as first-line treatment, including intramuscular midazolam, intravenous lorazepam, or intravenous diazepam. Status epilepticus represents the most severe form of seizure activity, characterized by continuous, unremitting seizures accompanied by strong muscle contractions, respiratory compromise, and widespread abnormal electrical activity in the brain. If not treated promptly, the risk of permanent brain tissue damage increases and the condition may ultimately lead to death.

Keywords: Antiepilepsi Drugs; Emergency; Neurological; Seizure; Status Epilepticus.

Abstrak. Kegawatdaruratan merupakan suatu keadaan yang membutuhkan tindakan segera karena berpotensi mengancam keselamatan jiwa, mengganggu fungsi organ, atau menimbulkan kecacatan bila tidak ditangani secara cepat dan tepat. Status epileptikus merupakan suatu kegawatdaruratan di bidang neurologis yang ditandai oleh kejang yang berlangsung selama lima menit atau lebih, atau oleh kejang berulang tanpa disertai kembalinya kesadaran di antara episode kejang. Status epileptikus dapat terjadi pada individu dengan atau tanpa riwayat epilepsi sebelumnya, dengan berbagai penyebab seperti gangguan metabolik, infeksi sistem saraf pusat, stroke, cedera kepala, penghentian mendadak obat antiepilepsi, serta intoksikasi maupun putus alkohol. Secara klinis, kondisi ini dibagi menjadi status epileptikus konvulsif dan non-konvulsif. Penegakan diagnosis umumnya bersifat klinis dan harus dilakukan secara cepat, sementara pemeriksaan elektroensefalografi memiliki peran penting terutama pada status epileptikus non-konvulsif. Tatalaksana difokuskan pada stabilisasi jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi, kemudian dilanjutkan pemberian benzodiazepin sebagai terapi awal atau lini pertama, seperti midazolam intramuskular, lorazepam intravena, atau diazepam intravena. Status epileptikus merupakan bentuk kejang paling berat yang ditandai oleh aktivitas kejang yang berlangsung terus-menerus tanpa henti, disertai kontraksi otot yang kuat, gangguan pernapasan, serta penyebaran aktivitas listrik abnormal yang luas di otak. Apabila kondisi ini tidak segera ditangani, risiko terjadinya kerusakan jaringan otak permanen meningkat dan dapat berujung pada kematian.

Kata Kunci: Kegawatdaruratan; Kejang; Neurologis; Obat Antiepilepsi; Status Epileptikus.

1. LATAR BELAKANG

Status epileptikus merupakan salah satu kegawatdaruratan neurologis yang serius dan memerlukan penanganan segera guna mencegah terjadinya morbiditas dan mortalitas tinggi (Ruegg S, 2018). Insidensi status epileptikus dilaporkan sebesar 12–41 kasus per 100.000 penduduk setiap tahun. Insidensi tertinggi dijumpai pada kelompok usia kurang dari 10 tahun

sebesar 14,3 per 100.000 penduduk, serta pada kelompok usia di atas 50 tahun dengan angka 28,4 per 100.000 penduduk (Sculier C et al., 2018). Sekitar 20% kasus status epileptikus berakhir fatal, dengan angka kematian pada pasien dewasa dilaporkan mencapai 57% (Gunadharma S et al., 2022; Sculier C et al., 2018).

Status epileptikus (SE) didefinisikan sebagai aktivitas kejang yang berlangsung lebih dari 5 menit atau terjadinya dua atau lebih episode kejang secara berurutan tanpa adanya pemulihan kesadaran secara penuh di antara kejang tersebut (Trinka et al., 2015; Glauser et al., 2016). Kondisi ini merupakan bentuk kejang yang paling berat karena berlangsung terus-menerus tanpa henti, disertai kontraksi otot yang kuat, gangguan pernapasan, serta penyebaran aktivitas listrik abnormal yang luas di otak. Apabila status epileptikus tidak segera ditangani, risiko terjadinya kerusakan jaringan otak permanen meningkat dan kondisi ini dapat berujung pada kematian (Kurniawan et al., 2016).

Status epileptikus dapat dipicu oleh beragam kondisi, termasuk stroke, trauma, tumor otak, penyakit autoimun, infeksi pada otak, gangguan metabolik, epilepsi, perubahan dosis atau penghentian obat antiepilepsi, interaksi obat yang menyebabkan penurunan kadar obat antiepilepsi dalam darah, penyakit neurodegeneratif, serta cedera kepala. Penatalaksanaan yang dilakukan secara cepat dan tepat akan meningkatkan keberhasilan terapi dan menurunkan risiko terjadinya komplikasi atau dampak merugikan. (Ruegg S, 2018).

Tujuan penatalaksanaan status epileptikus adalah menghentikan aktivitas kejang secara cepat, baik secara klinis maupun elektrik, karena pemberian terapi yang tepat dan segera dapat menurunkan angka morbiditas serta mortalitas (Glauser et al., 2016).

2. KAJIAN TEORITIS

Definisi

Status Epileptikus (SE) adalah aktivitas kejang berkelanjutan yang berlangsung lebih sama dari 5 menit atau terjadinya dua atau lebih kejang berurutan tanpa pemulihan kesadaran lengkap di antara keduanya (Trinka et al., 2015; Glauser et al., 2016).

Menurut International League Against Epilepsy (ILAE), status epileptikus didefinisikan sebagai suatu kondisi yang timbul akibat kegagalan mekanisme fisiologis dalam menghentikan kejang atau akibat aktivasi mekanisme yang menyebabkan kejang berlangsung secara tidak normal dan berkepanjangan (melewati titik waktu t1). Kondisi ini dapat menimbulkan dampak jangka panjang setelah melewati titik waktu t2, antara lain kematian neuron, kerusakan saraf, serta perubahan pada struktur jaringan saraf, yang tingkat kejadiannya dipengaruhi oleh jenis serot lamanya kejang. Definisi terkini ini memberikan kerangka waktu yang jelas untuk

menentukan kapan penatalaksanaan kegawatdaruratan harus dimulai. Secara umum, titik waktu t1 menandai saat dimulainya terapi, yaitu pada menit ke-5 untuk kejang tonik-klonik umum dan menit ke-10 untuk kejang fokal dengan atau tanpa gangguan kesadaran. Adapun titik waktu t2 menunjukkan ambang terjadinya kerusakan saraf atau perubahan jaringan saraf, sehingga status epileptikus diharapkan sudah terkontrol sebelum atau paling lambat pada waktu tersebut, yaitu sekitar 30 menit pada kejang tonik-klonik umum. (Trinka et al., 2015).

Epidemiologi

Insidensi status epileptikus dilaporkan berkisar antara 10 hingga 40 kasus per 100.000 penduduk. Angka kejadian tertinggi ditemukan pada kelompok usia di bawah 10 tahun (14,3 per 100.000) serta pada usia di atas 50 tahun (28,4 per 100.000), dengan tingkat mortalitas paling tinggi terjadi pada populasi lanjut usia. Sekitar 30% kasus status epileptikus merupakan manifestasi awal dari epilepsi kronis, sementara etiologi simptomatik akut menyumbang sekitar 40–50% dari keseluruhan kasus. Di Amerika Serikat, dalam satu dekade terakhir terjadi peningkatan angka diagnosis status epileptikus yang disertai dengan bertambahnya jumlah perawatan di rumah sakit, terutama pada pasien lanjut usia yang memerlukan intubasi dan perawatan di unit perawatan intensif (ICU). Pada populasi anak, penyebab tersering status epileptikus adalah infeksi yang disertai demam, sedangkan pada orang dewasa penyebab akut utama meliputi stroke, hipoksia, gangguan metabolik, serta intoksikasi atau putus alkohol, yang merupakan penyebab paling sering pada dewasa muda (Dham BS et al.,2014; Betjemann et al.,2015).

Di kawasan Asia, termasuk Indonesia, angka kejadian status epileptikus dilaporkan sekitar 15–17 kasus per 100.000 penduduk per tahun. Meskipun data nasional Indonesia masih terbatas, sebuah penelitian di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta melaporkan sebanyak 31 kasus status epileptikus yang ditangani di Instalasi Gawat Darurat selama periode Juni 2013 hingga Januari 2014 (Pratiwi et al., 2024).

Mortalitas status epileptikus, yang didefinisikan sebagai kematian dalam 30 hari, pada studi Richmond dilaporkan sekitar 22%. Angka kematian pada kelompok anak relatif rendah, yaitu sekitar 3%, sedangkan pada populasi dewasa mencapai 26%. Pada kelompok usia lanjut, tingkat mortalitas dilaporkan lebih tinggi, yaitu hingga 38% (Rilianto B.,2015).

Etiologi

Sebagian besar kasus status epileptikus terjadi pada pasien dengan kondisi penyakit akut atau gangguan neurologis akut. Sekitar separuh dari seluruh kasus muncul pada individu tanpa riwayat epilepsi sebelumnya, sementara pasien dengan epilepsi memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami status epileptikus (Trinka et al.,2015; Betjeman JP.,2015).

Etiologi status epileptikus secara umum dibagi ke dalam dua kategori utama. Kategori pertama adalah simptomatik, yakni kondisi ketika faktor penyebab kejang dapat dikenali. Penyebab simptomatik dapat bersifat akut, seperti yang terjadi pada kasus stroke, intoksikasi, malaria, ensefalitis, maupun berbagai proses infeksi. Selain itu, etiologi simptomatik juga dapat bersifat remote, apabila terdapat riwayat gangguan neurologis sebelumnya, misalnya akibat pascatrauma kepala, pascaensefalitis, atau stroke di masa lalu. Di samping itu, kelompok simptomatik juga mencakup kelainan neurologis yang bersifat progresif, termasuk tumor otak, penyakit neurodegeneratif, serta gangguan neurologis progresif lainnya. Kategori kedua adalah idiopatik atau kriptogenik, yaitu status epileptikus yang penyebab kejangnya tidak dapat diidentifikasi atau tidak diketahui secara pasti (Glauser et al., 2016).

Klasifikasi

Berbagai tipe bangkitan epilepsi telah berhasil diidentifikasi dan dideskripsikan. Status epileptikus dapat diklasifikasikan berdasarkan ada tidaknya aktivitas motorik, yaitu status epileptikus konvulsif dan status epileptikus non-konvulsif, seperti bentuk lena atau absans. Selain itu, status epileptikus juga dapat dibedakan berdasarkan luasnya keterlibatan tubuh, yakni status epileptikus umum yang melibatkan seluruh tubuh dan status epileptikus parsial yang hanya mengenai sebagian tubuh. Berdasarkan klasifikasi tersebut, status epileptikus dapat dikelompokkan menjadi status epileptikus konvulsif umum (status epileptikus tonik-klonik), status epileptikus non-konvulsif umum (misalnya absans), status epileptikus konvulsif parsial (kejang motorik parsial sederhana), serta status epileptikus non-konvulsif parsial (kejang parsial kompleks) (Trinka et al., 2015).

Patofisiologi

Status epileptikus terjadi akibat peningkatan aktivitas neurotransmitter eksitatorik dan/atau kegagalan fungsi neurotransmitter inhibitorik. Aktivitas eksitatorik tersebut dapat berasal dari berbagai sumber, antara lain jaringan epileptogenik pada epilepsi yang telah ada sebelumnya, rangsangan dari area di sekitar lesi struktural otak, maupun eksitasi difus yang disebabkan oleh gangguan toksik atau metabolik. Input dari sistem limbik dan korteks disalurkan melalui jalur perforant yang melintasi gyrus parahippocampalis menuju neuron di gyrus dentatus. Secara fisiologis, gyrus dentatus berperan sebagai mekanisme penghambat untuk membatasi penyebaran aktivitas eksitatorik. Namun, apabila mekanisme ini gagal, impuls eksitatorik akan diteruskan kembali ke hippocampus dan selanjutnya ke gyrus parahippocampalis, sehingga membentuk suatu sirkuit berulang yang mempertahankan dan memperpanjang terjadinya status epileptikus (Fountain N., 1995; Khoueriy M., 2023).

Manifestasi Klinis

Pada status epileptikus konvulsif umum, pasien umumnya menunjukkan kejang tonik-klonik yang berlangsung terus-menerus, disertai gerakan klonik dan kontraksi otot yang kuat, serta penurunan atau hilangnya kesadaran. Pada beberapa kasus dapat ditemukan inkontinensia urin atau feses, keluarnya busa dari mulut, serta deviasi bola mata (Trinka et al., 2015; Shorvon & Ferlisi, 2011).

Manifestasi klinis status epileptikus non-konvulsif sering bersifat tidak khas dan sulit dikenali, berupa perubahan tingkat kesadaran seperti kebingungan, mengantuk, koma, atau tidak responsif. Pasien juga dapat mengalami perubahan perilaku, gangguan bicara, serta automatisme ringan seperti gerakan mengunyah (*lip-smacking*) atau gerakan halus pada wajah dan ekstremitas. Selain itu, kondisi ini dapat menyerupai gangguan psikogenik atau gangguan kognitif, serta disertai kelainan pergerakan mata seperti nistagmus atau deviasi mata. Oleh karena manifestasinya yang samar, pemeriksaan EEG berperan penting dalam menegakkan diagnosis (Hirsch et al., 2021; Rossetti, Logroscino, & Milligan, 2010).

Diagnosis

Anamnesis

Ketepatan diagnosis pada pasien sangat bergantung pada penegakan diagnosis yang didasarkan pada deskripsi klinis yang jelas, baik yang diperoleh langsung dari pasien maupun dari saksi kejadian. Evaluasi harus dilakukan secara sistematis dengan menelusuri secara rinci kondisi pasien sebelum serangan, selama serangan (apabila pasien dalam keadaan sadar), serta setelah serangan kejang. Selain itu, keterangan yang akurat dari saksi mengenai perilaku dan manifestasi klinis pasien pada setiap fase kejang sangat diperlukan. Diagnosis tidak dapat ditegakkan semata-mata berdasarkan gejala klinis dari satu episode serangan saja. Pemeriksaan penunjang, seperti elektroensefalografi (EEG), sebaiknya digunakan sebagai alat bantu untuk memperkuat dugaan diagnosis yang telah dibangun berdasarkan data klinis (Kurniawan et al., 2016).

Beberapa aspek penting yang perlu digali dalam anamnesis antara lain waktu terjadinya serangan kejang pertama kali, adanya gejala prodromal atau aura sebelum serangan kejang, manifestasi klinis yang terjadi selama serangan kejang, keadaan pasien segera setelah serangan kejang berakhir, waktu terjadinya kejang dalam siklus 24 jam, adanya faktor pencetus serangan kejang, frekuensi terjadinya serangan kejang, adanya periode bebas kejang sejak awal terjadinya serangan, kemungkinan terdapat lebih dari satu jenis serangan kejang, adanya riwayat cedera tubuh yang berkaitan dengan serangan kejang, dan riwayat kunjungan sebelumnya ke unit gawat darurat akibat kejang (Kurniawan et al., 2016).

Anamnesis yang mendalam mengenai riwayat penyakit terdahulu, termasuk informasi yang diperoleh dari keluarga, dapat memberikan petunjuk mengenai faktor etiologi, seperti perubahan atau penghentian obat antikonvulsan dalam waktu dekat, putus alkohol (alcohol withdrawal), overdosis obat, serta riwayat stroke atau infeksi pada sistem saraf pusat (Kurniawan et al., 2016).

Pemeriksaan Fisik

Untuk mengidentifikasi adanya kelainan yang berhubungan dengan epilepsi, perlu dilakukan penelusuran terhadap beberapa tanda klinis, antara lain riwayat atau tanda trauma kepala, manifestasi infeksi, kelainan kongenital, riwayat kecanduan alkohol atau penyalahgunaan zat psikoaktif, kelainan kulit, seperti pada neurofakomatosis, dan tanda-tanda yang mengarah pada keganasan (Kurniawan et al., 2016).

Pemeriksaan Neurologis

Pemeriksaan neurologis dilakukan agar dapat mengidentifikasi adanya defisit neurologis fokal maupun difus yang berkaitan dengan epilepsi. Apabila pemeriksaan dilakukan dalam beberapa menit setelah bangkitan, dapat ditemukan tanda-tanda pascaiktal, terutama defisit fokal yang sering kali memberikan petunjuk lokalisasi lesi, seperti paresis Todd, penurunan tingkat kesadaran pascaiktal, dan afasia pascaiktal. (Kurniawan et al., 2016).

Pemeriksaan Penunjang

Pasien dengan gangguan neurologis primer, seperti perdarahan intrakranial, tumor otak, stroke, dan ensefalitis, memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami status epileptikus. Pemeriksaan CT scan kepala tanpa kontras merupakan modalitas awal yang direkomendasikan untuk menilai kemungkinan adanya penyebab struktural. Apabila hasil pemeriksaan darah lengkap dan CT scan tidak menunjukkan etiologi yang jelas, pemeriksaan lanjutan berupa MRI perlu dipertimbangkan. Pada pasien yang mengalami demam disertai leukositosis dan kaku kuduk, perlu dipertimbangkan kemungkinan infeksi sistem saraf pusat, seperti meningitis atau ensefalitis, sehingga pemeriksaan pungsi lumbal dianjurkan untuk menegakkan diagnosis (Louis ED.,2016; Hantus S.,2016).

Elektroensefalografi (EEG) merupakan pemeriksaan penunjang yang wajib dilakukan pada seluruh pasien dengan epilepsi dan menjadi modalitas yang paling sering digunakan untuk menegakkan diagnosis. Adanya kelainan fokal pada pemeriksaan EEG menunjukkan kemungkinan keberadaan lesi struktural pada otak, sementara kelainan difus atau generalisata mengarah pada kemungkinan etiologi genetik atau metabolik (Louis ED.,2016; Hantus S.,2016).

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Tatalaksana

Tabel 1. Penatalaksanaan di Instalasi Gawat Darurat.

Waktu	Tindakan
0–5 menit Fase Stabilisasi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Stabilisasi pasien dilakukan dengan pendekatan airway, breathing, circulation, dan disability, yang mencakup penilaian serta pemeriksaan neurologis. 2. Menentukan onset kejang dan monitor tanda vital 3. Periksa oksigenasi, berikan oksigen via kanul nasal atau masker; pertimbangkan intubasi bila perlu 4. Lakukan pemeriksaan EKG 5. Periksa glukosa darah kapiler: <ul style="list-style-type: none"> - Dewasa: tiamin 100 mg IV + D50W 50 mL IV - Anak ≥ 2 tahun: 2 mL/kgBB D25W IV - Anak ≤ 2 tahun: 4 mL/kgBB D25W IV 6. Pasang akses IV dan ambil sampel darah (elektrolit, hematologi, toksikologi, kadar OAE) <p>Apakah kejang berlanjut? → Tidak: jika pasien stabil, lakukan penatalaksanaan medis → Ya: lanjut ke fase terapi awal</p>
5–20 menit Fase Terapi Awal	<p>Terapi lini pertama: Benzodiazepin (Level A) Pilih satu dari 3 pilihan terapi lini pertama</p> <ul style="list-style-type: none"> - Midazolam IM (10 mg untuk >40 kg, 5 mg untuk 13–40 kg, dosis tunggal), atau - Lorazepam IV (0,1 mg/kg/dosis, maks 4 mg/dosis, dapat diulang 1 kali), atau - Diazepam IV (0,15–0,2 mg/kg/dosis, maks 10 mg/dosis, dapat diulang 1 kali) <p>Alternatif bila tidak tersedia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fenobarbital IV (15 mg/kg/dosis, dosis tunggal), atau - Diazepam rektal (0,2–0,5 mg/kg maks: 20 mg/dosis, dosis tunggal) - Midazolam intranasal/bukal <p>Apakah kejang berlanjut? → Tidak: jika pasien stabil, lakukan penatalaksanaan medis → Ya: lanjut ke fase terapi lini kedua</p>
20–40 menit Fase Terapi Lini Kedua	<p>Pilih satu terapi (Level U):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fosfenitoin IV (20 mg PE/kg, maks 1500 mg PE/dosis, dosis tunggal), atau - Asam valproat IV (40 mg/kg, maks 3000 mg/dosis, dosis tunggal), atau - Levetiracetam IV (60 mg/kg, maks 4500 mg/dosis, dosis tunggal) <p>Apabila pilihan terapi tersebut tidak tersedia, maka dapat dipertimbangkan penggunaan alternatif obat berikut (bila belum diberikan) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fenobarbital IV (15 mg/kg/dosis, dosis tunggal) <p>Apakah kejang berlanjut? → Tidak: jika pasien stabil, lakukan penatalaksanaan medis → Ya: lanjut ke fase terapi lini ketiga</p>

40–60 menit
Fase Terapi Lini Ketiga

- Terapi lini kedua dapat diberikan kembali atau
- Berikan anestesi: thiopental, midazolam, pentobarbital, atau propofol
- Lakukan pemantauan EEG kontinu (Level U)

Prinsip penatalaksanaan kegawatdaruratan pada status epileptikus konvulsif mencakup upaya menjaga patensi jalan napas dan ventilasi, mempertahankan stabilitas sirkulasi, pemasangan akses intravena apabila belum tersedia, serta pemberian terapi farmakologis guna menghentikan aktivitas kejang. Pemberian oksigen dilakukan sesuai dengan kondisi klinis pasien. Pemeriksaan kadar glukosa darah harus segera dilakukan; apabila dijumpai hipoglikemia, dianjurkan pemberian tiamin 100 mg secara intravena yang diikuti dengan dekstrosa 50 mL D50W secara intravena (Glauser et al., 2016; Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Fase terapi awal dimulai ketika durasi kejang mencapai 5 menit dan berlangsung hingga menit ke-20, terlepas dari respons klinis terhadap pengobatan. Obat golongan benzodiazepin, khususnya midazolam intramuskular, lorazepam intravena, atau diazepam intravena, dianjurkan sebagai terapi lini pertama. Fenobarbital intravena, meskipun efektif dan dapat ditoleransi dengan baik, memerlukan pemberian secara perlahan sehingga lebih sesuai digunakan sebagai alternatif dibandingkan terapi lini pertama. Pada penanganan prahospital atau apabila ketiga pilihan benzodiazepin sebagai lini pertama belum tersedia, dapat digunakan diazepam rektal, midazolam intranasal, atau midazolam bukal sebagai alternatif (Glauser et al., 2016; Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Terapi awal diberikan sebagai dosis tunggal penuh dan tidak dianjurkan untuk diulang, kecuali lorazepam intravena dan diazepam intravena yang masih dapat diberikan ulang satu kali dengan dosis penuh. Beberapa pedoman konsensus merekomendasikan variasi dosis, misalnya fenobarbital yang sering dianjurkan dengan dosis 20 mg/kgBB (Glauser et al., 2016; Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Terapi lini kedua dilakukan ketika durasi kejang mencapai 20 menit dan harus diselesaikan hingga menit ke-40 meskipun kejang masih berlangsung. Obat yang direkomendasikan sebagai terapi lini kedua meliputi fosfenitoin, asam valproat, dan levetirasetam, tanpa bukti yang menunjukkan keunggulan salah satu obat dibandingkan yang lain. Fenobarbital intravena dapat dipertimbangkan sebagai alternatif terapi lini kedua apabila ketiga pilihan utama tidak tersedia (Glauser et al., 2016; Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Terapi lini ketiga dipertimbangkan apabila kejang berlanjut hingga menit ke-40. Namun, efektivitas terapi lini ketiga tidak terbukti lebih unggul dibandingkan terapi lini pertama maupun lini kedua. Oleh sebab itu, bila terapi lini kedua tidak berhasil mengendalikan kejang,

pendekatan pengobatan dapat dilakukan dengan mengulangi terapi lini kedua atau memberikan obat anestesi, seperti tiopental, midazolam, pentobarbital, atau propofol, disertai pemantauan elektroensefalografi (EEG) secara kontinu (Glauser et al., 2016; Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Komplikasi

Berdasarkan perubahan neurofisiologis yang terjadi, status epileptikus (SE) diklasifikasikan ke dalam dua fase. Pada fase pertama, terjadi peningkatan kebutuhan metabolik akibat pelepasan aktivitas listrik abnormal pada neuron serebral, yang memicu peningkatan tekanan darah arteri serta aktivasi sistem saraf otonom. Kondisi ini bermanifestasi sebagai peningkatan tekanan darah arteri, peningkatan kadar glukosa darah, diaforesis, hiperpireksia, dan hipersalivasi. Fase kedua muncul sekitar 30 menit setelah fase pertama dan ditandai oleh kegagalan mekanisme autoregulasi serebral, penurunan aliran darah otak, peningkatan tekanan intrakranial, serta hipotensi sistemik, yang selanjutnya menyebabkan penurunan tekanan perfusi serebral. Status epileptikus yang berlangsung lama berhubungan dengan perubahan sistemik yang luas dan berkontribusi terhadap ketidakcukupan suplai oksigen ke jaringan otak (Loweinstan., 1998).

Bangkitan umum pada status epileptikus dapat menimbulkan komplikasi sistemik yang melibatkan berbagai organ, antara lain sistem saraf pusat berupa hipoksia serebri, edema otak, dan perdarahan intrakranial; sistem kardiovaskular seperti infark miokard, aritmia, dan henti jantung; sistem respirasi meliputi pneumonia aspirasi, hipertensi pulmonal, dan emboli paru; serta gangguan metabolik berupa dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, dan nekrosis tubular akut (Shorvon.,2011).

Komplikasi neurologis lebih lanjut mencakup perkembangan menjadi epilepsi kronik serta terjadinya status epileptikus berulang. Pada kasus status epileptikus refrakter yang berlangsung lama, dapat terjadi kerusakan neurologis permanen akibat aktivitas hipermetabolik berkepanjangan pada area otak yang mengalami aktivitas listrik abnormal (Shorvon., 2011).

Prognosis

Prognosis status epileptikus sangat dipengaruhi oleh etiologi yang mendasarinya. Terapi lini pertama mampu mengendalikan kejang pada sekitar 65% kasus, sehingga penatalaksanaan yang dilakukan secara dini menjadi sangat krusial. Pasien dengan status epileptikus yang berlangsung tidak terkontrol lebih dari satu jam memiliki angka mortalitas sebesar 34,8%, jauh lebih tinggi dibandingkan mortalitas 3,7% pada kasus di mana kejang dapat dihentikan dalam waktu 30 menit (DeLorenzo.,1992).

4. KESIMPULAN DAN SARAN

Status epileptikus merupakan kondisi gawat darurat neurologis yang memerlukan penatalaksanaan segera karena berpotensi menimbulkan kerusakan neuronal dan jaringan otak yang bersifat permanen. Keadaan ini dapat dipicu oleh berbagai etiologi, baik yang bersifat simptomatik maupun idiopatik/kriptogenik. Akurasi diagnosis status epileptikus sangat bergantung pada identifikasi gambaran klinis yang jelas, yang diperoleh dari anamnesis pasien maupun keterangan dari keluarga. Elektroensefalografi (EEG) berperan sebagai pemeriksaan penunjang untuk mendukung diagnosis serta membedakan antara kejang generalisata dan kejang fokal. Penatalaksanaan status epileptikus yang cepat dan tepat terbukti menurunkan angka morbiditas dan mortalitas. Benzodiazepin digunakan sebagai terapi lini pertama, diikuti oleh fosfenitoin, asam valproat, atau levetiracetam sebagai terapi lini kedua, sedangkan agen anestesi digunakan sebagai terapi lini ketiga.

DAFTAR REFERENSI

- Betjemann, J. P., & Lowenstein, D. H. (2015). Status epilepticus in adults. *The Lancet Neurology*, 14(6), 615–624. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00042-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00042-3)
- Dham B. S, Hunter K, Rincon F (2014). The epidemiology of status epilepticus in the United States. *Neurocrit Care*, 20(3), 476–83.
- DeLorenzo, R. J., Towne, A. R., Pellock, J. M. (1992). Status epilepticus in children, adults and the elderly. *Epilepsia*, 33, S15-25.
- Fountain, N., Lothman, E. (1995). Pathophysiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*, 12(4), 326–42.
- Glauser, TShinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, & Bainbridge J. (2016). Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*, 16(1), 48–61.
- Gunadharma S, Trislawati C, Gamayani U, Wibisono, Sobaryati, & Amalia L. (2022). Faktor-faktor yang Berperan pada Status Epileptikus Non-konvulsivus di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung. *Urnal Neuroanestesi Indonesia*, 11(3), 137–143.
- Hantus, S. (2016). Epilepsy emergencies: Contin Lifelong Learn *Neurol*, 22(1), 173–90.
- Hirsch, L. J., Fong, M. W. K., Leitinger, M., LaRoche, S. M., Beniczky, S., Abend, N. S., Trinkka, E. (2021). American Clinical Neurophysiology Society’s standardized critical care EEG terminology: 2021 version. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 38(1), 1–29. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000806>

- Khoueriy, M., Alvarez V. (2023). Status Epilepticus In Adults: A Clinically Oriented Review Of Etiologies, Diagnostic Challenges, And Therapeutic Advances. *Clinical Epileptology*, 36, 288-297.
- Kurniawan, M., Suharjanti, I., & Pinzon, R. T. (2016). *Panduan Praktik Klinis Neurologis Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia*.
- Louis, E. D., Mayer, S. A, Rowland, L. P. (2016). *Merritt's neurology*. 13 ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
- Lowenstein, D. H., & Alldredge, B. K. (1998). Status epilepticus. *The New England Journal of Medicine*, 338(14), 970–976. <https://doi.org/10.1056/NEJM199804023381407>
- Prasetyo, A., & Prasetyo, B. H. (2018). Tatalaksana Status Epileptikus di Instalasi Gawat Darurat. *CDK-270*, 45(11), 866–270.
- Pratiwi, A. D., Budikayanti, A., Wiratman, W., & Octaviana, F. (2024). Validitas dan Reliabilitas Status Epilepticus Severity Score Bahasa Indonesia. *EJournal Kedokteran Indonesia*, 12(1), 45. <https://doi.org/10.23886/ejki.12.424.45>
- Rilianto, B. Evaluasi dan Manajemen Status Epileptikus. *CDK-233*, 42(10), 75-754.
- Ruegg S. (2018). Time is brain: treating status epilepticus. . *International League Against Epilepsy*, 20(1).
- Rossetti, A. O., Logroscino, G., & Milligan, T. A. (2010). Status epilepticus severity score (STESS): A tool to orient early treatment strategy. *Journal of Neurology*, 257(9), 1561–1566. <https://doi.org/10.1007/s00415-010-5558-4>
- Sculier C, Gainza-Lein M, Sanchez FI, & Loddenkemper T. (2018). Long-term outcomes of status epilepticus: a critical assessment. *Epilepsia*, 59(2), 155–169.
- Shorvon, S., & Ferlisi, M. (2011). The treatment of super-refractory status epilepticus: A critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. *Brain*, 134(10), 2802–2818. <https://doi.org/10.1093/brain/awr215>
- Shorvon, S. (2011). The treatment of status epilepticus. *Current Opinion in Neurology*, 24(2), 165–170.
- Trinka, E., Cock, H., Hesdorffer, D., Rossetti, A. O., Scheffer, I. E., Shinnar, S., Shorvon, S., & Lowenstein, D. H. (2015). A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*, 56(10), 1515–1523. <https://doi.org/10.1111/epi.13121>