**Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Tutorial Klinik**

**Fakultas Kedokteran**

**Universitas Mulawarman**

**KEJANG PADA NEONATUS**



Oleh :

|  |  |
| --- | --- |
| **Muhammad Diponegoro** | **1810029047** |
| **Siti Hariyani Rohmada Narsih** | **2010017030** |
| **Dwiana Sripalupi TS.** | **2010017004** |
| **M. Imaduddin Nur Ichsan** | **2010017024** |

Dosen Pembimbing

**dr. Muhammad Buchori, M.Sc., Sp.A**

**Lab / SMF Ilmu Kesehatan Anak**

**Program Studi Profesi Dokter**

**Fakultas Kedokteran**

**Universitas Mulawarman**

**2021**

# KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penyusun panjatkan ke hadirat Allah SWT atas berkat rahmat dan karunia-Nya penyusun dapat menyelesaikan laporan tutorial klinik “*Kejang pada Neonatus*”. Laporan tutorial klinik ini disusun dalam rangka tugas kepanitraan klinik di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

Dalam penulisan ini, penyusun juga menghaturkan banyak terima kasih kepada dr. Muhammad Buchori., Sp.A selaku Dosen Pembimbing atas waktunya untuk membimbing dan memberikan arahan dalam laporan tutorial klinik ini. Penyusun sadar bahwa masih banyak kekurangan dalam laporan ini, oleh sebab itu penyusun mengharapkan pembaca dapat memberi saran dan kritik yang dapat membangun demi perbaikan tinjauan pustaka ini. Akhirnya, penyusun berharap agar laporan ini dapat bermanfaat menambah wawasan dan pengetahuan tentang kejang pada neonatus dan menjadi bekal di masa mendatang.

Samarinda, November 2021

Penyusun

# DAFTAR ISI

[**KATA PENGANTAR ii**](#_Toc86878452)

[**DAFTAR ISI ii**](#_Toc86878453)

[**BAB I PENDAHULUAN 1**](#_Toc86878455)

[1.2 Tujuan 2](#_Toc86878456)

[1.3 Manfaat 2](#_Toc86878457)

[**BAB II TINJAUAN PUSTAKA 4**](#_Toc86878463)

[2.1 Definisi 4](#_Toc86878465)

[2.2 Epidemiologi 4](#_Toc86878466)

[2.3 Etiologi 4](#_Toc86878467)

[2.4 Patofisiologi 10](#_Toc86878468)

[2.5 Manifestasi Klinik 12](#_Toc86878469)

[2.6 Diagnosis 15](#_Toc86878470)

[2.7 Diagnosis Banding 20](#_Toc86878471)

[2.8 Penatalaksanaan 23](#_Toc86878472)

[**BAB III KESIMPULAN 27**](#_Toc86878474)

[**DAFTAR PUSTAKA 28**](#_Toc86878475)

# BAB I

# PENDAHULUAN

Kejang merupakan keadaan emergensi atau tanda bahaya yang sering terjadi pada neonatus, karena kejang dapat mengakibatkan hipoksia otak yang cukup berbahaya bagi ke langsungan 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 (Sarosa, 2014).

Kejang disebabkan oleh aktivitas listrik yang tiba-tiba, abnormal, dan berlebihan di otak. Menurut definisi, kejang neonatal terjadi selama periode neonatal, pada bayi cukup bulan 28 pada hari pertama kehidupan. Sebagian besar terjadi dalam satu atau dua hari pertama hingga minggu pertama kehidupan bayi. Bayi prematur atau berat badan lahir rendah lebih mungkin menderita kejang neonatal. (Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, & Zenk KE, 2013) Angka kejadian di Amerika Serikat berkisar antara 0.8-1.2 setiap 1000 BBL per tahun, sedang pada kepustakaan lain menyebutkan 1-5 % bayi pada bulan pertama mengalami kejang. Insidensi meningkat pada BKB sebesar 57.5-132 dibanding BCB sebesar 0.7-2.7 setiap 1000 kelahiran hidup. Pada kepustakaan lain menyebutkan insidensi 20% pada BKB dan 1.4% pada BCB (Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, & Zenk KE, 2013).

Kejang neonatal bisa 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. Karena sulitnya mengenal bangkitan kejang pada BBL, Sekitar 70-80% BBL secara klinis tidak tampak kejang, namun secara elektrografik masih mengalami kejang. Insidensi kejang dini (terjadi kurang dari 48 jam setelah lahir) pada bayi aterm telah diajukan sebagai indikator dari kualitas perawatan perinatal karena penyebab tersering pada kelompok bayi ini adalah hipoksik isemik ensefalopati. Penyebab lain yang dapat menyebabkan kejang ialah gangguan metabolik, perdarahan intrakranial, infeksi, ensefalopati bilirubin, kejang yang berhubungan dengan obat hingga idiopati(Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, & Zenk KE, 2013).

Evaluasi diagnostik bayi dengan kejang harus mencakup penentuan segera kadar gula darah kapiler dengan strip. Selain itu pemeriksaan kadar natrium, kalsium, glukosa, dan bilirubin serum juga harus dilakukan. Bila dicurigai infeksi, harus dilakukan pemeriksaan kultur cairan serebrospinal dan kultur darah. Setelah kejang berhenti, pemeriksaan seksama harus dilakukan untuk mengidentifikasi tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial, kelainan kongenital, dan penyakit sistemik. Apabila tidak terdapat tanda peningkatan tekanan intrakranial, pungsi lumbal harus dilakukan. Apabila saat itu diagnosis tidak jelas, harus dilakukan evaluasi lanjutan mencakup magnetic resonance imaging (MRI), computed tomography (CT), atau USG kepala dan pemeriksaan untuk menentukan adanya kelainan metabolik bawaan. Penentuan kelainan metabolik bawaan terutama penting dilakukan pada bayi dengan letargis, koma, asidosis, ketonuri, atau alkalosis respiratorik yang tidak dapat dijelaskan. Tes yang disebut electroencephalogram (EEG) sangat penting untuk mendiagnosis dan mengelola kejang neonatal. EEG mencatat aktivitas listrik otak, dan kelainan pada tes EEG (diukur antara kejang) dapat menunjukkan risiko kejang. Namun, bayi dengan kejang neonatal familial jinak biasanya memiliki pembacaan EEG normal.(Marcdante, Karen J. , 2011)

## 1.2 Tujuan

Tujuan dari penulisan ini adalah untuk mengetahui secara komprehensif kejang pada anak. Tinjauan tersebut dijelaskan dari definisi, epidemologi, etiologi, faktor risiko, patofisiologi, klasifikasi, diagnosis, anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, alur diagnosa, penatalaksanaan, komplikasi dan prognosis epilepsi pada anak.

## 1.3 Manfaat

### 1.3.1. Manfaat Ilmiah

Memperkaya khasanah ilmu pengetahuan dalam bidang kedokteran terutama bidang Ilmu Kesehatan Anak Divisi Neurologi khususnya tentang kejang pada neonatus.

### 1.3.2 Manfaat bagi Pembaca

### Laporan ini diharapkan menjadi sumber pengetahuan bagi penulis dan pembaca mengenai kejang pada neonatus.



# BAB II

# TINJAUAN PUSTAKA



## Definisi

Kejang pada neonatus secara klinis adalah perubahan paroksismal dari fungsi neurologik seperti perilaku, fungsi sensorik, motorik dan fungsi autonom sistem saraf yang terjadi pada bayi berumur nol hari sampai dengan 28 hari. (Sarosa, 2014).

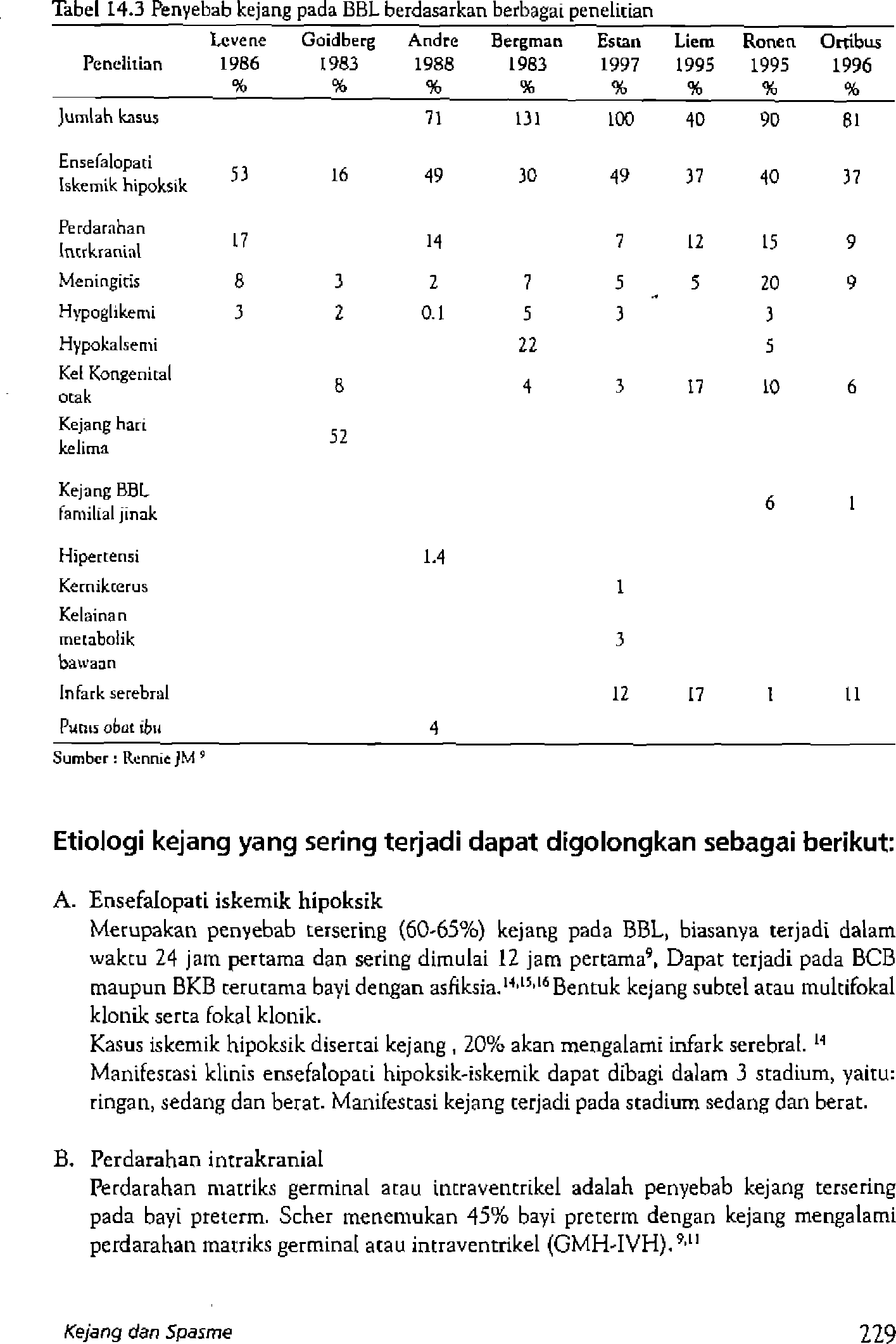
## Epidemiologi

Prevalensi kejang pada neonatus di Jakarta pada periode Januari sampai Desember 2005 di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Harapan Kita, dan Fatmawati yaitu sebanyak 40 bayi mengalami kejang diantaranya 22 perempuan dan 18 laki-laki. Penyebab kejang pada neonatus adalah ensefalopati iskemik hipoksik sebanyak 16 bayi, perdarahan intrakranial sebanyak empat bayi, gangguan metabolik sebanyak 11 bayi, perdarahan intrakanial disertai ensefalopati iskemik hipoksik sebanyak tiga bayi, kelainan kongenital sebanyak dua bayi, infeksi sebanyak satu bayi, idiopatik sebanyak satu bayi, sedangkan dua bayi lagi tidak memenuhi kriteria penelitian. Bayi yang mengalami kejang dan meninggal sebanyak 18 bayi (Wistiani, 2011).

## Etiologi

Penyebab kejang pada BBL dapat karena kelainan susunan saraf pusat terjadi primer karena proses intrakranial (meningitis, *cerebrovascular accident,* ensefalitis, perdarahan intrakranial, tumor) atau sekunder karena masalah sistemik atau metabolik misalnya iskemik-hipoksik, hipokalsemia, hipoglikemia hiponatremia) (Sarosa, 2014).

Tabel 1. Penyebab kejang pada BBL berdasarkan berbagai penelitian (Sarosa, 2014)



Etiologi kejang yang sering terjadi dapat digolongkan sebagai berikut:

A. Ensefalopati Iskemik Hipoksik

Merupakan penyebab tersering (60-65%) kejang pada BBL, biasanya terjadi dalam waktu 24 jam pertama dan sering dimulai 12 jam pertama, dapat terjadi pada BCB maupun BKB terutama bayi dengan asfiksia. Bentuk kejang subtel atau multifokal klonik serta fokal klonik.

Kasus iskemik hipoksik disertai kejang, 20% akan mengalami infark serebral. Manifestasi klinis ensefalopati hipoksik-iskemik dapat dibagi dalam 3 stadium, yaitu: ringan, sedang dan berat. manifestasi kejang terjadi pada stadium sedang dan berat (Sarosa, 2014).

B. Perdarahan Intrakranial

Perdarahan matriks germinal atau intraventrikel adalah penyebab kejang tersering pada bayi preterm. Scher menemukan 45% bayi preterm dengan kejang mengalami perdarahan matriks germinal atau intraventrikel (GMH-IVH).

Perdarahan intra kranial sering sulit disebut sebagai penyebab tunggal kejang, biasanya berhubungan dengan penyebab lain, yaitu:

1. Perdarahan sub arachnoid

Perdarahan yang sering dijumpai pada BBL, kemungkinan karena robekan vena superfisial akibat partus lama. Pada mulanya bayi tampak baik, tiba-tiba dapat terjadi kejang pada hari pertama atau kedua. Pungsi lumbal harus dikerjakan untuk mengetahui apakah terdapat darah di dalam cairan serebrospinal. Darah biasanya terdapat di fisura interhemisfer dan recessus supra dan infra tentorial. Kemudian bayi tampak sakit berat dalam 1-2 hari pertama dengan tanda peninggian tekanan intrakranial seperti ubun-ubun besar tegang dan membonjol, muntah, tangis yang melengking dan kejang-kejang. Pemeriksaan CT-scan sangat berguna untuk menentukan letak dan luasnya perdarahan. Pemeriksaan pembekuan darah perlu dikerjakan untuk menyingkirkan kemungkinan koagulopati (Sarosa, 2014).

2. Perdarahan subdural

Perdarahan ini umumnya terjadi akibat robekan tentorium di dekat falx cerebri. Keadaan ini karena molase kepala yang berlebihan pada letak vertex, letak muka dan partus lama. Darah terkumpul di fossa posterior dan dapat menekan batang otak. Manifestasi klinis hampir sama dengan ensefalopati hipoksik-iskemik ringan sampai sedang. Bila terjadi penekanan pada batang otak terdapat pernapasan yang tidak teratur, kesadaran menurun, tangis melengking, ubun-ubun besar membonjol dan kejang. Perdarahan pada parenkim otak kadang-kadang dapat menyertai perdarahan subdural. Deteksi kelainan ini dengan pemeriksaan USG atau CT-scan. Perdarahan yang kecil tidak membutuhkan pengobatan, tetapi pada perdarahan yang besar dan menekan batang otak perlu dilakukan tindakan bedah untuk mengeluarkan darah. Mortalitas tinggi, dan pada bayi yang hidup biasanya terdapat gejala sisa neurologis (Sarosa, 2014).

3. Perdarahan periventrikular/intraventrikular

Gambaran klinis perdarahan intraventrikuler tergantung kepada beratnya penyakit dan saat terjadinya perdarahan. Pada bayi yang mengalami trauma atau asfiksia biasanya kelainan timbul pada hari pertama atau kedua setelah lahir.

Pada BKB dapat mengalami perdarahan hebat, gejala timbul dalam waktu beberapa menit sampai beberapa jam berupa gangguan napas, kejang tonik umum, pupil terfiksasi, quadriparesis flaksid, deserebrasi dan stupor atau koma yang dalam. Pada perdarahan sedikit, gejala timbul dalam beberapa jam sampai beberapa hari sampai penurunan kesadaran, kurang aktif, hipotonia, kelainan posisi dan pergerakan bola mata seperti deviasi, fiksasi vertikal dan horizontal disertai dengan gangguan respirasi. Bila keadaan memburuk akan timbul kejang. BCB biasanya disertai riwayat intrapartum misalnya trauma pasca pemberian cairan hipertonik secara cepat terutama natrium bikarbonat dan asfiksia. Manifestasi klinis yang timbul bervariasi mulai dari asimtomatik sampai gejala yang hebat. Gejala neurologis yang paling umum dijumpai adalah kejang yang dapat bersifat fokal, multifokal atau umum (Sarosa, 2014).

Infark serebral fokal

Bayi preterm dengan GMH-IVH sering juga mengalami infark karena perdarahan vena, yang kemudian berperan sebagai fokus kejang. Kejang pada bayi aterm dengan Apgar skor normal yang tetap sadar diantara kejang seringkali disebabkan oleh lesi infark lokal arteri sereberal media. Kondisi ini sering membutuhkan identifikasi dengan MRI (Sarosa, 2014).

C. Metabolik

Penyebab paling sering kejang metabolik adalah:

1. Hipoglikemia

Bayi dengan kadar glukosa darah < 45 mg/dL disebut hipoglikemia. Hipoglikemia dapat dengan/tanpa gejala. Hipoglikemia yang berkepanjangan dan berulang dapat mengakibatkan dampak yang menetap pada SSP. BBL yang mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya hipoglikemia adalah : Bayi kecil untuk masa kehamilan, Bayi besar untuk masa kehamilan dan bayi dari Ibu dengan diabetes mellitus. Hipoglikemi dapat menjadi penyebab dasar pada kejang BBL dan gejala neurologis lainnya seperti apneu, letargi dan *jitteriness*. Kejang karena hipoglikemia ini sering dihubungkan dengan penyebab kejang yang lain. Hanya sekitar 3% yang benar-benar disebabkan oleh karena hipoglikemia. Faktor yang paling kritis pada hipoglikemia yang berhubungan dengan gejala neurologik adalah masa atau durasi terjadinya hipoglikemia dan jumlah waktu yang terbuang sebelum terapi dimulai (Sarosa, 2014).

1. Hipokalsemia

Hipokalsemia jarang menjadi penyebab tunggal kejang pada neonatus. biasanya hipokalsemia disertai dengan gangguan lain, misalnya hipoglikemia, hipomagnersemia, atau hipofosfatemia. Diagnosis hipokalsemia adalah bila kadar kalsium dalam darah kurang dari 7,5 mg/dL. Hipokalsemia terjadi pada masa dini dijumpai pada bayi berat lahir rendah, ensefalopati hipoksik-iskemik, bayi dari ibu dengan diabetes melitus, bayi yang lahir akibat komplikasi berat terutama karena asfiksia (Sarosa, 2014).

1. Hiponatremia dan hipematremia

Kadar natrium serum yang sangat tinggi, sangat rendah atau yang mengalami perubahan dengan sangat cepat, sering terjadi pada kondisi tertentu seperti Syndrome of Inappropriate Anti-Diuretic Homone (SIADH), sindroma Barcter atau dehidrasi berat dapat menyebabkan kejang,

SIADH, berhubungan dengan keadaan sekunder dari meningitis atau perdarahan intrakranial, terapi diuretika, kehilangan garam yang berlebihan atau asupan cairan yang mengandung kadar natrium yang rendah hiponatremia dapat terjadi akibat minum air, pemberian infus intravena yang berlebihan atau akibat pengeluaran natrium yang berlebihan lewat kencing dan feses.

Hipernatremia terjadi akibat dehidrasi berat atau iatrogenik atau sekunder akibat asupan natrium yang berlebihan. Dapat juga terjadi akibat pemberian natrium yang berlebihan secara oral maupun parenteral (Sarosa, 2014).

D. Infeksi

Infeksi terjadi pada sekitar 5. 10 % dari seluruh penyebab kejang BBL, bakteri, non bakteri maupun congenital dapat menyebabkan kejang BBL, biasanya terjadi setelah minggu pertama kehidupan (Sarosa, 2014).

E. Kernikterus/ensefalopati bilirubin

Suatu keadaan ensefalopati akut dengan sekuele neurologis yang disertai meningkatkan kadar serum bilirubin dalam darah. Bilirubin indirek menyebabkan kerusakan otak pada BCB apabila melebihi 20 mg/dl. Pada bayi prematur yang sakit, kadar 10 mg/dl sudah berbahaya. Kemungkinan kerusakan otak yang terjadi tidak hanya disebabkan oleh kadar bilirubin yang tinggi tetapi tergantung kepada lamanya hiperbilirubinemia (Sarosa, 2014).

E. Kejang yang berhubungan dengan obat

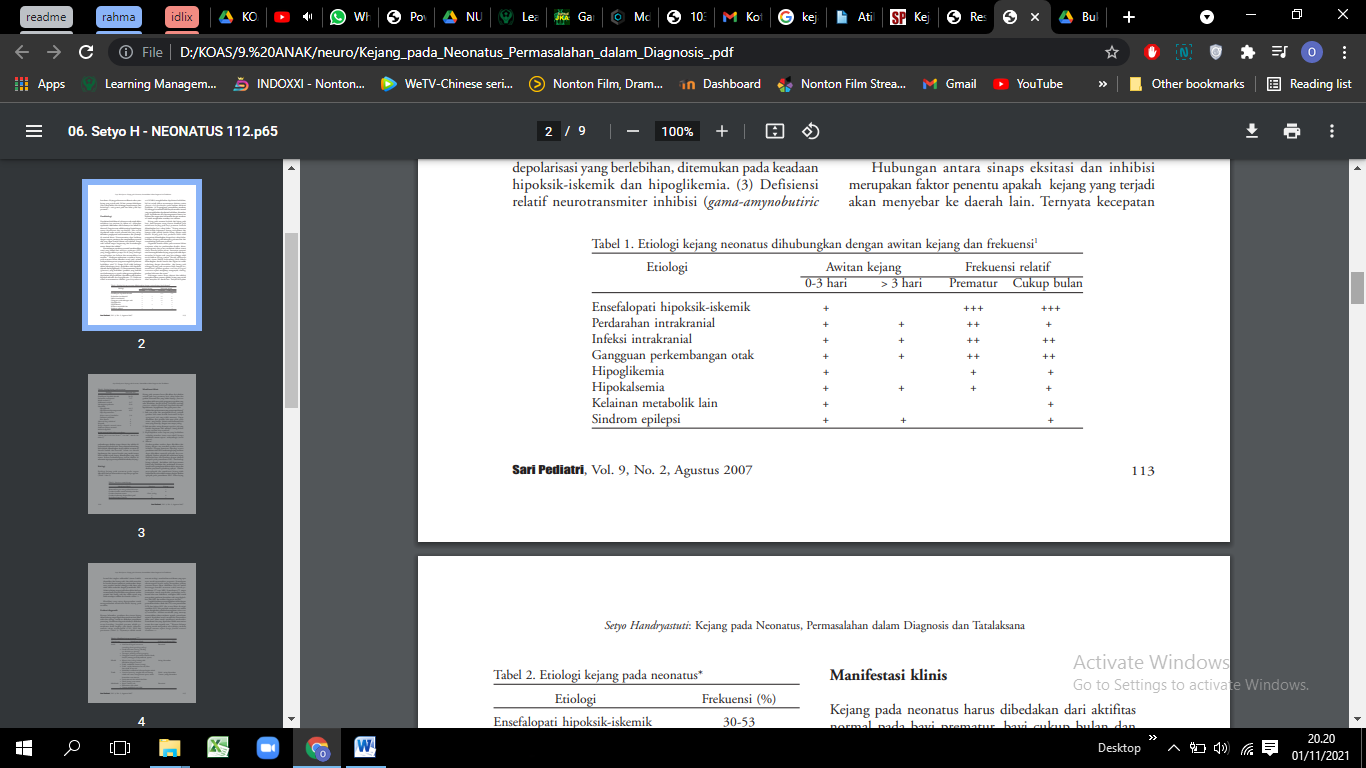
1. Pengaruh pemberhentian obat (Drug withdrawal)

Kecanduan metadon pada ibu hamil sering dikaitkan dengan kejang BBL karena efek putus obat dari kecanduan heroin. Ibu yang ketagihan dengan obat narkotik selam hamil, bayi yang dilahirkan dalam 24 jam pertama terdapat gejala gelisah, *jitteriness* dan kadang-kadang terdapat kejang.

1. Intoksikasi anestesi lokal

Kejang akibat intoksikasi anestesi lokal/anastesi blok pada ibu yang masuk ke dalam sirkulasi janin. Keadaan ini dapat terjadi akibat anestesi blok paraservical, pudendal atau epidural serta anestesi lokal pada episiotomi yang tidak tepat. Kita curigai intoksikasi bila ditemukan pupil tetap dilatasi pada pemeriksaan reflek pupil dan gerakan mata terfiksasi pada refleks okulosefalik (*reflek doll's eye* menghilang). Bayi yang lahir menunjukkan skor Apgar yang rendah, hipotonia dan hipoventilasi. Kejang terjadi dalam waktu 6 jam pertama kelahiran. Prognosisnya baik, bila diberikan pengobatan suportif yang memadai akan membaik setelah 24-48 jam (Sarosa, 2014).

Tabel 2. Etiologi kejang neonatus dihubungkan dengan awitan kejang dan frekuensi (Handryastuti, 2007; Sarosa, 2014)



## Patofisiologi

Mekanisme dasar terjadinya kejang akibat loncatan muatan listrik yang berlebihan dan sinkron pada otak atau depolarisasi otak yang mengakibatkan gerakan yang berulang. Terjadinya depolarisasi pada syaraf akibat masuk nya atrium dan repolarisasi terjadi karena keluarnya Kalium melalui membaran sel. Untuk mempertahankan potensial membran memerlukan energi yang berasal dari ATP dan tergantung pada mekanisme pompa yaitu keluarnya atrium dan masuknya Kalium. (Sarosa, 2014)

Depolarisasi yang berlebihan dapat terjadi paling tidak akibat beberapa hal (Sarosa, 2014):

1. Gangguan produksi energi dapat mengakibatkan gangguan mekanisme pompa Natrium dan Kalium. Hipoksemia dan Hipoglikemia dapat mengakibatkan penurunan yang tajam produksi energi

2. Peningkatan eksitasi dibanding inhibisi neurotransmitter dapat mengakibatkan kecepatan depolarisasi yang berlebihan

3. Penurunan relatip inhibisi dibanding eksitasi neurotransmitter dapat mengakibatkan kecepatan depolarisasi yang berlebihan

Perubahan fisiologis selama kejang berupa penurunan yang tajam kadar glukosa otak dibanding kadar glukosa darah yang tetap normal tau meningkat disertai peningkatan laktat. Keadaan ini menunjukkan mekanisme transportasi pada otak tidak dapat mengimbangi peningkatan kebutuhan yang ada. Kebutuhan oksigen dan aliran darah otak juga meningkat untuk mencukupi kebutuhan oksigen dan glukosa. Laktat terakumulasi selama terjadi kejang, dan pH arteri sangat menurun. Tekanan darah sistemik meningkat dan aliran darah otak naik. Efek dramatis jangka pendek in diikuti oleh perubahan struktur sel dan hubungan sinaptik.1

Fenomena kejang pada BBL dijelaskan oleh Volpe karena keadaan anatomi dan fisiologi pada masa perinatal yang sebagai berikut (Sarosa, 2014):

Keadaan Anatomi susunan syaraf pusat perinatal:

1. Susunan dendrit dan remifikasi axonal yang mash dalam proses pertumbuhan

2. Sinaptogensis belum sempurna

3. Mielinisasi pada sistem efferent di cortical belum lengkap

Keadaan Fisiologis perinatal

1. Sinaps exsitatori berkembang mendahului inhibisi

2. Neuron kortikal dan hipocampal main imatur

3. Inhibisi kejang oleh sistim substansia nigra belum berkembang

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

Tabel 1.1 Mekanisme penyebab kejang pada BBL

## Manifestasi Klinik

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 (Handryastuti, 2007).

Akifitas 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 (Handryastuti, 2007).

Tabel 3. Perbandingan *jitteriness* dan kejang (Handryastuti, 2007)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Manifestasi Klinik | *Jitteriness* | Kejang |
| Abnormalitas *gaze* atau gerakan bola mata | 0 | + |
| Gerakan bersifat sensitif terhadap stimulus | + | 0 |
| Gerakan dominan tremor | *Clonic jerking* |  |
| Gerakan berkurang dengan fleksi pasif | + | 0 |
| Perubahan fungsi otonom | 0 | + |

Gambaran klinis kejang yang sering terjadi pada BBL sebagai berikut:

1. Bentuk kejang yang hampir tidak terlihat (*subtle*) terbanyak di dapat pada neonatus, hampir 50% dari kejang BBL maupun cukup bulan, berupa :

1. Deviasi horizontal bola mata,
2. Getaran dari kelopak mata (berkedip-kedip),
3. Gerakan pipi dan mulut seperti menghisap, mengunyah, mengecap,dan menguap,
4. Apnu berulang,
5. Gerakan tonik tungkai (Handryastuti, 2007)

2. Kejang klonik

Kejang klonik seringnya merupakan petunjuk dari lesi fokal yang mendasari seperti infark korteks, namun kejang klonik juga dapat disebabkan oleh sebab metabolik. Bayi dengan kejang klonik biasanya tidak mengalami penurunan kesadaran. Dikenal 2 bentuk :

1. Fokal: terdiri dari gerakan bergetar dari satu atau dua ekstremiatas pada sisi unilateral dengan atau tanpa adanya gerakan wajah. Gerakan ini pelan dan riemik dengan frekuensi 1-4 kali perdetik.
2. Multifokal: Gerakan klonik berpindah-pindah dari satu anggota gerak ke yang lain secara tidak teratur, kadang-kadang kejang yang satu dengan yang lain dapat menyerupai kejang umum. Bentuk kejang merupakan gerakan klonik dari salah satu atau lebih anggora gerak yang berpindah-pindah atau terpisah secara teratur, misalnya kejang klonik lengan kiri diikuti dengan kejang klonik tungkai bawah kanan. Kadang-kadang karena kejang yang satu dengan yang lain sering bersinambungan, seolah-olah memberi kesan sebagai kejang umun. Bentuk kejang ini biasanya terdapat pada gangguan metabolik. Kejang ini lebih sering dijumpai pada BCB dengan berat lebih 2,500 gram (Handryastuti, 2007; Sarosa, 2014).

3. Kejang tonik

Kejang tonik biasanya terdapat pada bayi berat lahir rendah dengan masa kehamilan kurang dari 34 minggu dan bayi-bayi dengan komplikasi perinatal berat misalnya pada perdarahan intraventrikular. Bentuk klinis kejang ini yaitu pergerakan tonik satu ekstremitas atau pergerakan tonik umum

1. Fokal: terdiri dari postur tubuh asimetris yang menetap dari badan atau ekstremitas dengan atau tanpa adanya gerakan mata abnormal.
2. Kejang tonik umum: Ditandai dengan fleksi tonik atau ekstensi leher, badan dan ekstremitas, biasanya dengan ekstensi ekstremitas bawah juga..

Bentuk kejang tonik yang menyerupai deserebrasi harus dibedakan dengan sikap opistitonus yang disebabkan oleh rangsang meningeal karena infeksi selaput otak atau kernikterik (Sarosa, 2014).

4. Kejang mioklonik

Berupa gerakan fleksi seketika seluruh tubuh, jarang terlihat pada neonatus. Kejang mioklonik cenderung terjadi pada kelompok otot fleksor. Kejang mioklonik terdiri atas:

1. Fokal: terdiri dari kontraksi cepat satu atau lebih otor fleksor ekstremitas atas
2. Multifokal: terdiri dari gerakan tidak sinkron dari beberapa bagian tubuh
3. Umum: terdiri dari satu atau lebih gerakan fleksi massif dari kepala dan badan dan adanya gerakan fleksi atau ekstensi dari ekstremitas.
4. Ketiga jenis kejang mioklonik sering dijumpai pada BKB dan cukup bulan saat sedang tidur (Handryastuti, 2007; Sarosa, 2014).

## Diagnosis

Diagnosis kejang pada BBL didasarkan pada anammesis yang lengkap, riwayat yang berhubungan dengan penyebab penyakitnya, manifestasi klinis kejang, pemeriksaan fisik seta pemeriksaan penunjang (Sarosa, 2014).

A. Anamnesis

Faktor risiko:

* Riwayat kejang dalam keluarga

Riwayat yang menyatakan adanya kejang pada masa BBL pada anak terdahulu atau bayi meninggal pada masa BBL tapa diketahui penyebabnya.

* Riwayat kehamilan/prenatal

1. Infeksi TORCH atau infeksi lain saat ibu hamil
2. Preeklamsia, gawat janin.
3. Pemakaian obat golongan narkotika, metadon.
4. Imunisasi anti tetanus, Rubela

* Riwayat Persalinan

1. Asfiksia, episode hipoksik
2. Trauma persalinan
3. KPD (Ketuban Pecah Dini)
4. Anestesi lokal/ blok

* Riwayat paskanatal

1. Infeksi BBL, keadaan bayi yang tiba-tiba memburuk
2. Bayi dengan pewarnaan kuning dan timbulnya dini.
3. Perawatan tali pusat tidak bersih dan kering, infeksi tali pusat.
4. Faktor pemicu kejang oleh suara bising atau karena prosedur perawatan
5. Waktu atau awitan kejang mungkin berhubugan dengan etiologi
6. Bentuk gerakan abnormal yang terjadi

C. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisis lengkap meliputi pemeriksaan pediatrik dan neurologis, dilakukan secara sistematik dan berurutan. Kadang pemeriksaan neurologi sat antar kejang dalam batas normal, namun demikian bergantung penyakit yang mendasarinya, sehingga pada BBL yang mengalami kejang perlu pemeriksaan fisis lengkap meliputi pemeriksaan neonatologik dan neurologis, dilakukan secara sistematik 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, possisi 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. Ubun-ubun bear yang tegang dan membonjol menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial yang disebabkan oleh perdarahan suharaknoid atau subdural serta kemungkinan meningitis. Luka bekas tusukan jarum pada kepala atau fontanel anterior karena kesalahan penyuntikan bat anestesi pada ibu. Penimbunan cairn subdural atau kelainan bawaan seperti porensefali atau hidrosefalus dapat dicurigai dengan pemeriksaan transiluminasi yang positif, peningkat ukuran lingkar kepala.
5. Pemeriksaan funduskopi dapat menunjukkan kelainan perdarahan retina atan subhialoid yang merupakan manifestasi patognomonik untuk hematoma subdural. Ditemukan korioretinitis dapat terjadi pada toksoplasmosis, infeksi sitomegalovirus dan rubela.
6. Pemeriksaan talipusat , apakah ada infeksi, berbau busuk, atau aplikasi dengan bahan tidak steril pada kasus yang dicurigai spasme atau tetanus neonatorum.

D. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium (Sarosa, 2014)

* Pemeriksaan gula darah, elektrolit (atrium, kalsium, magnesium), amonia/ BUN, laktat
* Pemeriksaan darah rutin: hemoglobin, hemotokrit, trombosit, leukosit,
* hitungjenis lekosit
* Analisa gas darah,
* Analisa cairn serebrospinal.
* " Septic work up ". Kultur dan uji kepekaan kuman (jika di curigai infeksi)
* 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.1

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 ital 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 listriknya sesuai. Pada 349 neontus yang diteliti oleh Mizrahi, ditemukan 415 kejang pada 71 BBL secara klinis, sedangkan 11 BBL lainya 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 sat dievaluasi, mengindikasikan jika fenomena tersebut tidak berbahaya.

3. Pencitraan

Pemeriksaan pencitraan dilakukan berdasarkan indikasi

* 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 in 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 bear dari ukuran standard normal.1
* 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:

1. Pemeriksaan kimia darah dan kadar elektrolit serum
2. "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)
3. “Metabolic disease work-up" dengan melakukan pemeriksaan: ammonia serum asam amino pada urin dan pemeriksaan asam organik
4. CT scan dan MRI untuk membantu mengidentifikasi adanya infark, perdarahan, kalsifikasi atau kelainan malformasi otak sebagai penyebab kejang

## Diagnosis Banding

Manifestasi klinis kejang sangat bervariasi, meskipun demikian diagnosis yang cepat dan terapi tepat merupakan hal yang penting, karena pengenalan kondisi yang terlambat meskipun tertangani akan dapat meninggalkan sekuel pada sistem saraf. Selain mengatasi kejang, kemungkinan diagnosis lain juga dipertimbangkan. (Sarosa, 2014)

Tabel. Diagnosis Banding Kejang, Spasme dan Tidak Sadar (IDAI, 2014)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Temuan | | | |
| **Anamnesis** | **Pemeriksaan** | **Pemeriksaan Penunjang atau Diagnosis Lain yang Sudah Diketahui** | **Kemungkinan Diagnosis** |
| Timbul saat lahir-hari ke 3, Riwayat ibu obesitas | Kejang, tremor, letargi, atau tidak sadar,  Berat badan lahir <2500 gram atau usia kehamilan <37 minggu,  Berat badan lahir >4700 gram | Kadar glukosa darah <45mg/dL | Hipoglikemia |
| Ibu tidak diimunisasi tetanus toksoid, Malas minum sesudah minum normal sebelumnya, Timbul pada hari ke 3-14, Lahir dirumah dengan lingkungan kurang higienis,  Pengolesan bahan tidak steril pada tali pusat | Spasme | Infeksi tali pusat | Tetanus neonatorum |
| Timbul pada hari ke 2 atau lebih | Kejang atau tidak sadar, ubun-ubun besar menonjol, letargi | Sepsis | Curiga meningitis (tangani meningitis dan obati kejang) |
| Riwayat resusitasi pada saat lahir atau bayi tidak bernapas minimal satu menit sesudah lahir,  Timbul pada hari ke 1-4, Persalinan dengan penyulit (seperti: partus lama atau gawat janin) | Kejang atau tidak sadar, letargi, gangguan napas, suhu tidak normal, mengantuk atau aktivitas menurun, iritabel atau rewel |  | Asfiksia neonatorum dan/atau trauma (obati kejang dan atasi asfiksia neonatorum) |
| Timbul pada hari ke 1-7, Kondisi bayi mendadak memburuk,  Mendadak pucat | Kejang atau tidak sadar, berat badan lahir <2500 gram atau usia kehamilan <37 minggu, gangguan napas berat |  | Perdarahan intraventrikular (nilai dan tangani perdarahan dan juga asfiksia neonatorum) |
| Icterus hebat timbul pada hari ke 2, Ensefalopati timbul pada hari ke 3-7, Icterus hebat yang tidak atau terlambat diobati | Kejang, opisthotonus (postur tubuh abnormal oleh karena kejang otot yang hebat) | Hasil tes Coombs positif | Ensefalopati bilirubin/ kernicterus (obati kejang dan tangani ensefalopati bilirubin) |

## Penatalaksanaan

Penatalaksanaan kejang pada BBL meliputi stabilisasi keadaan umum bayi, menghentikan kejang, identifikasi dan pengobatan factor etiologi serta suportif untuk mencegah kejang berulang (Sarosa, 2014).

**Manajemen Awal Kejang** (Sarosa, 2014)

* Pengawasan jalan napas bersih dan terbuka, pemberian oksigen
* Pesang infus IV dan beri cairan dengan dosis rumatan
* Bila kadar glucose darah <45mg/dL, tangani hipoglikemianya sebelum melanjutkan manajemen kejang
* Bila bayi dalam keadaan kejang atau bayi kejang dalam beberapa jam terakhir, beri injeksi fenobarbital 20 mg/kgBB IV, diberikan perlahan dalam waktu 5 menit
* Bila jalur IV belum terpasang, beri injeksi fenobarbital 20 mg/KgBB dosis tunggal secara IM, atau dosis dapat ditingkatkan 10-15% disbanding dosis IV
  + Bila kejang tidak berhenti dalam waktu 30 menit, beri ulang fenobarbital 10 mg/KgBB IV atau IM. Bila perlu dapat diulang sekali lagi setelah 30 menit. Dosis maksimal 40 mg/KgBB/hari
  + Bila kejang masih berlanjut atau berulang, beri injeksi fenitoin 20 mg/KgBB, dengan memperhatikan hal-hal berikut :
    - Fenitoin hanya boleh diberikan secara IV
    - Canpur fenitoin ke dalam 15 mL garam fisiologis dan diberikan dengan kecepatan 0,5 ml/menit selama 30 menit.
    - Monitor denyut jantung selama pemberian fenitoin IV

***Paclac manual and guidelines,*** menyarankan untuk manajemen kejang sebagai berikut (Sarosa, 2014):

1. Terapi supportif
   1. Pemantauan ketat : pasang monitor jantung dan pernapasan serta pulse oxymeter
   2. Pasang jalur IV, berikan infus dextrose
   3. Beri bantuan respirasi dan terapi oksigen bila diperlukan
   4. Koreksi gangguan metabolic dengan tepat
2. Medikamentosa
   1. Fenobarbital
      * Dosis awal (*loading dose)* 20-40 mg/kgBB IV diberikan mulai dengan 20 mg/KgBB selama 5-10 menit
      * Pantau depresi pernapasan dan tekanan darah
      * Dosis rumatan: 3-5 mg/kgBB dibagi dalam 2 dosis
      * Kadar terapeutik dalam darah diukur 1 jam setelah pemberian IV atau 2-4 jam setelah pemberian PO dengan kadar 15-45 µgm/mL
   2. Fenitoin (Dilantin) : biasanya hanya diberikan bila bayi tidak berespon adekuat terhadap pemberian fenobarbital
      * Dosis awal (*loading dose)* untuk status epileptikus 15-20 mg/KgBB IV perlahan
      * Karena efek obat yang iritatif maka beri pembilas larutan garam fisiologis sebelum dan sesudah pemberian obat
      * Pengawasan terhadap gejala bradikardia, aritmia dan hipertensi selama pemeberian infus
      * Dosis rumatan hanya dengan jalur IV (karena PO tidak efektif) 5-8 mg/KgBB/Hari dibagi dalam 2 atau 3 dosis
      * Kadar terapeutik dalam darah ( fenitoin bebas dan terikat) 12-20 mg/L atau 1-2 mg/L (hanya untuk fenitoin bebas)
   3. Lorazepam (Ativan)
      * Dosis efektif: 0,05- 0,1 mg/KgBB IV dimulai dengan 0,05 mg/KgBB perlahan dalam beberapa menit
      * Obat ini akan masuk kedalam otak dengan cepat dan membentuk efek antikonvulsan yangn nyata dalam waktu kurang dari 5 menit
      * Pengawasan terhadap depresi pernapasan dan hipotensi

Obat anti kejang lainnya:

1. Benzodiazepine adalah antikonvulsan yang efektif pada anak dan dewasa namun kurang berperan pada BBL. Cara kerjanya dengan meningkatkan inhibisi GABA-mediated melalui aktivasi reseptor GABA-A. efektif untuk terapi status epileptikus pada populasi anak.
2. Midazolam larut dalam air. Penggunaan obat ini memerlukan perhatian khusus karena bisa didapatkan adangan gerakan abnormal pada bayi preterm yang menerima infus midazolam walaupun EEG tetap normal, serta kelanjutan dari perkembangan saraf bayi kurang baik.
3. Diazepam memiliki efek antikonvulsan hanya bersifat sementara. Ketidakstabilan kardio-respiratorik dapat terjadi jika obat ini digunakan bersamaan dengan fenobarbital, dan metabolit utamanya memiliki waktu paruh yang panjang. N-desmethyldiazepam dapat menyebabkan sedasi tanpa dapat mengontrol kejangnya, oleh karena itu diazepam bukanlah pilihan terbaik untuk digunakan pada BBL.

Anti Kejang Rumatan

Jika kejang telah teratasi maka dilanjutkan dengan pemberian anti kejang rumatan, fenobarbital 5 mg/KgBB/hari (pilihan pertama). Kasus yang resisten harus diterapi dengan kombinasi fenobarbital dan karbamazepin, meski sodium valproate dapat berhasil pada beberapa kasus. Lamanya pemberian dosis rumatan pada kejang BBL masih belum ada kata sepakat. Beberapa neonatologis segera menghentikan dosis rumatan setelah ternyata tida ada kelainan neurologis, sedangkan yang lainnya menggunakan patokan gambaran klinis dan gambaran EEG (Sarosa, 2014)

Kriteria Memulangkan Bayi

Kebanyakan neonatologis di Inggris hanya akan memulangkan bayi dengan memberikan fenobarbital dosis rumatan jika pemeriksaan neurologis abnormal. Neonatologis di Amerika hanya 3% yang menghentikan terapi sebelum bayi keluar rumah sakit. Hanya 2 dari 55 bayi di Swedia yang pulang tanpa pengobatan ini kembali relaps. Beberapa neonatologis melakukan pemeriksaan EEG lagi dalam 1 bulan, atau sesaat sebelum bayi keluar dari perawatan, dan menghentikan terapi antikonvulsan jika EEG normal. Jika bayi keluar dari perawatan dengan tetap menggunakan obat antikonvulsan, pertimbangkan penghentiannya jika mereka telah bebas kejang selama 9 bulan (Sarosa, 2014).

* 1. **Prognosis**

Kejang pada BBL, dapat mengakibatkan kematian atau jika hidup dapat menderita gejala sisa atau sekuel.

Tabel. Keluaran Bayi yang Pernah Mengalami Kejang (Sarosa, 2014)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Etiologi** | **Meninggal (%)** | **Cacat (%)** | **Normal (%)** |
| HIE sedang dan berat | 50 | 25 | 25 |
| Bayi kurang bulan | 58 | 23 | 18 |
| Meningitis | 20 | 40 | 40 |
| Malformasi otak | 60 | 40 |  |
| Hipokalemia |  |  | 100 |
| Hipoglikemia |  | 50 | 50 |

Kejang awitan dini biasanya dihubungkan dengan angka kesakitan dan kematian yang tinggi. Kejang berulang, semakin lama kejang berlangsung semakin tinggi risiko kerusakan pada otak dan berdampak pada terjadinya kelainan neurologik lanjut (misalnya: cerebral palsy dan retardasi mental) (Sarosa, 2014)

# BAB III

# KESIMPULAN

Kejang pada neonatus adalah kejang yang timbul dalam masa neonatus atau dalam 28 hari sesudah lahir. Kejang neonatus sering dijumpai sebagai gejala dari berbagai gangguan syaraf pusat.

Angka kejadian kejang pada neonatus berkisar antara 1-5 % bayi pada bulan pertama, di ruang rawat intensif bayi berat lahir rendah yang sakit meningkat 25%. Kejang pada neonatus dapat disebabkan karena komplikasi perinatal, kelainan metabolik, infeksi, perdarahan maupun kelainan bawaan.

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 multifocal dan fokal.

Untuk menegakkan diagnosis kejang pada neonatus diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang lain seperti: pemeriksaan laboratorium untuk gula darah, elektrolit darah, electro-ensefalografi, MRI, lumbal pungsi dan sebagainya.

Pengobatan kejang pada neonatus yang utama disesuaikan dengan penyebab yang mendasari dan juga pemberian antikonvulsan.

# 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.

Marcdante, Karen J. . (2011). *Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial Edisi 6.* Singapore: Saunders Elsevier.

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.

UCSF Benioff Children’s Hospital. (n.d.). *UCSF Benioff Children’s Hospital*. Retrieved from Neuro-intensive Care Surgery: https://www.ucsfbenioffchildrens.org/conditions/neonatal\_seizures/#fragment-2

Widiastuti D, Mangunatmaja I, Tambunan T, & Suradi R. (2006). *Neonatal seizures: clinical manifestations and etiology.* Jakarta: Pediatrica Indonesiana.

Wistiani. (2011). Studi Kasus: Manifestasi Klinis beberapa Penyakit dengan Konfirmasi Diagnostik Lupus Eritematosus Sistemik (Pengamatan Laporan Awal Serial Kasus). *Sari Pediatri, 13*(2), 85-88.