BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Epilepsi

Epilepsi adalah nama umum untuk sekelompok gangguan atau penyakit susunan saraf pusat yang timbul spontan dengan episode singkat (disebut bangkitan atau seizure); dengan gejala utama kesadaran menurun sampai hilang. Bangkitan ini biasanya disertai kejang (konvulsi), hiperaktivitas otonomik, gangguan sensorik atau psikik dan selalu disertai Gambaran letupan EEG abnormal dan eksesif. Berdasarkan Gambaran EEG, epilepsi dapat dinamakan disritmia serebral yang bersifat poroksismal (Mulki *et al*., 2023)

Epilepsi merupakan penyakit neurologi klinis yang ditandai dengan adanya kejang berulang lebih dari dua kali dengan interval lebih dari 24 jam tanpa diprovokasi yang disebabkan oleh karena aktivitas sel saraf yang berlebihan (Dr. Sri Hastuti *et al*., 2020).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

1. Definisi Epilepsi

Epilepsi adalah kondisi medis yang berlangsung lama, biasanya berupa kejang berulang yang tidak dapat diprediksi, yang berdampak pada berbagai fungsi mental dan fisik. Lebih dari 3 juta orang di Amerika Serikat dan sekitar 50 juta orang di seluruh dunia menderita penyakit neurologis ini, yang merupakan salah satu yang paling umum. Ketika terjadi dua atau lebih kejang tanpa sebab yang dapat dijelaskan dengan kondisi medis seperti demam atau gangguan elektrolit, seseorang dianggap menderita epilepsi. Kejang dapat berasal dari penyakit yang dibawa oleh keluarga atau dapat muncul setelah cedera otak, tetapi kebanyakan

penyebab epilepsi tidak diketahui. Pelepasan listrik neuron otak yang tidak normal, berlebihan, dan hipersinkron adalah tanda kejang epilepsi (Tedyanto *et al.*, 2020). Menurut definisi, epilepsi adalah salah satu gangguan saraf yang paling signifikan. Sering dikaitkan dengan epilepsi (Sari *et al*., 2024).

Kejang epileptik adalah kejadian klinis yang ditandai aktivitas sinkronisasi sekumpulan neuron otak yang abnormal, berlebihan, dan bersifat transien. Aktivitas berlebihan tersebut menyebabkan disorganisasi paroksismal pada satu atau beberapa fungsi otak yang dapat bermanifestasi eksitasi positif (motorik, sensorik, psikis), negatif (hilangnya kesadaran, tonus otot, kemampuan bicara), atau gabungan keduanya. Kejang pertama kali tanpa demam dan tanpa provokasi *(first unprovoked seizure)* adalah satu atau lebih kejang tanpa demam maupun gangguan metabolik akut yang terjadi dalam 24 jam disertai pulihnya kesadaran di antara kejang (Kemenkes RI, 2017).

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

2. Patofisiologi Epilepsi

Kejang dapat terjadi ketika muatan paroksimal lepas dari fokus kejang atau dari jaringan normal yang terganggu oleh kondisi patologis. Meningkatnya faktor eksitasi dan penurunan faktor inhibisi adalah dua mekanisme utama (Kemenkes RI, 2017).

Berikut ini adalah beberapa teori tentang patofisiologi epilepsi:

a. Patofisiologi epilepsi berdasarkan mekanisme eksitasi

Perubahan dalam eksitabilitas sel-sel saraf dan hubungan antar sel-sel saraf memengaruhi aktivitas kejang. Kejang dapat disebabkan

oleh eksitasi atau inhibisi sel-sel saraf. Ikatan glutamat dengan reseptor NMDA atau non-NMDA akan menghasilkan neurotransmisi eksitasi tipe cepat, yang disebut *excitatory postsynaptic potential* (EPSP). Ikatan glutamat dengan reseptor non-NMDA akan menghasilkan neurotransmisi eksitasi tipe lambat, yang disebut e*xcitatory postsynaptic potential* (EPSP).

b. Patofisiologi terkait dengan mekanisme inhibisi

neurotransmitter inhibisi primer pada otak adalah GABA dilepaskan dan berikatan dengan reseptor GABAA, menyebabkan ion klorida masuk ke dalam sel neuron postsinaps. Ini meningkatkan muatan negatif neuron postsinaps dan menyebabkan perubahan pada potensial membran yang disebut inhibitory postsynaptic potential (IPSP). Reseptor GABAA terletak di terminal presinaptik, sehingga ion klorida masuk ke dalam sel neuron postsinaps.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

c. Patofisiologi berdasarkan mekanisme sinkronisasi

hipersinkronisasi, gangguan sinkronisasi sel-sel saraf, dapat menjadi penyebab epilepsi. Hipersinkronisasi adalah ketika banyak neuron yang berdekatan terlibat dan menghasilkan cetusan elektrik yang tidak normal. Potensial aksi pada satu sel neuron dapat menyebar ke neuron lain yang berdekatan, menyebabkan bangkitan elektrik yang berlebihan dan berulang.

d. Patofisiologi yang didasarkan pada mekanisme epileptogenesis

Fokus epileptogenik adalah sumber di otak yang berasal dari kumpulan kelompok sel neuron yang tidak biasa dan memiliki muatan listrik yang berlebihan sehingga mengalami hipersinkronisasi.

e. Patofisiologi yang bergantung pada mekanisme peralihan interiktal-iktal

Ada dua teori tentang transisi-interiktal-iktal: teori nonsinaptik mengatakan bahwa penurunan fungsi inhibisi sinaps atau peningkatan eksitasi sinaps dapat menyebabkan epilepsi. Teori sinaptik mengatakan bahwa aktivitas iktal-interiktal yang berulang menyebabkan peningkatan eksitabilitas neuron.

f. Patofisiologi yang didasarkan pada mekanisme neurokimiawi

Kondisi neurokimia pada sel-sel saraf sangat memengaruhi mekanisme epilepsi. Kondisi ini termasuk sifat neurotransmitter yang dilepaskan dan faktor-faktor yang mengganggu keseimbangan neurokimia, seperti obat-obatan. Beberapa bahan kimiawi lain, seperti GABA dan glutamat, yang merupakan neurotransmiter penting dalam epilepsi, juga berfungsi. Ini termasuk golongan opoid, yang dapat menghentikan interneuron, dan katekolamin, yang dapat menurunkan ambang kejang. Selain itu, kegagalan untuk mengatur pompa ion menyebabkan gangguan elektrolit (Huff & Fountain, 2011)

3. Etiologi Epilepsi

Etiologi epilepsi umumnya tidak diketahui. Klasifikasi berdasarkan ILAE 2010, mengganti terminologi dari idiopatik, simtomatis, atau

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

kriptogenik, menjadi genetik, struktural/metabolik, dan tidak diketahui. Genetic epilepsy syndrome adalah epilepsi yang diketahui/diduga disebabkan oleh kelainan genetik dengan kejang sebagai manifestasi utama. Structural/metabolic syndrome adalah adanya kelainan struktural/metabolik yang menyebabkan seseorang berisiko mengalami epilepsi, contohnya; epilepsi setelah sebelumnya mengalami stroke, trauma, infeksi SSP, atau adanya kelainan genetik seperti tuberosklerosis dengan kelainan struktur otak (tuber). Epilepsi digolongkan sebagai "unknown cause" bila penyebabnya belum diketahui (Kemenkes RI, 2017).

Kelainan genetik yang dapat menyebabkan epilepsi antara lain:

1. Kelainan kromosom: sindrom fragile X, sindrom Rett.
2. Trisomi parsial 13q22-qter berhubungan dengan epilepsi umum awitan lambat dan leukoensefalopati.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Kelainan struktural/metabolik yang dapat menyebabkan epilepsi antara lain:

1. Kelainan neurokutan: tuberosklerosis, neurofibromatosis, hipomelanosis Ito, sindrom Sturge-Weber.
2. Palsi serebral (PS); epilepsi didapatkan pada 50% PS spastik kuadriplegia atau hemiplegia dan 26% PS spastik diplegia atau diskinetik.
3. Sklerosis hipokampus, gliosis, dan hilangnya neuron sehingga mengubah rangkaian sirkuit menjadi epileptogenesis, termasuk mesial temporal sclerosis.

4. Malformasi serebral atau kortikal (didapatkan pada 40% epilepsi intraktabel), hemimegalensefali, focal cortical dysplasia (FCD), heterotopia nodular periventrikular, agiria, pakigiria, skizensefali, polimikrogiria.
5. Tumor otak dan lesi lain; astrositoma, gangliositoma, ganglioglioma, angioma kavernosum.
6. Trauma kepala.
7. Infeksi; ensefalitis herpes simpleks, meningitis bakterial, malaria serebral, sistiserkosis.
8. Kelainan metabolik bawaan.

4. Klasifikasi Epilepsi

Menurut Kemenkes RI (2022), klasifikasi epilepsi berdasarkan penyebabnya dibagi 2 (dua) yaitu :

a. Epilepsi idiopatik (epilepsi primer), jenis epilepsi yang penyebabnya tidak diketahui (disebabkan faktor genetik).
b. Epilepsi simptomatik (epilepsi sekunder), jenis epilepsi yang penyebabnya bisa diketahui. Sejumlah faktor seperti luka berat dikepala, tumor otak dan stroke.

Kejang berulang (bangkitan) merupakan gejala utama epilepsi, karakteristik kejang bervariasi dan bergantung pada bagian otak yang terganggu pertama kali. Pada dasarnya, epilepsi dapat dibagi menjadi 2 (Dua) golongan yaitu :

a. Kejang Parsial atau Focal (*Focal Seizure*)

Otak yang mengalami gangguan hanya sebagian saja.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Kejang parsial simple pengidapnya tidak kehilangan kesadaran gejalanya dapat berupa anggota tubuh yang menyentak, sedang kejang parsial kompleks mempengaruhi kesadaran pengidapnya sehingga membuatnya terlihat seperti bingung atau setengah sadar (Lukas *et al*., 2016).

b. Kejang Umum (*Generalized Seizure)*

Gejala ini terjadi pada kedua hemisfer atau seluruh tubuh dan disebabkan oleh gangguan yang berdampak kepada seluruh bagian otak. Berikut ini adalah gejala yang bisa terjadi saat seseorang terserang kejang umum (Alkhedir *et al*., 2023) :

a) Mata yang terbuka saat kejang
b) Kejang Tonik, tubuh yang menjadi kaku selama beberapa detik.
c) Kejang atonik yaitu otot tubuh tiba-tiba menjadi rileks, sehingga pengidap bisa jatu tanpa kendali
d) Terkadang pengidap epilepsi mengeluarkan suara-suara atau berteriak saat mengalami kejang.
e) Demam tinggi, kelelahan akibat panas.
f) Mengompol
g) Kesulitan bernafas untuk beberapa saat, sehingga badan terlihat pucat atau bahkan membiru.
h) Kejang menyeluruh membuat pengidap benar-benar tidak sadarkan diri, dan setelah sadar terlihat bingung selama beberapa menit atau jam.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Selain itu International League Against Epilepsy (ILAE) juga membagi epilepsi berdasarkan penyebabnya dapat dibagi menjadi (Alkhedir *et al*., 2023) :

1. Epilepsi atau sindrom epilepsi idiopatik yaitu epilepsi tanpa adanya kelainan struktur otak dan tidak ditemukan defisit neurologis. Faktor genetik diduga berperan, dan pada umumnya khas mengenai usia tertentu
2. Epilepsi atau sindrom epilepsi simtomatik yaitu epilepsi yang disebabkan satu atau lebih kelainan anatomi dan ditemukan defisit neurologi.
3. Epilepsi atau sindrom epilepsi kriptogenik yaitu epilepsi atau sindrom epilepsi yang diasumsikan simtomatik tetapi etiologinya masih belum diketahui (Haryanti *et al.*, 2022).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

Pada tahun 2017 International League Against Epilepsy (ILAE) mengeluarkan klasifikasi terbaru berdasarkan gejala klinis dan gambaran EEG saja sehingga masih banyak kasus epilepsi yang sulit untuk diklasifikasikan (Fisher *et al*., 2017). Klasifikasi kejang menurut International League Against Epilepsy (ILAE) 2017, secara garis besar dibagi menjadi tiga yaitu kejang fokal, kejang umum dan kejang tidak terklasifikasikan. Pada kejang fokal dapat disertai gangguan kesadaran atau tanpa gangguan kesadaran. Beberapa hal yang harus diperhatikan adalah pada kejang fokal dan umum dibagi berdasarkan gejala non-motor onset dan motor onset, manifestasi antara kejang non-motor onset pada fokal dan umum dapat berbeda. Selain itu, ada terdapat

jenis bangkitan yang bisa masuk ke dalam fokal dan umum (kejang tonik). Istilah s*econdary generalized seizure* sudah digantikan dengan *terminology focal to bilateral tonic –clonic* (Fitriyani & Januarti, 2023).

1. Berdasarkan tipe epilepsi (digunakan di fasilitas dengan akses pemeriksaan penunjang diagnostik epilepsi)
   - *Onset Fokal*
   - *Onset General*
   - *Combine Focal and General Onset*
   - *Unknown Onset*
2. Berdasarkan sindrom epilepsi

   Ditegakkan saat ditemukan secara bersamaan jenis bangkitan dengan gambaran EEG atau imaging tertentu, sering diikuti dengan gambaran usia, variasi diurnal, trigger tertentu, dan terkadang prognosis (Hasibuan & Dimyati, 2020).

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

B. Penatalaksanaan Epilepsi

Penatalaksanaan epilepsi adalah pengobatan epilepsi jangka panjang, sehingga untuk mencapai keberhasilan terapi diperlukan kerja sama yang baik antara dokter, pasien dan keluarga pasien untuk menjamin kepatuhan berobat. Pemberian Obat Antiepilepsi (OAE) harus mempertimbangkan risiko dan manfaat. Faktor akseptabilitas OAE sangat menentukan kepatuhan berobat. Selain itu, ketersediaan obat secara konsisten dan kontinu juga menjamin keberhasilan terapi (Khairin *et al.*, 2020).

1) Terapi Farmakologi

Terapi farmakologi epilepsi merupakan terapi dengan menggunakan OAE. Prinsip umum terapi farmakologi epilepsi adalah sebagai berikut (Septemaya & Prawesti, 2020):

a. Terapi Obat Antiepilepsi (OAE) dipilih yang sesuai dengan jenis epilepsi, *adverse effect* dari obat antiepilepsi yang spesifik, dan kondisi pasien.
b. Monoterapi lebih baik untuk mengurangi potensi *adverse effect*, meningkatkan kepatuhan pasien, tidak terbukti bahwa politerapi lebih baik dari monoterapi.
c. Menghindari atau meminimalkan penggunaan antiepilepsi sedative untuk mengurangi toleransi, efek pada intelegensia, memori, kemampuan motorik bisa menetap selama pengobatan.
d. Jika memungkinkan, terapi diinisiasi dengan satu antiepilepsi non-sedatif, jika gagal dapat diberikan antiepilepsi sedatif atau dengan politerapi.
e. Pemberian OAE diinisiasi dengan dosis terkecil dan dapat ditingkatkan sesuai dengan kondisi klinis pasien.
f. Variasi individual pasien terhadap respon OAE, memerlukan pemantauan ketat dan penyesuaian dosis.
g. Apabila gagal mencapai target terapi yang diharapkan, OAE dapat dihentikan secara perlahan dan diganti dengan obat lain. Pemberian OAE secara politerapi sebaiknya dihindari.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

h. Apabila memungkinkan dapat dilakukan monitoring kadar obat dalam darah sebagai dasar dilakukan penyesuaian dosis disertai dengan pengamatan terhadap kondisi klinis pasien.

i. Apabila dosis obat yang dapat ditoleransi tidak dapat mengontrol kejang atau efek samping dialami oleh pasien, obat pertama dapat diganti (disubtitusi dengan obat lini pertama lainnya dari OAE). (Kemenkes RI, 2017).

2) Terapi Non Farmakologi

Terapi non-farmakologi untuk epilepsi adalah sebagai berikut :

a. Pembedahan

Pembedahan adalah pilihan yang tepat Pada pasien yang terus mengalami kejang meskipun telah diberi lebih dari tiga agen antikovulsan, adanya abnormalitas fokal, atau lesi epileptik yang menjadi pusat abnormalitas epilepsi (Wahyuni *et al.*, 2023)

b. Diet ketogenik

Diet ketogenik memiliki jumlah lemak yang tinggi, jumlah protein yang cukup, dan jumlah karbohidrat yang rendah. Ini akan memberi tubuh cukup protein untuk pertumbuhan, tetapi kurang karbohidrat untuk metabolismenya. Mekanisme aksi diet ketogenik diduga berkontribusi pada pengendalian kejang (Fitriyani & Januarti, 2023).

C. Prinsip Penggunaan Obat

1. Definisi Penggunaan Obat

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Penggunaan obat berarti pasien menerima dosis obat yang sesuai dengan kebutuhan klinis, untuk jangka waktu yang cukup, dan dengan harga yang paling terjangkau bagi pasien.

Penggunaan obat yang tepat mencakup kepada beberapa kriteria sebagai berikut :

a. Tepat Diagnosis

Penggunaan obat yang tepat jika diberikan untuk diagnosis yang tepat. Jika diagnosis tidak ditegakkan dengan benar, pemilihan obat akan terpaksa mengacu pada diagnosis yang keliru tersebut.

b. Tepat Obat

Menurut *World Health Organization* (WHO), terapi epilepsi dengan antikovulsan utama yang tercantum dalam Pedoman Nasional Pelayananan Kedokteram Tata Laksana Epilepsi pada anak, yang meliputi fenobarbital, fenitoin, carbamazepin, dan asam valproat, adalah obat pilihan yang tepat untuk mengatasi pasien epilepsi apabila diagnosa epilepsi yang terdapat dalam rekam medik tidak disesuaikan dengan tipe kejangnya (Kemenkes RI, 2017).

Evaluasi ketepatan obat sebagai politerapi tidak memperhatikan kegagalan monoterapi atau disebabkan karena ketidak patuhan dari pasien. Pemilihan antiepilepsi tambahan dengan mekanisme aksi yang berbeda atau saling melengkapi merupakan dasar dari politerapi rasional dan direkomendasikan (Andayani *et al*., 2016) Obat seperti fenitoin dan carbamazepin menjadi kurang efektif dalam mengurangi masuknya ion natrium ke membran sel. Obat-obatan ini memiliki efek

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

samping yang serupa, yang menyebabkan efek samping menjadi kumulatif dalam jumlah yang berlebihan.

c. Tepat Dosis

Pemberian dosis yang berlebihan, khususnya untuk obat yang dengan rentang terapi yang sempit, sangat beresiko timbulnya efek samping. Sebaliknya dosis yang terlalu kecil tidak akan menjamin tercapainya kadar terapi yang diharapkan.

Perhitungan ketepatan dosis dilihat dari masing-masing pasien. Ketepatan dosis dinilai berdasarkan standar dosis yang digunakan secara resmi. Tepat dosis OAE mencakup pemilihan besaran dosis dan frekuensi penggunaan obat yang dapat dilihat pada tabel berikut. Pada tabel dibawah ini asam valproat memiliki hubungan dosis 1:1 dengan produk yang mengandung Na valproat (*Pediatric Formulary Committee,* 2016). Menurut Kalbemed (2018), divalproat Na setara dengan asam valproat.(Hasibuan & Dimyati, 2020)

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

2. Obat Antiepilepsi (OAE)

Obat antiepilepsi (OAE) dapat dibagi menjadi dua kategori berdasarkan efeknya yaitu efek langsung pada membran yang eksitabel dan efek melalui perubahan neurotransmitter (Dina *et al*., 2024).

1) Efek langsung pada membran yang eksitabel

a. Fenitoin

Cara kerja fenitoin ialah menghambat neurotransmitter penyebab epilepsi, yakni aspartate dan glutamat. Memblokir aluran *(channels)* Na, K, dan Ca yang berperan penting pada timbul dan

banyaknya muatan listrik. Menghindari menjalarnya hiperaktivitas muatan listrik pada neuron otak lainnya (Katzung *et al*., 2012).

Efek samping obat Fenitoin sering kali timbul adalah hiperplasia gusi (tumbuh berlebih) dan obstipasi. Efek lainnya menyebabkan pusing, mual, atau bertambahnya rambut/bulu badan (hipertrichosis). Wanita hamil tidak boleh menggunakan Fenitoin karena bersifat teratogen (Nani Parfati, 2018).

b. Asan Valproat

Asam valproat merupakan *drug of choice* untuk epilepsi general idiopatik, epilepsi mioklonik juvenile, dapat digunakan untuk serangan mioklonus tipe-tipe lain, epilepsi fotosensitif dan Sindrom Lennox. Asam valproat adalah second-line pada terapi spasme infantile dan first-line pada epilepsi fokal (Nani Parfati, 2018).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

Efek samping yang terjadi tergantung kadar obat berupa gangguan saluran cerna, sedasi, goyah/tidak bisa tegak, tremor, dan trombositopenia.

c. Carbamazepin

Carbamazepin adalah termasuk obat efektif pada pengobatan kejang parsial dan kejang tonik-klonik umum, carbamazepin juga obat utama untuk neuralgia trigeminal. Selain mengontrol kejang, carbamazepin dapat meringankan depresi dan meningkatkan kewaspadaan. Mekanismenya adalah menunjukkan

aktivitas terhadap kejang elektro syok maksimal. (Andayani *et al*., 2016)

Efek samping yang terjadi tergantung kadar obat berupa diplopia (penglihatan kembar), pusing, mengantuk, mual, goyah/tidak bisa tegak, lethargy (lemah). Idiosinkratik berupa diskrasia darah dan kemerahan pada kulit serta efek samping kronis hyponatremia.

2) Efek melalui perubahan neurotransmitter

a. Blokade aksi glutamat

1. Felbamat

Felbamat digunakan sebagai obat tambahan bila fenitoin tunggal kurang berkhasiat. Dosis Felbamat normal adalah 2000-3000mg/hari pada orang dewasa. Felbamat juga efektif untuk Sindrom Lennox-Gastaut pada orang dewasa dan anak-anak. Felbamat digunakan sebagai obat tambahan bila fenitoin tunggal kurang berkhasiat (Katzung *et al*., 2012).

Efek samping obat ini berupa anemia aplastis dan gangguan fungsi hati, mual, muntah, gangguan penglihatan. Felbamat memiliki mekanisme kerja yang multipel. Felbamat juga memperkuat respons reseptor GABA. Jika ditambah kedalam terapi menggunakan obat anti kejang lain, felbamat meningkatkan kadar plasma fenitoin dan asam valproat tapi menurunkan kadar carbamazepin.

2. Topiramat

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Topiramat merupakan obat yang efektif mengobati kejang parsial dan kejang umum tonik-klonik. Mekanisme obat topiramat memblokade cetusan berulang dari neuron medula spinalis yang dikultur. Topiramat juga memperkuat efek inhibisi yang dimiliki GABA, dan menekan kerja eksitasi yang dimiliki kainate pada reseptor glutamat. Ketiga kerja ini tampaknya mempunyai andil dalam efek antikonvulsan topiramate (Katzung *et al*., 2012).

b. Mendorong aksi inhibisi GABA pada membran pasca-sinaptik dan neuron

1. Fenobarbital

Fenobarbital memiliki sifat antikonvulsif khusus yang terlepas dari sifat hipnotiknya. Yang digunakan terutama senyawa kerja panjang untuk memberikan jaminan yang lebih kontinu terhadap serangan (*grad mal)*. Mekanisme obat ini dapat memblokir pelepasan muatan listrik di otak. Untuk mengatasi efek sampingnya obat ini dapat di kombinasikan dengan kofein. Tidak boleh digunakan pada absence karena justru dapat memperburuk.

Efek samping tergantung kadar obat berupa ataksia, hiperaktivitas, sakit kepala, goyah/tidak bisa tegak, sedasi, dan mual. Idiosinkratik berupa diskarsia darah dan kemerahan pada kulit serta efek samping kronis berupa perubahan perilaku, gangguan jaringan konektif, gangguan intelektual, penyakit

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

metabolisme tulang, gangguan mood, dan sedasi (Katzung *et al*., 2012).

Tabel 2. 1 Dosis pada Anak-anak (Kurnia et al., 2019)

Nama Obat	Dosis (mg/kg/hr)	Pemberian
Fenobarbital	3-5 (<5 th) 2-3 (<5 th)	1-2x
Fenitoin	4-10	1-2x
Asan Valproat	15-40	2x
Carbamazepin	20-30	2-3x
Etosuksimid	20-30	2-3x
Lamotrigin	2-10	2x
Levetiracetam	20-60	2x
Okskarbasepin	30-50	2-3x
Topiramat	2-10	2x
Klobasam	0,5-1 (maks 30 mg/hr)	1-2x
Klonasepam	Awal : 0,01-0,03 (<30 kg) 0,5 mg/hr (>30 kg) Maks : 0,1	1-3x
Perampanel (>12 th)	8-12	1x
Zonisamid	4-12	1-2x

Sumber: Perdossi, 2019

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Tabel 2. 2 Dosis pada Orang Dewasa (Kurnia et al., 2019)

No	Nama Obat	Dosis Awal (mg/hari)	Dosis Rumatan (mg/hari)	Jumlah Dosis Per Hari
1	Carbamazepine	400-600	400-1600	2-3 X
2	Phenytoin	200-300	200-400	1-2X
3	Valproic Acid	400-500	500-2500	2-3X
4	Phenobarbital	50-100	30-200	1-2X
5	Primidon	62,5	500-100	2-3X
6	Clonazepam	1	4	1-2X
7	Clobazam	10	20-40	1-2X
8	Oxcarbazepine	300-600	600-2400	2-3X
9	Levetiractem	500	1000-3000	2X
10	Topiramate	10	100-400	1-2X
11	Gabapetine	900-1800	900-3600	2-3X
12	Lamotrigine	50-100	50-200	1-2X
13	Zonisamid	50	200-600	2X
14	Pregabalin	100-150	150-600	2-3X
15	Eslikarbasepin	400	800-1200	1X
16	Lacosamide	100	200-400	2X
17	Perampanel	2	4-8, maks 12	1-2X
18	Retigabin	300	600-1200	3X
19	Rufinamid	200	400-1800	2X

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

20	Stiripentol	50 mg/kg/hr	4 g (maksimum)	2-3X
21	Tiagabin	4-5 mg/hr	15-32 mg/hr(30-50mg/hr)	2-4X
22	Vigabatrin	500-1000	1000-3000	2X

Sumber: Perdossi, 2019

Tabel 2. 3 Dosis Obat Anti Epilepsi (OAE)) Berdasarkan *Consensus Guidelines on the Management of Epilepsy (Ali, 2024)*

Nama Obat	Dosis harian biasa	Jumlah dosis/hari
Karbamazepin	Dosis awal: 100 mg nocte (dewasa); 5 mg/kg/hari (anak-anak). Dosis pemeliharaan: 2-3 400-1600 mg/hari (dewasa); 10-20 mg/kg/hari (anak-anak).	2-3
Klobazam	Dosis awal: 5-10 mg/hari (dewasa); 0,1 mg/kg/hari (anak-anak). Dosis pemeliharaan: 2 10-20 mg/hari (dewasa); 1 mg/kg/hari (anak-anak).	2
Klonazepam	Dosis awal: 0,25 mg/hari (dewasa); 0,02 mg/kg/hari (anak-anak). Dosis pemeliharaan: 1-3 2-8 mg/hari (dewasa); 0,1-0,2 mg/kg/hari (anak-anak).	1-3
Eslikarbazepin	Awal: 400 mg/hari (dewasa); Pemeliharaan: 800-1200 mg/hari (dewasa)	1
Etosuksimid	Awal: 250-500 mg/hari (dewasa); 5-10 mg/kg/hari (anak-anak). 2-3 Pemeliharaan: 750-2000 mg/hari (dewasa); 20-40 mg/kg/hari (anak-anak)	2-3
Lacosamide	Awal: 100 mg/hari (dewasa); Pemeliharaan: 200-400 mg/hari (dewasa)	2

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Nama Obat	Dosis harian biasa	Jumlah dosis/hari
Felbamate	1200 mg/hari (dewasa), 15 mg/kg/hari (anak-anak); Pemeliharaan: 2400-3600 mg/hari, 45 mg/kg/hari (anak-anak).	3-4
Lamotrigine	Awal: 25 mg EOD (dengan valproat), 25 mg OD (tanpa valproat) (dewasa); 0,15 mg/kg/hari (dengan valproat), 0,3 mg/kg (tanpa valproat) (anak-anak). Pemeliharaan: 100-200 mg/hari (dengan valproat), 100-400 mg/hari (tanpa valproat) (dewasa); 1-3 mg/kg (dengan valproat), 4,5-7,5 mg/kg/hari (tanpa valproat) (anak-anak). Terapi tambahan dengan valproat: peningkatan dosis secara bertahap selama satu bulan (dewasa). Dosis yang lebih tinggi jika digunakan bersamaan dengan penginduksi enzim.	1-2
Levitiracetam	Dosis awal: 500 mg/hari (dewasa), 14-20 mg/kg/hari (anak-anak). Dosis pemeliharaan: 1000-3000 mg/hari (dewasa); 40-60 mg/kg/hari (anak-anak).	2
Phenytoin	Awal: 200-300 mg/hari (dewasa); 5 mg/kg/hari (anak-anak). Pemeliharaan: 300-400 mg/hari (dewasa), 5-8 mg/kg/hari (anak-anak)	1
Perampanel	Awal: 2 mg pada malam hari, 4 mg pada malam hari jika bersamaan dengan penginduksi enzim (dewasa); 1 Pemeliharaan: 8-12 mg pada malam hari (dewasa)	1
Phenobarbital	Dosis awal: 30 mg/hari. Dosis pemeliharaan: 30-180 mg/hari (dewasa); 3-5 mg/kg/hari (anak-anak).	1-3

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Nama Obat	Dosis harian biasa	Jumlah dosis/hari
Topiramate	Awal: 25-50 mg/hari (dewasa), 0,5-1 mg/kg/hari (anak-anak). Dosis pemeliharaan: 200-400 mg/hari (dewasa): 3-9 mg/kg/hari (anak-anak)	2
Valproat	Dosis awal: 400-600 mg/hari (dewasa); 10-15 mg/kg/hari (anak-anak). Pemeliharaan: 400-2500 mg/hari (dewasa); 20-40 mg/kg/hari (anak-anak di bawah 20 kg); 20-30 mg/kg/hari (anak-anak di atas 20 kg)	2

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu