

[Case Report]

## BAYI LAKI-LAKI USIA 2 HARI DENGAN KEJANG PADA NEONATUS: LAPORAN KASUS

### An Infant Boy 2 Day Old With Neonatal Seizure: Case Report

Tyas Hanurita Subekti<sup>1</sup>, Siti Ariffatus Saroh<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Kedokteran Anak, RSUD dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: Tyas Hanurita Subekti. Alamat email: j510215299@student.ums.ac.id

#### ABSTRAK

*Kejang pada neonatus 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 pertama kehidupan (bayi cukup bulan) atau 44 minggu masa konsepsi (usia kronologis + usia gestasi pada saat lahir) pada bayi premature. Insiden di Amerika Serikat diperkirakan antara 80-120 kasus per 100.000 neonatus per tahun. Di Indonesia Kejang terjadi pada 1 hingga 5/1000 kelahiran hidup, dan kejadiannya meningkat pada bayi prematur dan bayi dengan berat badan lahir rendah. Kami melaporkan kasus bayi laki-laki berusia 2 hari datang ke Instalasi Gawat Darurat di RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan kejang sebanyak 1 kali dengan durasi < 1 menit. Berdasarkan keluhan, pemeriksaan fisik, dan penunjang, diagnosis awal pada pasien adalah kejang pada neonatus. Kasus ini menggambarkan kasus kejang pada neonatus. Kesimpulan kasus ini menekankan pada pengobatan dan observasi lanjutan pada kasus kejang neonatal.*

**Kata Kunci:** Kejang neonatus

#### ABSTRACT

*Seizures in neonates are paroxysmal changes in neurological functions such as behavior, sensory, motor and autonomic functions of the nervous system that occur in babies aged zero days to the first 28 days of life (term babies) or 44 weeks of conception (chronological age + gestational age at birth) in premature babies. The incidence in the United States is estimated to be between 80-120 cases per 100,000 neonates per year. In Indonesia, seizures occur in 1 to 5/1000 live births, and the incidence increases in premature babies and babies with low birth weight. We report the case of a 2 day old baby boy who came to the Emergency Room at RSUD dr. Sayidiman Magetan complained of 1 seizure with a duration of < 1 minute. Based on complaints, physical examination and support, the patient's initial diagnosis was neonatal seizures. This case describes a case of seizures in a neonate. The conclusion of this case emphasizes the treatment and follow-up observations in cases of neonatal seizures.*

**Keywords:** Neonatal seizure

#### PENDAHULUAN

Secara klinis, kejang neonatal merupakan perubahan paroksismal fungsi neurologis, seperti fungsi neurobehavioral,

sensorik, motorik, dan otonom, yang terjadi pada bayi usia 0 hari hingga 28 hari pertama kehidupan (bayi prematur) atau 44 minggu setelah pembuahan (kronologis). usia + usia

kehamilan saat lahir) pada bayi prematur. Kejang neonatal seringkali disebabkan oleh penyebab primer, yaitu gangguan sistem saraf pusat dan masalah sistemik atau metabolik sekunder. Manifestasi klinis kejang neonatal hampir tidak terlihat (halus), biasanya berupa deviasi bola mata ke arah horizontal, getaran kelopak mata (berkedip), gerakan pipi dan mulut seperti menghisap, mengunyah, mengecap dan menguap, apnea berulang, gerakan tonik anggota badan.

Insidensinya diperkirakan 80 hingga 120 per 100.000 bayi baru lahir per tahun di Amerika Serikat. Di Indonesia, kejang terjadi pada 1-5/1000 kelahiran hidup, lebih sering terjadi pada bayi prematur dan berat badan lahir rendah. Pada tahun 2005, 40 bayi, 22 perempuan dan 18 laki-laki, mengalami kejang di RS Cipto Mangunkusumo, Harapan Kita dan Fatmawati. Penyebab kejang neonatal adalah ensefalopati hipoksia iskemik pada 16 bayi, perdarahan intrakranial pada empat bayi, kelainan metabolik pada 11 bayi, perdarahan intrakranial disertai ensefalopati hipoksia iskemik pada tiga bayi, kelainan kongenital

pada dua bayi, dan infeksi menetap pada dua bayi. bayi tidak memenuhi kriteria penelitian. Ada 18 bayi yang mengalami kejang dan meninggal.

Diagnosis kejang pada BBL ditegakkan berdasarkan anamnesis lengkap, riwayat etiologi, tanda klinis kejang, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

### LAPORAN KASUS

Bayi berusia 2 hari dibawa ke RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan kejang, pasien mengalami kejang sebanyak satu kali pukul 19.30 setelah menyusui, dengan durasi kejang kurang dari satu menit dan posisi bola mata melihat ke arah atas dengan keadaan dibedong.

Ibu pasien melaporkan bahwa pasien hanya berada di rumah satu hari setelah melahirkan, sedangkan di rumah pasien tidak buang air kecil selama 16 jam, intensitas menyusui menurun dan kulit menjadi kuning dan tidak ada riwayat demam.

Dalam riwayat prenatal, ini merupakan kehamilan yang diinginkan dan kehamilan kedua. Ibu pasien tidak mempunyai masalah

selama kehamilannya. Ibu rutin memeriksakan diri ke klinik bersalin dan mengonsumsi vitamin.

Persalinan dibantu oleh bidan. Riwayat perinatal, persalinan spontan pada usia kehamilan 40-41 minggu dengan berat lahir 3490 gram. Ketuban pecah dini dalam waktu 6 jam. Cairan ketuban bening, pasien menangis spontan, aktif bergerak, dan kulit tampak kemerahan. Riwayat gizi pasien meminum ASI tanpa susu. Riwayat vaksinasi ditentukan, pasien diimunisasi Hb 0.

Pasien adalah anak lain. Ibu pasien mengatakan tidak ada riwayat penyakit tersebut di keluarganya. Berdasarkan riwayat sosioekonomi, pasien tinggal bersama ayah, ibu, dan kakak laki-lakinya. Ibu pasien bekerja sebagai ibu rumah tangga. Ayah pasien bekerja sebagai kontraktor.

Pemeriksaan fisik keadaan umum pasien baik, kesadaran S5 (mata terbuka, menangis (+), gerak (+)), frekuensi nadi 138x/menit, nafas 40x/menit, suhu 36.4 ° C, BB 3.405 gr, TB 51 cm SpO2 98 % (*room air*). Pada pemeriksaan kepala didapatkan

normocephal, ubun-ubun belum menutup. mata konjungtiva tidak anemis dan tidak ada sclera ikterik, periaurikula, leher, axilla, dan inguinal tidak didapatkan pembesaran KGB. Pada pemeriksaan thorax bentuk dada normal, ictus cordis kuat angkat, Bunyi jantung pertama dan kedua normal dan teratur, nafas spontan, suara pernapasan dasar vesicular (+/+), ronki (-/-), retraksi (-/-). Pada pemeriksaan abdomen dalam batas normal. Pada ekstremitas superior/inferior didapatkan CRT <3 detik, akral hangat.

Pemeriksaan neurologis, pemeriksaan refleks primitif dalam batas normal, refleks fisiologis dalam batas normal, tidak ditemukan refleks patologis, tidak ada tanda rangsangan meningeal, fungsi vegetatif dalam batas normal. Pemeriksaan jaringan dalam menunjukkan kulit bayi tampak kuning mulai dari kepala, dada, punggung, perut hingga pergelangan tangan dan kaki, Jaundice Kremer (4).

Tabel 1. Table Laboratorium Darah Rutin

| Pemeriksaan | Darah Lengkap |        |               |
|-------------|---------------|--------|---------------|
|             | Hasil         | Satuan | Nilai Rujukan |

| Pemeriksaan | Darah Lengkap |              |               |
|-------------|---------------|--------------|---------------|
|             | Hasil         | Satuan       | Nilai Rujukan |
| Hemoglobin  | 17.9          | g/dL         | 15-24.6       |
| Hematokrit  | 49.6          | %            | 50-82         |
| Lekosit     | 9.8           | 103/ $\mu$ L | 9.4 – 34      |
| Trombosit   | 222           | 103/ $\mu$ L | 217 – 497     |

Tabel 2. Table Laboratorium Elektrolit Serum dan kimia klinik

| Pemeriksaan     | Elektrolit serum dan kimia klinik |        |               |
|-----------------|-----------------------------------|--------|---------------|
|                 | Hasil                             | Satuan | Nilai Rujukan |
| Na              | 145,6                             | Mmol/L | 136-146       |
| K               | 3.63                              | Mmol/L | 3.5-5.0       |
| Cl              | 108.8                             | Mmol/L | 98-106        |
| Ca              | 1.200                             | Mmol/L | 1.0-1.5       |
| Bilirubin total | 16,55                             | Mg/dL  | <7            |
| Bilirubin direk | 0,49                              | Mg/dL  | 0-0,2         |
| GDS             | 68                                | Mg/dL  | <140          |

Tidak tampak lesi patologis intraparenkim otak, sulci dan gyri normal, midline structure ditengah, tidak tampak deviasi, plexus choroid intraventrikel, tidak melewati caudothalamic groove, ventrikel lateralis kanan-kiri, III dan IV normal, thalamus bilateral dan cerebellum kesan normal, tak tampak lesi patologis

Kesimpulan : USG kepala dalam batas normal



Gambar 1. USG kepala

## PEMBAHASAN

Kejang didefinisikan sebagai depolarisasi berlebihan neuron di otak yang menyebabkan perubahan spesifik kejang pada aktivitas saraf (perilaku, motorik, dan fungsi otonom) dengan atau tanpa perubahan kesadaran. Secara klinis, kejang neonatal merupakan perubahan paroksismal fungsi neurologis, seperti fungsi neurobehavioral, sensorik, motorik, dan otonom, yang terjadi pada bayi usia 0 hari hingga 28 hari pertama kehidupan (bayi prematur) atau 44 minggu setelah pemuahan (usia kronologis + usia kehamilan saat lahir) pada bayi prematur.

Gambaran klinis kejang yang sering terjadi pada BBL adalah kejang yang hampir tidak terlihat (*subtle*), kebanyakan terjadi pada bayi baru lahir, pada hampir 50% BBL dan kejang periodik, deviasi bola mata mendatar, bola mata gemetar, kelopak mata (berkedip), gerakan pipi dan mulut seperti menghisap, mengunyah, mengecap dan menguap, apnea berulang, tonik anggota badan. Kejang klonal sering kali menunjukkan lesi fokal yang mendasarinya, seperti infark kortikal, namun

kejang klonal juga mungkin disebabkan oleh penyebab metabolik. Bayi yang mengalami kejang klonal biasanya tidak kehilangan kesadaran. Kejang tonik biasanya terjadi pada bayi dengan berat badan lahir rendah yang usia kehamilannya kurang dari 34 minggu dan pada bayi dengan komplikasi perinatal berat seperti perdarahan intravaskular. Kejang mioklonik merupakan gerakan melenturkan seluruh tubuh sesaat yang jarang terjadi pada bayi baru lahir.

Diagnosis kejang pada BBL ditegakkan berdasarkan anamnesis lengkap, riwayat berhubungan dengan penyebab penyakit, gejala klinis kejang, pemeriksaan kesehatan dan pemeriksaan penunjang. Dalam anamnesis diperiksa faktor risikonya berupa anamnesis keluarga, dimana diketahui ada anak sebelumnya yang pernah mengalami kejang pada masa BBL atau anak tersebut meninggal dunia pada masa BBL yang tidak diketahui penyebabnya, riwayat kehamilan, TORCH, infeksi atau infeksi lain selama kehamilan, preeklamsia, gawat janin, penggunaan narkoba, metadon, imunisasi tetanus, eritema, asfiksia saat lahir, episode

hipoksia, trauma lahir, KPD (ketuban pecah dini), anestesi/penyumbatan lokal.

Pemeriksaan fisik lengkap meliputi pemeriksaan pediatrik dan neurologis yang dilakukan secara sistematis dan berurutan. Terkadang pemeriksaan neurologis di antara kejang normal, namun hal ini bergantung pada penyakit yang mendasarinya.

Serangan BBL dapat disebabkan oleh kelainan susunan saraf pusat, terutama akibat proses intrakranial (meningitis, kecelakaan serebrovaskular, ensefalitis, perdarahan intrakranial, tumor) atau sekunder karena masalah sistemik atau metabolik seperti iskemia-hipoksia, hipokalsemia, hipoglikemia, hiponatremia). Ensefalopati Iskemik Hipoksik merupakan alasan paling umum, yaitu (60-65%) kejang pada BBL biasanya terjadi dalam 24 jam pertama dan seringkali dimulai dalam 12 jam pertama, dapat terjadi pada BCB dan BKB, terutama pada bayi yang tercekik. Perdarahan intrakranial Matriks germinal, atau perdarahan intrakranial, merupakan penyebab paling umum kejang pada bayi prematur. Penyebab kejang metabolik yang paling umum

adalah hipoglikemia pada bayi yang gula darahnya di bawah 45 mg/dL, yang disebut hipoglikemia. Hipokalsemia jarang menjadi penyebab kejang pada bayi baru lahir, hipokalsemia didiagnosis bila konsentrasi kalsium dalam darah kurang dari 7,5 mg/dL. Ensefalopati kernikterus/bilirubin adalah ensefalopati akut dengan gejala sisa neurologis yang berhubungan dengan peningkatan kadar bilirubin serum. Bilirubin tidak langsung menyebabkan kerusakan otak pada BCB bila melebihi 20 mg/dl. Kadar 10 mg/dL berbahaya bagi bayi prematur yang sakit.

Pemeriksaan penunjang antara lain glukosa darah laboratorium, elektrolit (ilmiah, kalsium, magnesium), amonia/BUN, laktat, pemeriksaan darah rutin hemoglobin, hemokrit, trombosit, sel darah putih, sel darah putih, analisa gas darah, analisa CSF, kultur bakteri, nilai total bilirubin langsung dan tidak langsung. Studi EEG mengenai kejang dapat membantu menentukan diagnosis, durasi pengobatan, prognosis, dan evaluasi di masa mendatang..

Berdasarkan anamnesa dan

■ pemeriksaan fisik untuk membuat diagnosis kejang neonatus anamnesa di dapatkan umur pasien 2 hari kejang berlangsung satu kali selama 24 jam setelah menyusui, dengan durasi kejang kurang dari satu menit dan posisi bola mata melihat kearah atas dengan keadaan dibedong sehingga suli dievaluasi tipe kejangnya. Riwayat persalinan didapatkan ibu mengalami ketuban pecah dini selama 6 jam. Pada pemeriksaan fisik didapatkan integument jaundice di kremer 4. suhu tubuh 36,7 C dan tidak ditemukan kelainan neurologis setelah kejang. Berdasarkan anamnesa pasien juga pasien tidak BAK selama 16 jam dan intensitas menyusunya berkurang. Kemudian pasien dibawa keluarganya ke rumah sakit.

Pasien ini telah melakukan pemeriksaan darah lengkap dan hasilnya dalam batas normal. Elektrolit serum berada dalam kisaran normal Pemeriksaan kimia klinik didapatkan bilirubin total mengalami peningkatan sebesar 16.55 mg/dL. Pada kasus ini pasien berumur 2 hari sehingga masih perlu dilakukan pemeriksaan dan observasi lebih lanjut.

Protokol Manajemen Kejang di Fasilitas Komprehensif. Jika peralatan AEEG/EEG di samping tempat tidur tidak tersedia, diagnosis epilepsi ditegakkan secara klinis menggunakan videografi. Jika dilakukan pemeriksaan aEEG, sebaiknya dikonfirmasi dengan pemeriksaan EEG rutin minimal dua kali, yaitu pada hari pertama pengobatan dan untuk menilai pemberian obat. Meskipun fenobarbital lini pertama masih digunakan sebagai obat lini pertama, terdapat dua obat lini kedua, yaitu fenitoin dan lidokain IV. Jika fenitoin tidak tersedia/kontraindikasi/gumpalan mudah terbentuk/akses intravena sulit, lidokain IV dapat diberikan. Jika lidokain IV tidak tersedia, obat lini ketiga, yaitu midazolam dropper, dapat digunakan untuk mengobati kejang secara langsung. Baris ketiga Midazolam dan piridoksin. Pyridoxine dapat dipertimbangkan untuk kejang neonatal yang tidak membaik dengan antikonvulsan standar. Pemantauan EEG diperlukan ketika piridoksin IV diberikan untuk menentukan apakah aktivitas epileptiform berhenti dengan injeksi piridoksin. Protokol manajemen perangkap di

■ ruang terbatas. Lini pertama tetap pakai fenobarbital, bila tidak ada ada beberapa pilihan, langsung ke obat lini kedua yaitu fenitoin, langsung ke obat lini ketiga yaitu midazolam, jika semua antikonvulsan konvensional seperti fenobarbital, fenitoin, midazolam tidak tersedia, bisa digunakan diazepam IV. Pada kasus ini pasien diberikan pengobatan berupa IVFD D5 ¼ NS 8 tpm, dan apyalis 1 dd 0.3 cc karena pasien hanya mengalami kejang di rumah dan selama perawatan di perinatologi tidak mengalami kejang.

Untuk memprediksi kejang pada bayi baru lahir, faktor penentu utamanya adalah proses patologis sistem saraf pusat. Misalnya, 50% bayi dengan kejang yang disebabkan oleh EHI berkembang secara normal, namun hanya 10% bayi dengan perdarahan intravaskular berkembang secara normal. Prognosis kejang neonatal telah meningkat pesat dalam hal angka kematian selama bertahun-tahun, namun gejala sisa neurologis masih sering terjadi.

Pasien masih memerlukan pemantauan tambahan dengan EEG konvensional yang merupakan pemeriksaan penunjang terpenting untuk menegakkan diagnosis kejang epilepsi dan mengetahui timbulnya kejang. Saat ini, monitor EEG berkelanjutan, yang sering kali dilengkapi dengan perekaman video, sudah mulai digunakan di NICU. EEG harus dilakukan karena dapat menegakkan diagnosis kejang akibat banyaknya gerakan epilepsi, sehingga keakuratan dokter dalam mendiagnosis kejang kurang baik dan menyebabkan penggunaan antikonvulsan yang tidak tepat. Banyak bayi baru lahir yang tidak menunjukkan gejala klinis kejang (hanya kejang EEG). Dalam sebuah penelitian terhadap 526 episode yang terdeteksi EEG pada populasi berusia 51 tahun, hanya 34% videografer yang memiliki manifestasi klinis. Dalam penelitian lain terhadap anak-anak dengan ensefalopati hipoksik iskemik (EHI) yang diobati dengan hipotermia, 43% neonatus secara klinis bebas kejang, meskipun kejang masih dapat terjadi dengan antikonvulsan, hanya kejang EEG yang ditemukan. Peran

■ EEG pada keadaan ini sangat penting dalam mengendalikan kejang, gambaran EEG ritme dasar (latar belakang) berguna untuk memberikan informasi prognosis yang penting. Dan perlu juga dilakukan pemeriksaan radiologi untuk mencari etiologi kejang dan menentukan kemungkinan akibat dari kejang neonatal. Pemilihan jenis pemeriksaan disesuaikan dengan kondisi setempat dan kemungkinan etiologinya, mengingat setiap metode memiliki kelebihan dan kekurangan masing-masing.

## KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan bayi usia 2 hari dengan gambaran klinis kejang neonatal yang dapat ditegakkan diagnosis kejang neonatal berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang tambahan. Pengobatan yang ditawarkan sejalan dengan rekomendasi IDAI tahun 2019 untuk pengobatan kejang neonatal, yaitu pemberian antikonvulsan dan obat lain untuk mengatasi gejala tambahan. Diperlukan tindak lanjut dengan EEG dan penelitian lebih lanjut.

## DAFTAR PUSTAKA

- Ikatan Dokter Anak Indonesia. (2009). PEDOMAN PELAYANAN MEDIS IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA.
- IDAI. (2019). Pedoman Pelayanan Medis. *Pedoman Pelayanan Medis*, 360.
- Katsarou, A. M., Galanopoulou, A. S., & Moshé, S. L. (2018). Epileptogenesis in neonatal brain. *Seminars in fetal & neonatal medicine*, 23(3), 159–167.
- Pavel, A. M., Rennie, J. M., & Boylan, G. B. (2022). Neonatal Seizure Management: Is the Timing of Treatment Critical?. *The Journal of pediatrics*, 243, 61–68.e2.
- Pisani, F., Spagnoli, C., Falsaperla, R., Nagarajan, L., & Ramantani, G. (2021). Seizures in the neonate: A review of etiologies and outcomes. *Seizure*, 85, 48–56.
- Saputra, L., (2014). Asuhan Neonatus Bayi dan Balita. Tangerang: Bina Aksara.
- Sarosa, G. I. (2014). Kejang dan Spasme. Dalam M. S. Kosim, A. Yunanto, R. Dewi, G. I. Saroya, & A. Usman, *Buku Ajar Neonatologi* (hal. 226-249). Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia.

