

BANGKITAN SIMTOMATIK AKUT: INSIDENSI, ETIOLOGI, DAN MORTALITAS PASIEN RSUD GUNUNGSITOLI TAHUN 2015–2019

ACUTE SYMPTOMATIC SEIZURE: INCIDENCE, ETIOLOGY, AND MORTALITY OF PATIENTS IN GUNUNGSITOLI REGIONAL GENERAL HOSPITAL DURING 2015-2019

Stefanus Erdana Putra,* Berkat Hia,* Muhammad Hafizhan,** Fauzi Novia,** Isnaening Tyas, Astrida Fesky Febrianty***

ABSTRACT

Introduction: Acute symptomatic seizures are seizures that occur due to acute disorders of the central nervous system due to structural, infectious, inflammatory, and metabolic disorders. Acute symptomatic seizures and unprovoked seizures must be distinguished because they have different prognoses.

Aim: To determine the incidence, etiology, and prognosis of acute symptomatic seizure patients treated in Gunungsitoli Regional General Hospital during 2015-2019.

Methods: This was a cross-sectional study in patients with acute symptomatic seizure in Gunungsitoli Regional General Hospital Nias District during 2015-2019. Data were obtained from the medical record in Gunungsitoli Regional General Hospital. Multiple logistic regression analysis was used to calculate odds ratios (ORs) of age for mortality.

Results: There were 88 acute symptomatic seizure patients with a proportional comparison between males and females (1.1:1). The most prevalent encountered etiology of acute symptomatic seizure patients was metabolic disorders (51.14%) consisting of 25% uremia; 5.68% hyponatremia; 4.54% hyperglycemia; 6.83% hepatic; and 9.09% hypoglycemia with a case fatality rate of 29.55%.

Discussion: Characteristics of acute symptomatic seizures patients treated in Gunungsitoli Regional General Hospital were not affected by gender, with the most often encountered etiology was metabolic disorders.

ABSTRAK

Pendahuluan: Bangkitan simtomatik akut merupakan bangkitan yang terjadi akibat adanya gangguan akut pada sistem saraf pusat, baik akibat gangguan struktural, infeksi, inflamasi, maupun metabolik. Bangkitan simtomatik akut dan bangkitan yang tidak terprovokasi harus dibedakan karena keduanya memiliki prognosis yang berbeda.

Tujuan: Mengukur insidensi, etiologi, serta prognosis pada pasien bangkitan simtomatik akut yang dirawat di RSUD Gunungsitoli antara tahun 2015-2019.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang dengan subjek penelitian adalah pasien bangkitan simtomatik akut yang dirawat di RSUD Gunungsitoli antara tahun 2015-2019. Data diperoleh dari rekam medis pasien yang dirawat di RSUD Gunungsitoli. Analisis regresi logistik berganda digunakan untuk menghitung rasio Odds (RO) usia terhadap kematian.

Hasil: Diperoleh 88 pasien bangkitan simtomatik akut dengan proporsi sebanding antara pria dan wanita (1,1:1). Etiologi terbanyak dari pasien dengan bangkitan simtomatik akut adalah gangguan metabolik (51,14%) yang terdiri atas uremia 25%; hiponatremia 5,68%; hiperglikemia 4,54%, hepatic 6,83%, dan hipoglikemia 9,09% dengan tingkat kematian kasus sebesar 29,55%.

Diskusi: Karakteristik pasien bangkitan simtomatik akut yang dirawat di RSUD Gunungsitoli tidak dipengaruhi oleh jenis kelamin, dengan etiologi terbanyak adalah gangguan metabolik.

Kata Kunci: Bangkitan simtomatik akut

*Departemen Neurologi RSUD Gunungsitoli, Kabupaten Nias; **Departemen Ilmu Penyakit Saraf Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret, Surakarta; ***Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta. Korespondensi: stefanuserdanaputra@gmail.com

PENDAHULUAN

Bangkitan simtomatik akut didefinisikan oleh *International League Against Epilepsy* (ILAE) sebagai bangkitan yang terjadi akibat adanya gangguan akut pada sistem saraf pusat, baik akibat gangguan metabolik, toksik, struktural, infeksi, maupun inflamasi.¹ Bangkitan ini dikenal juga sebagai kejang reaktif, bangkitan terprovokasi, dan kejang

terkait situasi. Interval waktu antara gangguan dan bangkitan bisa bervariasi berdasarkan kondisi klinis yang mendasari.¹ Prognosis bangkitan yang tidak terprovokasi berbeda dengan bangkitan simtomatik akut, sehingga penting untuk menentukan etiologi penyakit yang mendasari terjadinya bangkitan.² Sebuah penelitian menyebutkan bahwa penderita bangkitan simtomatik akut memiliki risiko kematian

8 kali lebih tinggi dalam 30 hari bila dibandingkan dengan bangkitan yang tidak terprovokasi, tetapi memiliki kemungkinan kejang berulang sebesar 80% lebih rendah setelah 10 tahun.²

Halawa dan Nwani dkk. melaporkan hanya terdapat beberapa studi epidemiologi tentang bangkitan simtomatik akut dengan angka kejadiannya adalah 29–39 per 100.000 penduduk setiap tahun.^{3,4} Bangkitan simtomatik akut mencakup 34% dari semua kasus kejang tanpa demam dan 55% dari semua kasus kejang.⁵ Penelitian Halawa dan Lee menyebutkan bahwa terdapat hampir dua kali lipat risiko bangkitan simtomatik akut pada laki-laki (5%) dibandingkan pada wanita (2,7%).^{3,6} Sebaliknya, Karceski menyebutkan bahwa jenis kelamin tidak berpengaruh dalam kejadian bangkitan simtomatik akut.⁵

Penyebab utama bangkitan simtomatik akut adalah stroke akut (16%); cedera otak (16%); infeksi sistem saraf pusat (15%); obat-obatan, alkohol, dan psikotropika (14%); gangguan elektrolit dan metabolik (9%); ensefalopati (5%); dan eklampsia (2%).^{4,7} Penyebab bangkitan simtomatik akut juga menunjukkan distribusi yang sama dengan patologi sistem saraf pusat yang ditemukan di berbagai tingkatan usia antara lain ensefalitis, gangguan metabolisme, dan ensefalopati pada bayi baru lahir; ensefalitis dan trauma kepala pada anak; trauma kepala, obat-obatan atau gejala putus alkohol, stroke, tumor otak, dan eklampsia pada dewasa; serta stroke pada lansia.^{6,7}

Studi epidemiologi mengenai bangkitan simtomatik akut yang ada di Indonesia masih sangat terbatas. Berdasarkan latar belakang di atas, peneliti bermaksud melakukan penelitian mengenai insidensi, etiologi, serta prognosis pada pasien bangkitan simtomatik akut yang dirawat di RSUD Gunungsitoli antara tahun 2015-2019.

Penelitian ini dilakukan untuk mengukur insidensi, etiologi, serta mortalitas pasien bangkitan simtomatik akut yang dirawat di RSUD Gunungsitoli antara tahun 2015- 2019. Penelitian ini diharapkan memberikan gambaran mengenai epidemiologi bangkitan simtomatik akut yang ada di RSUD Gunungsitoli.

METODE

Penelitian ini bersifat observasional analitik secara potong lintang terhadap pasien bangkitan simtomatik akut yang diagnosis ditegakkan berdasarkan definisi dari ILAE¹ dan dirawat di RSUD Gunungsitoli antara tahun 2015-2019. Data sekunder diperoleh dari rekam medis pasien yang dirawat di RSUD Gunungsitoli. Pengumpulan data melalui rekam medis dilakukan antara bulan Januari sampai dengan Maret 2020. Pengambilan sampel menggunakan teknik *consecutive sampling*. Sesuai dengan tinjauan pustaka nilai p adalah 0,316, sehingga diperoleh jumlah subjek minimal adalah 82 orang. Penelitian ini telah dinyatakan layak etik oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Gunungsitoli melalui surat kelaikan etik nomor 800/7466/KEK berdasarkan rekomendasi Badan Penelitian Pengembangan dan Perencanaan Daerah Kabupaten Nias nomor 050/612/Litbangrenc/Bappeda.

Usia subjek penelitian diurutkan dan dikategorikan menjadi empat kelompok, lalu dinotasikan dalam simbol angka, yaitu 1 (usia 20-40 tahun), 2 (usia 41-60 tahun), 3 (usia 61-80 tahun), dan 4 (usia >60 tahun). Sementara itu, etiologi bangkitan simtomatik akut dikategorikan menjadi tiga kelompok yang meliputi infeksi, metabolik, dan penyakit serebrovaskular. Data hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan diagram.

Data diuji dengan uji regresi logistik berganda

Tabel 1. Uraian Etiologi Pasien Bangkitan Simtomatik Akut (n=88)

Kelompok Etiologi	n	Penyakit	n	%
Penyakit Serebrovaskular	24	Stroke Iskemik	7	7,95
		Stroke Hemoragik	17	19,32
Infeksi	19	HIV	3	3,41
		Neurosistiserkosis	1	1,14
		Malaria serebral	8	9,09
		Sepsis	7	7,95
Metabolik	45	Hiponatremia	5	5,68
		Hipoglikemia	8	9,09
		Hiperglikemia	4	4,54
		Uremia	22	25,00
		Hepatik	6	6,83

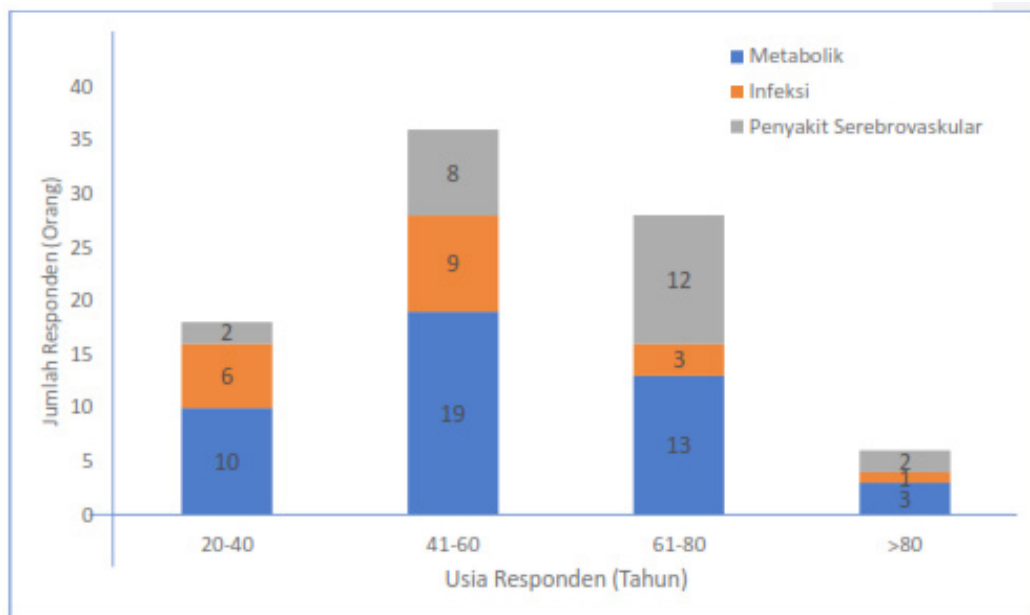
untuk mengetahui rasio Odds (RO) antara usia dengan mortalitas. Dilakukan juga analisis hubungan etiologi terhadap mortalitas. Semua analisis menggunakan program SPSS 20.0 dengan nilai $p < 0,05$ dianggap signifikan secara statistik.

HASIL

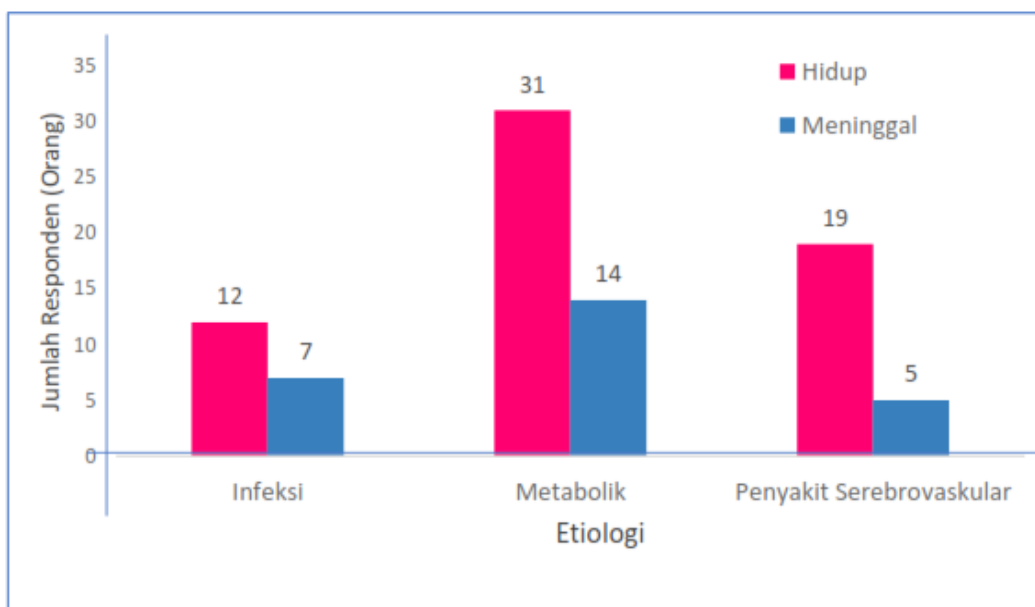
Berdasarkan definisi bangkitan simtomatik akut dari ILAE¹, dalam penelitian ini ditemukan adanya 46 pasien laki-laki (52,27%) dan 42 pasien perempuan (47,73%) yang dirawat antara tahun 2015-2019 di RSUD Gunungsitoli. Berdasarkan

etiologi bangkitan simtomatik akut, terdapat 19 pasien (21,59%) dengan etiologi infeksi, 45 pasien (51,14%) dengan etiologi metabolik, dan 24 pasien (27,27%) dengan etiologi kelainan serebrovaskular. Data uraian etiologi pasien bangkitan simtomatik akut disajikan dalam tabel 1 sedangkan sebaran etiologi pasien bangkitan simtomatik akut berdasarkan kelompok usia disajikan dalam gambar 1.

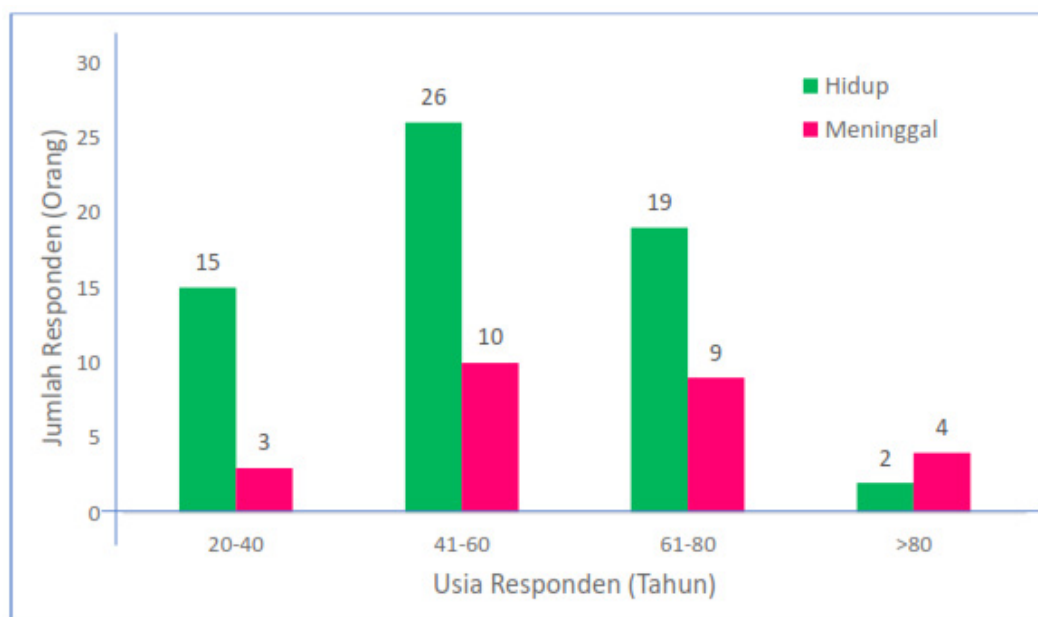
Dari 88 orang pasien yang ada, 62 orang pasien bertahan hidup dan 26 orang pasien meninggal dunia. Tingkat kematian kasus bangkitan simtomatik akut



Gambar 1. Sebaran Etiologi Pasien Bangkitan Simtomatik Akut Berdasarkan Kelompok Usia



Gambar 2. Sebaran Mortalitas Pasien Bangkitan Simtomatik Akut Berdasarkan Etiologi



Gambar 3. Sebaran Mortalitas Pasien Bangkitan Simtomatik Akut Berdasarkan Kelompok Usia

di RSUD Gunungsitoli dari tahun 2015-2019 sebesar 29,55%. Sebaran mortalitas pasien berdasarkan etiologi bangkitan simtomatik akut disajikan dalam gambar 2 sedangkan sebaran mortalitas pasien berdasarkan kelompok usia disajikan dalam gambar 3.

Sebagai satu-satunya rumah sakit pusat rujukan di Pulau Nias, RSUD Gunungsitoli memberikan pelayanan kesehatan bagi penduduk Pulau Nias yang berjumlah 756.762 jiwa.⁸ Insidensi bangkitan simtomatik akut di Pulau Nias dari tahun 2015-2019 adalah 1,16 kasus per 10.000 penduduk.

Dalam analisis hubungan antar variabel, usia responden dibagi menjadi empat kelompok. Hubungan antara usia dan mortalitas dinilai dengan menghitung RO dengan analisis regresi logistik berganda. Semua analisis dilakukan dengan menggunakan SPSS 20.0. Nilai $p < 0,05$ dianggap signifikan secara statistik.

Dari model akhir analisis regresi logistik berganda didapatkan hasil bahwa usia mempunyai nilai p terkecil, sehingga dari penelitian ini diketahui bahwa faktor yang paling berkorelasi dengan mortalitas bangkitan simtomatis akut adalah usia. RO untuk mortalitas dalam hubungannya dengan usia adalah 2,38 (Interval Kepercayaan (IK) 95%; 1,14-4,72) dengan nilai $p = 0,020$. Nilai koefisien determinasi pada analisis regresi logistik berganda menunjukkan 0,153 yang berarti terdapat faktor

lain di samping usia dan etiologi yang berpengaruh terhadap mortalitas responden sebesar 74,7%.

PEMBAHASAN

Dari data yang penulis kumpulkan didapatkan jumlah penderita bangkitan simtomatik akut di RSUD Gunungsitoli selama tahun 2015-2019 adalah 88 orang. Berdasarkan data tersebut, didapatkan proporsi antara laki-laki dan perempuan adalah sebanding, dengan jumlah penderita laki-laki sedikit lebih banyak dibandingkan perempuan. Hal ini sesuai dengan penelitian Karceski sebelumnya yang juga melaporkan bahwa jumlah penderita bangkitan simtomatik akut seimbang antara jenis kelamin laki-laki dan perempuan.⁵

Sebuah bangkitan didefinisikan sebagai bangkitan simtomatik akut jika terjadi dalam satu minggu pada penyakit serebrovaskular, cedera otak termasuk pembedahan intrakranial, infeksi sistem saraf pusat atau infeksi sistemik, serta adanya gangguan metabolisme berat yang terbukti dari kelainan biokimia.⁹⁻¹⁰

Berdasarkan penyebabnya, etiologi tersering pada penderita bangkitan simtomatik akut dalam penelitian ini adalah gangguan metabolik, menyusul penyakit vaskular, dan yang paling sedikit adalah infeksi. Penelitian sebelumnya oleh Nwani, dkk. juga menunjukkan bahwa etiologi terbanyak dari

bangkitan simtomatik akut di negara berkembang adalah gangguan metabolik, stroke, tumor otak, penyalahgunaan obat-obatan psikotropika, infeksi tropis, dan konsumsi alkohol.⁴

Penyebab bangkitan akibat gangguan metabolik adalah perubahan homeostasis metabolik yang kemudian didiagnosis berdasarkan hasil laboratorium yang diperoleh selama periode bangkitan dan data klinis lainnya yang relevan. Ensefalopati uremikum didiagnosis sebagai bangkitan simtomatik akut berdasarkan hasil laboratorium yang menunjukkan azotemia selama periode bangkitan pada pasien dengan riwayat klinis dan temuan yang relevan.^{1,3} Ensefalopati hepatikum didiagnosis sebagai bangkitan simtomatik akut jika kejang terjadi selama periode gejala neuropsikiatri yang jelas pada pasien dengan riwayat penyakit hati.^{4,5}

Berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Gunawardane dan Fields, gangguan metabolik menjadi etiologi terbanyak dalam penelitian ini.⁷ Hal ini mungkin disebabkan oleh masih kurangnya pemahaman masyarakat setempat terkait penanganan gangguan metabolik yang terutama berhubungan dengan ketidakseimbangan elektrolit dan kadar gula darah, lokasi rumah pasien yang cukup jauh, dan sulitnya akses dari beberapa desa untuk menuju rumah sakit pusat rujukan yang ada di Kota Gunungsitoli.⁸ Temuan ini didukung dengan tingginya angka kejadian gangguan metabolik seperti hipoglikemia, uremia, dan hiponatremia yang ada di rumah sakit ini.

Bangkitan yang mengikuti stroke didefinisikan sebagai bangkitan simtomatik akut jika terjadi dalam tujuh hari selama stroke.¹¹ Stroke sendiri didefinisikan sebagai defisit neurologis yang muncul secara tiba-tiba atau defisit neurologis global akibat kelainan vaskular yang berlangsung selama lebih dari 24 jam atau mengakibatkan kematian. Jenis stroke ditegakkan menggunakan kriteria stroke *World Health Organization* (WHO) dan/atau pemeriksaan CT-scan otak.¹⁰

Bangkitan simtomatik akut setelah stroke terjadi pada 2,4% hingga 6,3% pasien.^{9,12} Mayoritas bangkitan terjadi dalam 2 hari dan hampir separuh

(43%) dalam 24 jam setelah stroke.¹⁰ Sebuah studi kohort prospektif sebelumnya mengungkapkan bahwa frekuensi bangkitan simtomatik akut hampir dua kali lipat pada stroke hemoragik (akibat perdarahan subaraknoid sebanyak 8% dan perdarahan intraserebral sebanyak 7,3%) bila dibandingkan dengan stroke iskemik (4,2%).¹³ Temuan tersebut sejalan dengan hasil penelitian ini yaitu 7 orang pasien stroke iskemik dan 17 orang pasien stroke hemoragik yang dirawat mengalami bangkitan simtomatik akut.

Bangkitan yang terjadi pada meningoensefalitis dan sepsis didefinisikan sebagai bangkitan simtomatik akut jika terjadi dalam tujuh hari selama kejadian.^{1,4} Diagnosis meningoensefalitis ditegakkan berdasarkan adanya demam, sakit kepala, perubahan tingkat kesadaran, tanda-tanda meningeal pada pemeriksaan neurologi, dan hasil cairan serebrospinal positif dengan atau tanpa patogen. Diagnosis sepsis ditegakkan berdasarkan bukti klinis dan bukti laboratorium (indeks hematologik) infeksi sistemik pada pasien yang tidak memenuhi kriteria meningoensefalitis sebagaimana didefinisikan di atas.¹⁻²

Pada kasus infeksi sistem saraf pusat, bangkitan simtomatik akut dapat terjadi dalam tujuh hari, dengan temuan klinis dan laboratorium yang menetap.¹⁻² Bangkitan simtomatik akut akibat penyakit infeksi yang ditemukan dalam penelitian ini ditegakkan dengan gambaran pencitraan radiologi yang mengidentifikasi setidaknya satu parasit pada fase transisional atau degeneratif untuk kasus neurosistiserkosis, gambaran darah tepi menunjukkan parasit malaria disertai demam pada kasus malaria serebral, serta bangkitan yang timbul selama infeksi akut atau perubahan metabolik berat pada infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV).⁵

Berdasarkan kelompok umur, pada penelitian ini penderita bangkitan simtomatik akut paling banyak didapatkan pada kelompok responden berusia 41-60 tahun. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian Lee sebelumnya yang melaporkan bahwa bangkitan simtomatik akut lebih sering dijumpai pada usia ekstrem, yaitu terlalu muda atau terlalu tua.⁶

Kemungkinan perbedaan ini bisa disebabkan oleh beberapa faktor misalnya perbedaan pola makan dan gaya hidup responden penelitian sebelumnya yang ada di Amerika Serikat, perbedaan faktor genetik, dan faktor risiko komorbid lain yang mungkin belum dapat dianalisis sehingga mempengaruhi karakteristik responden. Masing-masing etiologi bangkitan simtomatik akut memiliki karakteristik epidemiologi sendiri dan pola terjadinya kejang dapat sangat dipengaruhi oleh kondisi endemik suatu daerah.^{1,3}

Selain itu, pada penelitian ini didapatkan mortalitas tertinggi ditemukan pada kelompok usia >80 tahun dengan tingkat kematian kasus sebesar 66,67%. Bila dilakukan pengamatan didapatkan juga bahwa tingkat kematian kasus akan meningkat seiring dengan pertambahan usia. Hasil analisis uji regresi logistik berganda juga menunjukkan bahwa pertambahan usia akan meningkatkan risiko mortalitas hingga 2,38 kali dalam penelitian ini. Hal ini sejalan dengan beberapa penelitian sebelumnya. Landwehr dan Lyszka mengemukakan bahwa pada pasien usia lanjut, risiko tambahan terkait usia seperti waktu pemulihan yang lama, defisit neurologis pasca bangkitan yang berkepanjangan, delirium pasca bangkitan, kejadian status epileptikus non-konvulsif yang sering, fraktur karena osteoporosis akibat terjatuh dan kontraksi otot yang tidak fisiologis selama bangkitan, peningkatan risiko perdarahan akibat pemakaian antikoagulasi, komplikasi jantung, aspirasi makanan, serta faktor lingkungan spesifik (pasangan hidup yang telah meninggal terlebih dahulu) perlu diperhitungkan terkait prognosis pasien. Dari pengalaman klinis, defisit neurologis pasca bangkitan pada lansia cenderung bertahan lebih lama dan sering melebihi fungsi area kortikal dengan lesi epileptogenik.¹⁴

Manfaat yang tidak pasti dari terapi antikonvulsan pada pasien geriatri semakin memperburuk prognosis. Keringkahan dan penurunan cadangan fisiologis dapat mengurangi manfaat terapi antikonvulsan. Efek sentral yang tidak diinginkan dari antikonvulsan seperti ataksia dan jatuh, gangguan kognitif dan demensia, keadaan bingung, gejala

psikotik, gangguan afektif, serta gangguan saraf pusat lainnya akan meningkatkan risiko komplikasi yang juga meningkatkan mortalitas pada geriatri. Selain itu, interaksi obat-obat akibat polifarmasi sering menimbulkan masalah serius pada geriatri.¹⁵

Penelitian oleh Assis dkk. menyebutkan bahwa status epileptikus berkaitan erat dengan angka kematian mulai dari 38% sampai 50% pada pasien bangkitan simtomatik akut yang berusia lebih tua dari 80 tahun dan mungkin mencapai 100% pada pasien dengan anoksia.¹⁶ Dalam penelitian ini, status epileptikus juga tercatat dalam rekam medis pasien berusia lebih dari 80 tahun yang mungkin mayoritas terjadi akibat proses toksik metabolik yang juga menjadi etiologi utama pasien pada kelompok usia ini. Perubahan terkait usia pada fungsi ginjal dan hati, komorbiditas dan polifarmasi dapat berkontribusi pada kejadian status epileptikus dan pengobatan antikonvulsan harus mempertimbangkan masalah ini. Meskipun morbiditas dan mortalitas terkait bangkitan simtomatik akut lebih tinggi pada geriatri, penanganan yang tepat pada sebagian besar pasien sebenarnya dapat berlanjut hingga tercapainya kondisi bebas kejang.^{15,16}

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan khususnya perihal sumber data sekunder yaitu rekam medis. Rumah sakit tempat sumber data diambil bukan merupakan rumah sakit rujukan yang memiliki fasilitas penunjang yang sangat lengkap untuk mencari etiologi bangkitan simtomatik akut. Belum tersedianya modalitas pemeriksaan penunjang neurologis lanjutan seperti tes serologis, elektroensefalografi, studi virus, pencitraan neurologi, dan lain-lain menjadi salah satu keterbatasan perihal tingkat keakuratan dari diagnosis banding penyebab bangkitan simtomatik akut.-

Selain itu, penelitian ini hanya bisa mengevaluasi insidensi tanpa mengevaluasi prevalensi bangkitan simtomatik akut, sehingga tidak dapat memberikan gambaran kelompok yang berisiko. Penggunaan statistik angka mortalitas mungkin justru bisa menyesatkan. Kematian yang disebabkan oleh bangkitan simtomatik akut pada penelitian sebelumnya cenderung mengikuti pola usia spesifik

yang mirip dengan prevalensi, tetapi pada beberapa kasus bangkitan simtomatik akut kurang diketahui etiologi penyebab kematian yang mendasarinya.^{5,6} Oleh karena itu, penelitian lanjutan berdasarkan data kejadian yang lengkap dibutuhkan untuk mengeksplorasi faktor risiko dan komorbiditas.

KESIMPULAN

Karakteristik pasien bangkitan simtomatik akut yang dirawat di RSUD Gunungsitoli tidak dipengaruhi oleh jenis kelamin, dengan etiologi terbanyak adalah gangguan metabolik. Tingkat kematian kasus sebesar 29,55% dengan mortalitas terbesar terdapat pada kelompok usia lebih dari 80 tahun.

DAFTAR PUSTAKA

1. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, dkk. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671-5.
2. Beleza P. Acute symptomatic seizures: a clinically oriented review. *Neurologist*. 2012;18(3):109-19.
3. Halawa I. Acute Symptomatic Seizures. *Clinical and Experimental Studies*. Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine. Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis; 2017:47-56.
4. Nwani PO, Nwosu MC, Nwosu MN. Epidemiology of Acute Symptomatic Seizures among Adult Medical Admissions. *Epilepsy Res Treat*. 2016;16:1-6.
5. Karceski S. Acute symptomatic seizures and systemic illness. *Continuum*. 2014;20(3):614-23.
6. Lee BI. Acute symptomatic seizures: Who develops them and how do we treat them? *J Neurol Sci*. 2019;405:16-9.
7. Gunawardane N, Fields M. Acute Symptomatic Seizures and Provoked Seizures: to Treat or Not to Treat? *Curr Treat Options Neurol*. 2018;20:41.
8. Badan Pusat Statistik. Laporan PES Sensus Penduduk 2010. Jakarta: Badan Pusat Statistik; 2011:145-151.
9. Beghi E, D'Alessandro R, Beretta S, Consoli D, Crespi V, Delaj L, dkk. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology*. 2011;77:1785-93.
10. Jungehulsing GJ, Heuschmann PU, Holtkamp M, Schwab S, Kolominsky-Rabas PL. Incidence and predictors of post-stroke epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2013;127(6):378-85.
11. Zöllner JP, Konczalla J, Stein M, Roth C, Krakow K, Kaps M, dkk. Acute symptomatic seizures in intracerebral and subarachnoid hemorrhage: A population study of 19,331 patients. *Epilepsy Res*. 2020;161:1-6.
12. Procaccianti G, Zaniboni A, Rondelli F, Crisci M, Sacquegn T. Seizures in acute stroke: incidence, risk factors and prognosis. *Neuroepidemiology*. 2012;39(1):45-50.
13. Zhang C, Wang X, Wang Y, Zhang J, Hu W, Ge M, dkk. Risk factors for post-stroke seizures: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2014;108(10):1806-16.
14. Landwehr R dan Liszka R. Acute Symptomatic Seizures in Geriatric Patients with Multiple Risk Factors - A Diagnostic Challenge. *Curr Aging Sci*. 2017;10(4):263-9.
15. Muthukumaran DD. A Study on Acute Symptomatic Seizures in The Elderly. Chennai: The Tamilnadu DR.M.G.R. Medical University. 2011:31-4.
16. Assis TM, Bacellar A, Costa G, Nascimento OJ. Mortality predictors of epilepsy and epileptic seizures among hospitalized elderly. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015;73(6):510-5.