

## KEJANG PADA PASIEN MENINGITIS BAKTERI DEWASA

Oleh

Putu Setiani<sup>1</sup>, Rindha Dwi Sihanto<sup>2</sup>, I Gusti Ngurah Angga Nugraha<sup>3</sup>

<sup>1,2,3</sup>Fakultas Kedokteran Universitas Mahasaraswati Denpasar

E-mail: [1setiani@unmas.ac.id](mailto:setiani@unmas.ac.id)

---

### Article History:

Received: 06-06-2026

Revised: 27-06-2027

Accepted: 09-07-2026

### Keywords:

Bacterial Meningitis,  
Seizures, Poor  
Outcome.

**Abstract:** *Background: Seizures are common neurological complications of Bacterial Meningitis in Adults (BMA) and significantly related with poor clinical outcome, but reported data epidemiology and characteristics of seizures had been limited. Objective: To evaluate the occurrences and outcome in BMA patient with seizures. Methods: Cross-sectional descriptive analytic study taken in 120 hospitalized BMA patients at Sanglah General Hospital Denpasar from January 2012 to December 2017. Data collection based on the patient's medical record data. Data processing using SPSS 20.0. Results: Seizures occurred in 20 of 120 patients (16,7%) with mean 38 years old (SD ±16,1) and male predominance in 13 patients (65%). Seizure type were generalized tonic clonic 60%, secondary generalized partial 35%, and generalized tonic 5%. Pre-hospital seizures in 3 patients (15%) and in-hospital seizures 17 patients (85%), with the median of onset seizures 46,50 hours (range 4-168 hours). Head CT scan and MRI abnormal in 95 patients. EEG normal in 12 patients (60%), others not performed in 8 unstabilized patients (40%). Antiepileptic drugs phenytoin in 16 patients (80%) and carbamazepine in 4 patients (20%). Death occurred in 35% seizures (p= 0,021), 100% generalized tonic type (p= 0,021), 45,4% early onset in-hospital (p= 0,013), and 100% status epilepticus (p= 0,036). Conclusion: Seizures in BMA patients occurred frequently in productive male, generalized tonic clonic type, with normal EEG. Death as poor outcome related to generalized tonic clonic type, early onset < 48 hours in-hospital seizuress, and status epilepticus.*

---

## PENDAHULUAN

Infeksi terhadap Susunan Saraf Pusat (SSP) merupakan penyakit yang serius dan dapat menimbulkan kematian dan disabilitas yang berat. Infeksi SSP ini dapat berupa ensefalitis, meningitis, mielitis, ataupun dalam bentuk kombinasi seperti meningoensefalitis.<sup>1,2</sup>

Meningitis merupakan infeksi atau peradangan terhadap membran pelindung otak dan medulla spinalis yang disebut dengan meningen.<sup>1,2</sup> Meningitis bakteri termasuk penyakit infeksi dengan mortalitas dan morbiditas tinggi.<sup>3</sup> Penularan meningitis bakteri sebagian besar terjadi antar manusia (misal: *Streptococcus pneumoniae* dan *Neisseria meningitidis*),

dapat juga melalui makanan (misal: *Listeria monocytogenes*).<sup>3</sup> Insiden terjadinya meningitis bakterialis ini adalah 2,6-6 per 100.000 penduduk dewasa di negara berkembang dengan mortalitas MBD di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta 41,8%.<sup>4,5,6,7</sup> Kejang merupakan komplikasi neurologis sekunder pada MBD. Inflamasi kortikal merupakan mekanisme utama terjadinya kejang.<sup>8</sup> Kejang terkait inflamasi di SSP, berupa peningkatan protein pada *liquor cerebrospinalis* (LCS) dengan gejala penurunan kesadaran khas pada meningoensefalitis dan akibat dari eksudat pro inflamasi serta toksin bakteri etiologi yang mengaktifkan respon inflamasi sistemik.

Kejang sebagai prediktor individual luaran buruk pada MBD. Kejang dilaporkan pada 15-30% pasien MB, dimana kejang yang terjadi pada fase akut merupakan factor prognostic buruk dan merupakan penanda infeksi derajat berat dan proses difus infeksi di parenkim otak. Pasien ini berisiko tinggi mengalami kejang berulang dalam 5 tahun pertama dan risiko tinggi luaran deficit neurologis menetap dan kematian.<sup>7</sup> Pengukuran luaran buruk perawatan pada MB dilakukan dengan *Glasgow Outcome Scale* (GOS).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kejang dengan luaran buruk pasien MBD yang dinilai dengan GOS selama rawat inap di Ruang Rawat Inap Neurologi RSUD Kasih Ibu Kedonganan dan RSUD Bhakti Rahayu Denpasar.

## METODE

Penelitian ini merupakan studi potong lintang deskriptif dengan tujuan mencari adanya hubungan bermakna antara kejang dan luaran buruk pasien MBD yang dirawat inap di Ruang Rawat Inap Neurologi RSUD Kasih Ibu Kedonganan dan RSUD Bhakti Rahayu Denpasar periode Januari 2020-Desember 2025.

Penelitian ini berada di ruang lingkup Neurologi khususnya divisi Neuroinfeksi dan Epilepsi. Populasi target adalah semua pasien MBD yang dirawat di Bagian Neurologi FK Udayana/ RSUP Sanglah Denpasar sedangkan populasi terjangkau adalah pasien MBD yang menjalani perawatan pada bangsal rawat inap di Bagian Neurologi Ruang Rawat Inap Neurologi RSUD Kasih Ibu Kedonganan dan RSUD Bhakti Rahayu Denpasar. Kriteria inklusi subyek penelitian ini adalah semua pasien MBD yang menjalani rawat inap di ruang rawat neurologi Ruang Rawat Inap Neurologi RSUD Kasih Ibu Kedonganan dan RSUD Bhakti Rahayu Denpasar, sedangkan kriteria eksklusi subyek penelitian ini adalah pasien berusia 13 tahun kebawah. Subyek penelitian diambil dari populasi terjangkau dengan metode sampling non random jenis konsekutif.

Berdasarkan kerangka konsep penelitian di atas, subyek penelitian ini adalah penderita MBD dari Ruang Rawat Inap Neurologi RSUD Kasih Ibu Kedonganan dan RSUD Bhakti Rahayu Denpasar. Luaran klinis merupakan variable independent dalam penelitian ini yang diukur dengan skala ordinal GOS di akhir masa perawatan. Luaran klinis berdasarkan GOS dikaitkan dengan karakteristik demografik yaitu usia, jenis kelamin, jenis kejang, durasi kejang, awitan kejang, riwayat kejang berulang, riwayat *status epilepticus*, dan gambaran EEG.

Sampel penelitian diambil dari data rekam medis pasien MBD yang dirawat di Ruang Rawat Inap Neurologi RSUD Kasih Ibu Kedonganan dan RSUD Bhakti Rahayu Denpasar selama bulan Januari 2020-Desember 2025. Dilakukan anamnesis kejang, pemeriksaan tanda vital, pemeriksaan penunjang diagnostic lumbal pungsi, CT sken kepala, dan elektroensefalografi

(EEG). Luaran klinis pasien MBD di akhir masa perawatan diukur dengan skala GOS, dengan nilai 1 (meninggal dunia), nilai 2 (*vegetative state*), nilai 3 (kecacatan berat), nilai 4 (kecacatan sedang), dan nilai 5 (kecacatan ringan atau tanpa kecacatan). Data kemudian diolah dengan program SPSS versi 20.0. Hasil olah data kemudian disajikan dalam table untuk mengetahui data prevalensi dan karakteristik sampel yang diteliti kemudian dilakukan uji normalitas data *Kolmogorov-Smirnov* dan uji kemaknaan Fisher's Exact test dengan nilai  $p < 0,05$ .

## HASIL

Dilakukan pengumpulan data pada 120 pasien MBD yang menjalani rawat inap di Ruang Rawat Inap Neurologi RSUD Kasih Ibu Kedonganan dan RSUD Bhakti Rahayu Denpasar selama bulan Januari 2020-Desember 2025. Didapatkan 20 pasien MBD mengalami kejang selama perawatan (16,7%).

**Tabel 1. Karakteristik pasien MBD**

Karakteristik	Kejang (n= 20)	Tidak kejang (n= 100)	Nilai p
<b>Umur</b>	38 ±16,1	44±12,8	0,373
<b>Luaran Klinis</b>			<b>0,021</b>
1 (kematian)	7 (35%)	17 (17%)	
2 ( <i>vegetative state</i> )	0 (0%)	0 (0%)	
3 (kecacatan berat)	1 (5%)	0 (0%)	
4 (kecatatan sedang)	2 (20%)	6 (6%)	
5 (kecacatan ringan)	6 (30%)	60 (60%)	
<b>CT sken/MRI kepala</b>			0,963
Normal	1 (5%)	8 (8%)	
Abnormal			
Edema serebral	14 (70%)	51 (51%)	
Hidrosefalus	3 (15%)	17 (17%)	
Penyengatan basal	2 (10%)	13 (13%)	
Infark	0 (0%)	2 (2%)	
Abnormal lainnya	0 (0%)	1(1%)	
Kombinasi lebih dari 1 lesi fokal	0 (0%)	8 (8%)	

Pada tabel 1 diketahui rerata umur 20 pasien MBD dengan kejang 38 ±16,1 tahun dan 100 pasien tanpa kejang 44±12,8 tahun ( $p= 0,373$ ). Kematian terbanyak terjadi pada pasien MBD dengan kejang yaitu 7 pasien (35%) daripada tanpa kejang pada 17 pasien (17%) ( $p= 0,021$ ). Imajing berupa CT sken dan MRI kepala ditemukan abnormal pada MBD kejang (19 pasien; 95%) dan tanpa kejang (92 pasien; 92%). Abnormalitas imajing pada pasien MBD kejang berupa edema serebral pada 14 pasien (70%), hidrosefalus 3 pasien (15%), penyengatan daerah basal 2 pasien (10%). Ditemukan 1 pasien (5%) MBD kejang dengan hasil CT sken ataupun MRI kepala normal ( $p= 0,963$ ).

**Tabel 2. Karakteristik pasien MBD dengan kejang**

Variabel	Jumlah (n= 20)	Persentase (%)
<b>Jenis kelamin</b>		
Laki-laki	13	65
perempuan	7	35
<b>Awitan kejang (jam)</b>		
Minimum	4	
maksimum	168	
median	(46,5 ± 49,3)	
<b>Tipe kejang</b>		
Umum tonik klonik	12	60
Umum tonik	1	5
Parsial menjadi umum sekunder	7	35
<b>Kejang berulang</b>		
Tidak pernah	17	85
Dua kali	2	10
Tiga kali	1	5
<b>Kejang sebelumnya</b>		
Ya	3	15
Tidak	17	85
<b>Status epilepticus</b>		
Ya	5	25
Tidak	15	75
<b>EEG</b>		
Normal	12	60
Abnormal	0	0
Missing	8	40
<b>OAE (Obat Anti Epilepsi)</b>		
Phenytoin	16	80
Carbamazepine	4	20

Tabel 2 menunjukkan kejang terjadi pada laki-laki sebanyak 13 pasien (65%) dan perempuan 7 pasien (35%). Awitan kejang pada pasien MBD terjadi pada 4-168 jam dengan median 46,5 ± 49,3 jam setelah pasien dirawat inap di RSUP Sanglah Denpasar. Untuk tipe bangkitan antara lain berupa tipe bangkitan umum tonik klonik sebanyak 12 pasien (60%), bangkitan parsial menjadi umum sekunder 7 pasien (35%), dan bangkitan umum tonik (5%). Kejang berulang selama masa perawatan terjadi pada 2 pasien sebanyak 2 kali (10%), 1 pasien mengalami kejang berulang sebanyak 3 kali (5%), dan 17 pasien tidak pernah mengalami kejang berulang (85%). Riwayat kejang yang terjadi sebelum dirawat inap (*pre-hospital seizure*) didapatkan pada 3 pasien (15%) dan 17 pasien lainnya mengalami kejang setelah dirawat inap (*in-hospital seizure*) (85%). Status epilepticus terjadi pada 5 pasien selama masa perawatan (25%) dan 15 pasien tidak pernah mengalami *status epilepticus* selama masa perawatan (75%). Pemeriksaan EEG menunjukkan hasil latar belakang normal pada 12 pasien (60%), sebanyak 8 pasien tidak bisa dilakukan pemeriksaan EEG karena kondisi tidak stabil dalam masa perawatan ataupun meninggal sebelum dilakukan EEG.

Pemberian OAE phenytoin pada 16 pasien (80%) dan 4 pasien (20%) mendapatkan terapi carbamazepine.

**Tabel 3. Hubungan karakteristik kejang dengan luaran klinis kematian selama masa perawatan**

Variabel	Meninggal berdasarkan pola kejang	Total Meninggal	Nilai p
<b>Tipe kejang</b>			<b>0,005</b>
Umum tonik klonik	5/12 (41,6%)	5/27 (18,5%)	
Umum tonik	1/1 (100%)	1/27 (3,7%)	
Parsial menjadi umum sekunder	1/1 (14,3%)	1/27 (3,7%)	
<b>Awitan kejang</b>			<b>0,013</b>
≤ 48 jam	5/11 (45,4%)	5 (18,5%)	
> 48 jam	2/9 (22,2%)	2 (7,4%)	
<b>Status epilepticus</b>			<b>0,036</b>
Ada	4/4 (100%)	4 (14,8%)	
Tidak	23/116 (19,8%)	23 (85,2%)	
<b>Kejang sebelumnya</b>			<b>0,157</b>
Ya	1/3 (33,3%)	1 (3,7%)	
Tidak	26/117 (22,2%)	26 (96,3%)	

Tabel 3 menunjukkan 27 pasien MBD meninggal selama masa perawatan, dengan 7 pasien mengalami kejang. Kematian terjadi pada 5 dari 12 pasien tipe bangkitan umum tonik (41,6%), 1 pasien umum tonik (100%), dan 1 dari 7 pasien parsial menjadi umum sekunder (14,3%) ( $p=0,005$ ). Karakteristik awitan kejang  $\leq 48$  jam (*early seizure*) didapatkan 5 dari 11 pasien meninggal (45,4%) dan pada awitan kejang  $> 48$  jam (*late seizure*) hanya 2 dari 9 pasien yang meninggal (22,2%) ( $p=0,013$ ). Sebanyak 4 pasien MBD dengan kejang mengalami status epilepticus dan semuanya meninggal di akhir masa perawatan (100%;  $p=0,036$ ). Sebanyak 1 dari 3 pasien dengan riwayat kejang sebelum perawatan memiliki luaran klinis kematian (33,3%;  $p=0,157$ ).

## DISKUSI

Pada penelitian ini kejang berhubungan dengan luaran buruk pada MBD. Didapatkan 20 pasien MBD mengalami kejang selama perawatan (16,7%), hal ini sesuai dengan kepustakaan bahwa kejang dilaporkan pada 15-30% pasien MB.<sup>7</sup> Kejang yang terjadi pada fase akut merupakan factor prognostic buruk dan merupakan penanda infeksi derajat berat dan proses difusi infeksi di parenkim otak. Kematian selama masa perawatan yang disebabkan multifactorial merupakan kombinasi antara factor sistemik (syok septik, gagal napas, disfungsi multi organ, dan iskemia jantung) ataupun penyebab neurologis (herniasi serebri, komplikasi serebrovaskular, kejang refrakter, dan kasus neurologis dengan prognosis buruk lainnya). Pasien ini berisiko tinggi mengalami kejang berulang dalam 5 tahun pertama dan risiko tinggi luaran deficit neurologis menetap dan kematian.<sup>7</sup> Hal ini sejalan dengan hasil penelitian ini didapatkan luaran buruk kematian berhubungan dengan

tipe bangkitan umum tonik klonik, awitan kejang  $\leq 48$  jam perawatan di rumah sakit (*pre-hospital seizure*) dan *status epilepticus*. Adapun inflamasi kortikal merupakan mekanisme utama terjadinya kejang pada MBD.<sup>7,8</sup> Kejang terkait inflamasi di SSP, berupa peningkatan protein pada *liquor cerebrospinalis* (LCS) dengan gejala penurunan kesadaran khas pada meningoensefalitis dan akibat dari eksudat pro inflamasi serta toksin bakteri etiologi yang mengaktifkan respon inflamasi sistemik.<sup>9,10</sup>

## SIMPULAN

Pada penelitian ini didapatkan karakteristik kejang pada MBD terbanyak terjadi pada usia produktif, jenis kelamin laki-laki, tipe bangkitan umum tonik dengan gambaran EEG normal. Luaran buruk kematian berhubungan dengan tipe bangkitan umum tonik klonik, awitan kejang  $\leq 48$  jam perawatan di rumah sakit (*pre-hospital seizure*) dan *status epilepticus*.

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut sehingga didapatkan hasil penelitian yang bermakna dengan metode analitik lainnya.

## UCAPAN TERIMAKASIH

Pertama-tama puji syukur kehadapan Tuhan yang Maha Esa karena atas berkat-Nya sehingga tugas penelitian sebagai prasyarat publikasi ilmiah dapat terselesaikan. Ucapan terimakasih kepada berbagai pihak yang telah membantu dalam penelitian ini.

## DAFTAR PUSTAKA

- [1] Lu CH, Huang CR, Chang WN, et al. 2002. Community acquired bacterial meningitis in adults: the epidemiology, timing of appropriate antimicrobial therapy, and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg* 2002;104: 352-358.
- [2] Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. 2004. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004;351:1849-1859.
- [3] Susilawathi NM., Tarini NMA., Sudewi AAR. 2016. Meningitis bacterial *Streptococcus suis* dengan tuli sensorineural hearing loss. *Neurona*, Vol.34;1;55-59.
- [4] Haffey S, McKernan A, Pang K. 2004. Non-convulsive status epilepticus: a profile of patients diagnosed within a tertiary referral centre. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1043-1044.
- [5] Jagaralapudi MK, Prabhakar S. 2008. Bacterial meningitis and epilepsy. *Epilepsia*, 49 (Suppl.6):8-12,2008
- [6] Zoons E., Weisfelt M, Gans JD, et al. 2008. Seizures in adults with bacterial meningitis. *Neurology* 2008; 70; 2109-2115.
- [7] Wang KW, Chang WN, Chang HW, et al. 2005. The significance of seizures and other predictive factors during the acute illness for the longterm outcome after bacterial meningitis. *Seizure* (2005)14;586-592.
- [8] Widyantara IW., Sinardja ANM. 2013. Peranan magnesium pada epilepsi. *Neurona*, Vol.30;3;21-32.
- [9] Berges S, Moulin T, Berger E, et al. Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. *Eur Neurol* 2000;43:3-8.

- [10] Arboix A, Comes E, Garcia-Eroles L. Site of bleeding and early outcome in primary intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 2002;105:282-288.

HALAMAN INI SENGAJA DIKOSONGKAN