
Insidens dan Karakteristik Klinis Epilepsi pada Anak

I Gusti Ngurah Made Suwarba

Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Udayana RSUP Sanglah, Denpasar, Bali

Latar belakang. Epilepsi merupakan salah satu penyebab terbanyak morbiditas di bidang saraf anak, yang berdampak terhadap tumbuh-kembang anak. Epilepsi merupakan diagnosis klinis, insidensnya bervariasi di berbagai negara. Elektroensefalografi (EEG) dikerjakan untuk melihat fokus epileptogenik, sindrom epilepsi tertentu, evaluasi pengobatan, dan menentukan prognosis. Pencitraan dilakukan untuk mengetahui adanya fokus epilepsi dan kelainan struktur otak lainnya.

Tujuan. Mengetahui insidens dan karakteristik klinis, gambaran EEG dan pencitraan pasien epilepsi di bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/ RSUP sanglah Denpasar Bali, selama periode Januari 2007- Desember 2010.

Metode. Penelitian potong lintang dengan observasi langsung. Data diambil dari setiap pasien yang baru dengan diagnosis epilepsi di Poliklinik Anak dan ruang rawat inap Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar selama Januari 2007-Desember 2010. Data yang dikumpulkan adalah umur, jenis kelamin, status gizi, gambaran klinis epilepsi, penyakit neurologis penyerta, status tumbuh kembang, riwayat kejang demam, riwayat epilepsi keluarga, gambaran EEG dan pencitraan kepala.

Hasil. Ditemukan 276 kasus epilepsi, dengan insidens 5,3%. Sebagian besar laki-laki (56,9%), terbanyak (42%) umur 1–5 tahun dan onset tersering umur <1 tahun (46%) kasus. Diagnosis epilepsi umum tonik-klonik (62%), dan sindrom epilepsi yang ditemukan spasme infantil 6,9% kasus. Sebagian besar tumbuh kembang normal (75%), riwayat kejang demam sebelumnya 10,1% kasus dan riwayat epilepsi keluarga 13% kasus. Pemeriksaan EEG pertama ditemukan abnormal 42,4% kasus dan pada *CT scan* kepala ditemukan kelainan pada 51,4 % kasus.

Kesimpulan. Ditemukan 276 kasus epilepsi, dengan insidens 5,3%, terutama terjadi pada anak laki-laki (56,9%). Sebagian besar (62%) epilepsi umum tonik-klonik. Gambaran EEG pertama kali abnormal pada 42,4% kasus. Pada *CT scan* kepala, ditemukan kelainan pada 51,4 % kasus.

Sari Pediatri 2011;13(2):123-8.

Kata kunci: epilepsi anak, EEG, pencitraan kepala

Alamat korespondensi:

Dr. I Gusti Ngurah Made Suwarba, Sp.A. Bagian /SMF Ilmu kesehatan Anak FK UNUD/RSUP Sanglah, Jl. Pulau Nias No. 1 Denpasar Bali. Tel. 0361-257388, E-mail: suwarbangurah@yahoo.co.id.

Epilepsi merupakan salah satu penyebab terbanyak morbiditas di bidang saraf anak, yang menimbulkan berbagai permasalahan antara lain kesulitan belajar, gangguan

tumbuh-kembang, dan menentukan kualitas hidup anak.¹ Insidens epilepsi pada anak dilaporkan dari berbagai negara dengan variasi yang luas, sekitar 4-6 per 1000 anak, tergantung pada desain penelitian dan kelompok umur populasi.² Di Indonesia terdapat paling sedikit 700.000-1.400.000 kasus epilepsi dengan penambahan sebesar 70.000 kasus baru setiap tahun dan diperkirakan 40%-50% terjadi pada anak-anak.³ Sebagian besar epilepsi bersifat idiopatik, tetapi sering juga disertai gangguan neurologi seperti retardasi mental, palsi serebral, dan sebagainya yang disebabkan kelainan pada susunan saraf pusat. Di samping itu, dikenal pula beberapa sindrom epilepsi pada anak antara lain Sindrom Ohtahara, spasme infantil (Sindrom West), Sindrom Lenox-Gestaut, *benign rolandic epilepsy*, dan *juvenile myoclonic epilepsy*.⁴

Epilepsi merupakan diagnosis klinis, pemeriksaan EEG merupakan pemeriksaan neurofisiologi yang diperlukan untuk melihat adanya fokus epileptogenik, menentukan sindrom epilepsi tertentu, evaluasi pengobatan, dan menentukan prognosis.⁵ Pemeriksaan pencitraan (*neuroimaging*) yang paling terpilih adalah *magnetic resonance imaging (MRI)* untuk melihat adanya fokus epilepsi dan kelainan struktural otak lainnya yang mungkin menjadi penyebab epilepsi.⁶

Melalui pendekatan epidemiologis, dapat menjawab banyak hal mengenai epilepsi pada anak antara lain angka kejadian dan peningkatan kasus, jenis epilepsi, adanya gangguan penyerta, tata laksana, perjalanan penyakit, dan prognosis.⁷ Tujuan penelitian untuk mengetahui insidens dan karakteristik klinis, gambaran EEG, dan pencitraan pasien epilepsi di Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar Bali selama periode Januari 2007- Desember 2010.

Metode

Telah dilakukan penelitian potong lintang (*cross sectional*) dengan observasi langsung. Data diambil dari setiap pasien yang baru didiagnosis epilepsi di Poliklinik Anak (termasuk *Wing International*) dan ruang rawat inap Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar. Setelah pasien dan atau orang tua pasien mendapatkan penjelasan tentang penelitian dan menandatangani *informed consent*, data dikumpulkan meliputi umur, jenis kelamin, status gizi, gambaran klinis, penyakit neurologis penyerta, status tumbuh kembang, riwayat kejang demam, riwayat

epilepsi keluarga, gambaran EEG, dan pencitraan (*CT scan*). Kriteria inklusi, semua pasien epilepsi anak yang baru didiagnosis berumur 0-12 tahun dan kriteria eksklusi, jika pasien atau orang tua menolak turut dalam penelitian dan data rekam medis tidak lengkap. Data yang terkumpul diolah dengan komputer dan disajikan dalam bentuk tabel dan narasi. Penelitian telah mendapatkan laik etik dari Komisi Etik FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar Bali.

Hasil

Selama periode penelitian Januari 2007 - Desember 2010, dijumpai pasien epilepsi baru 276 kasus, rata-rata 69 kasus per tahun, 157 (56,9%) laki-laki dan 119 (43,1%) perempuan. Jika dibandingkan dengan angka kunjungan pasien di Poliklinik Neurologi Anak pada periode yang sama, yaitu 5217 maka kejadian epilepsi 5,3%. Insidens terbanyak ditemukan pada kelompok umur 1-5 tahun yakni 116 (42,0%), sedangkan onset epilepsi terbanyak pada kelompok umur <1 tahun 127 (46,0%). Sebagian besar status gizi baik 193 (69,9%) dan 3(1,1%) gizi buruk. Riwayat kejang demam sebelumnya 48 (10,1%) dan riwayat epilepsi pada keluarga 36 (13,0%) kasus (Tabel 1).

Jenis epilepsi berdasarkan tipe kejang ditemukan sebagian besar 171 (62,0%) kejang umum tonik-klonik, 34 (12,3%) tipe tonik dan 12 (4,3%) tipe absanse. Epilepsi fokal/parsial ditemukan pada 35 (12,6%), sedangkan sindrom epilepsi yang ditemukan hanya spasme infantil 19 (6,9%) kasus. Etiologi ditemukan terbanyak 205 (74,3%) kasus idiopatik, sedangkan berdasarkan penilaian Denver II, tumbuh kembang normal pada sebagian besar kasus 207 (75%), 42 (15,2%) tersangka perkembangan terlambat, dan 27 (9,8%) palsi serebral (Tabel 2).

Pada pemeriksaan penunjang diagnostik, pemeriksaan EEG pertama ditemukan gambaran abnormal pada 117 (42,4%) kasus, sisanya menunjukkan gambaran EEG dalam batas normal. Empatpuluh persen (113/279) kasus dilakukan pemeriksaan pencitraan (*CT scan* kepala) sedangkan sisanya tidak dikerjakan. Pada kasus yang dilakukan *CT scan* kepala, 58/113 (51,3%) yang menunjukkan kelainan (Tabel 3).

Jika dihubungkan dengan etiologi, sebagian besar gambaran EEG abnormal ditemukan pada epilepsi simtomatik 41/47 (87,2%) dan kriptogenik 16/24

Tabel 1. Karakteristik umum pasien epilepsi anak

Karakteristik	Jumlah (n=276)	Persentase
Jenis kelamin		
Laki-laki	157	56,9
Perempuan	119	43,1
Umur (tahun)		
0 – <1	77	27,9
– 5	116	42,0
>5	83	30,1
Onset epilepsi (tahun)		
0 – <1	127	46,0
– 5	94	34,1
>5	55	19,9
Status gizi		
Baik	193	69,9
Kurang	57	20,7
Buruk	3	1,1
Lebih	7	2,5
Obesitas	16	5,8
Riwayat kejang demam		
Ada	48	10,1
Tidak ada	248	89,9
Riwayat epilepsi keluarga		
Ada	36	13,0
Tidak ada	240	87,0

Tabel 2. Gambaran klinis pasien epilepsi anak

Gambaran	Jumlah (n=276)	Persentase
Tipe kejang		
Umum		
- Tonik	34	12,3
- Klonik	5	1,8
- Tonik-klonik	171	62,0
- Absanse	12	4,3
Fokal/parsial		
- Parsial sederhana	7	2,5
- Parsial kompleks	28	10,1
Lain-lain		
- Spasme infantil	19	6,9
Etiologi		
Idiopatik	205	74,3
Simtomatik	47	17,0
Kriptogenik	24	8,7
Tumbuh kembang		
Denver II normal	207	75,0
Denver II suspek abnormal	42	15,2
Palsi serebral	27	9,8

Tabel 3. Gambaran EEG dan CT scan kepala pasien epilepsi anak.

Gambaran	Jumlah	Persentase
Gambaran EEG (n=276)		
Normal	159	57,6
Abnormal	117	42,4
Gambaran CT scan kepala (n=113)		
Normal	55	19,9
Abnormal	58	21,0

(66,7%), sedangkan pada epilepsi idiopatik sebagian besar 145/205 (70,7%) gambaran EEG normal. Berdasarkan pemeriksaan fisik neurologis dan Denver II, kelainan neurologis atau gangguan tumbuh-kembang (perkembangan terlambat dan palsi serebral) sebagian besar pada pasien epilepsi simtomatik dan kriptogenik. Pada epilepsi simtomatik 21/47 (44,6%) tumbuh kembang terlambat, 24/47 (51,1%) palsi serebral, dan 2/47 (4,3%) normal, sedangkan pada epilepsi kriptogenik 21/24 (87,5%) tumbuh-kembang terlambat dan 3/24 (12,5%) palsi serebral. Pada epilepsi idiopatik tidak didapatkan gangguan tumbuh-kembang.

Pembahasan

Epilepsi merupakan serangan kejang paroksismal berulang dua kali atau lebih tanpa penyebab yang jelas dengan interval serangan lebih dari 24 jam, akibat lepas muatan listrik berlebihan di neuron otak.¹ Sedangkan sindrom epilepsi adalah epilepsi yang ditandai adanya sekumpulan gejala dan tanda klinis yang terjadi bersama-sama, meliputi jenis serangan, etiologi, anatomi, faktor pencetus, umur onset, berat penyakit, dan kronisitas penyakit.^{8,9} Perkiraan insidens atau prevalens epilepsi pada anak di berbagai negara sangat bervariasi sekitar 4-8 per 1000 populasi.^{10,11,12}

Pada penelitian kami, insidens epilepsi dalam 4 tahun adalah 5,3% dari kasus yang berobat. Insidens terbanyak pada kelompok umur 1-5 tahun, sedangkan onset terbanyak pada kelompok umur <1 tahun. Hasil ini berbeda dengan penelitian di British Columbia tahun 2002-2003 dengan jumlah kasus 8125 dari 1.013.816 anak yang berobat yakni sekitar 5,5 per 1000 anak, jumlah kasus terbanyak didapatkan pada anak usia 0-4 tahun.¹³ Perbedaan disebabkan populasi

yang diambil adalah populasi komunitas. Hasil serupa dijumpai pada jumlah kasus terbanyak yaitu usia kurang dari 5 tahun.

Berdasarkan jenis kelamin, laki-laki mempunyai risiko lebih tinggi menderita epilepsi, tetapi tidak ditemukan perbedaan ras.^{7,14} Angka kejadian lebih banyak pada laki-laki, serupa dengan penelitian di Turki didapatkan 59,3% laki-laki, sebagai faktor risiko terjadinya epilepsi (rasio odds 1,38; internal kepercayaan 95% 1,13-1,69).^{2,7} Ditinjau dari jenis kejang, terbanyak ditemukan epilepsi umum tonik-klonik, serupa dengan penelitian di Afrika terbanyak epilepsi pada usia <20 tahun dan 60% kejang umum tonik-klonik, sedangkan tipe absans, mioklonik, parsial, dan tipe lainnya kejadiannya lebih kecil.^{1,15} Sindrom epilepsi yang sering ditemukan pada anak adalah spasme infantil (sindrom West), sindrom Othahara, sindrom Lenox-Gestaut, *benign rolandic epilepsy*, *juvenile myoclonic epilepsy*.^{5,8} Spasme infantil ditemukan pada 6,9% kasus, kebanyakan laki-laki. Spasme infantil merupakan sindrom epilepsi yang bersifat katastropik karena dua alasan yakni kejang sangat sulit diobati dan berhubungan dengan retardasi mental berat. Angka insidens spasme infantil diperkirakan 0,25-0,60 per 1000 kelahiran hidup dan angka prevalensinya 0,15-0,2 per 1000 anak di bawah 10 tahun.¹⁰

Sebagian besar pasien tidak mempunyai riwayat kejang demam sebelumnya dan tidak ada riwayat epilepsi pada keluarga. Penelitian di Turki menemukan hal serupa, tidak ada riwayat kejang demam (80,8%) dan tidak ada riwayat keluarga epilepsi (77,5%), namun adanya riwayat pada *first degree relatives* (14% dengan rasio Odds 6,42), *second degree relatives* (6%, rasio Odds 3,09) dan *third-degree relatives* (2,5%, rasio Odds 2,66).² Penelusuran riwayat epilepsi pada keluarga sebaiknya dilakukan minimal pada tiga generasi, karena kemampuan seseorang mengingat.^{7,17} Penelitian di Afrika menyatakan kejang demam merupakan faktor risiko epilepsi pada anak di kemudian hari,^{14,15} sedangkan kami menemukan 10,1% kasus dengan riwayat kejang demam.

Kajian literatur mendapatkan bahwa anak dengan palse serebral (PS) sering disertai beberapa penyakit penyerta di antaranya epilepsi.^{18,19,20} Prevalens epilepsi pada anak dengan PS sekitar 15%-55%. Peet,²¹ menemukan 62/145 (43%) kasus epilepsi di sekolah anak-anak yang berkebutuhan khusus. Penelitian oleh Sianturi dkk¹⁸ di Medan, menyatakan insidens epilepsi pada 67 pasien PS 37,3%. Temuan tersebut berbeda

populasi, yaitu anak yang menderita PS, sedangkan pada penelitian kami populasi adalah kasus epilepsi.

Meskipun epilepsi adalah diagnosis klinis, elektroensefalografi (EEG) merupakan pemeriksaan yang sangat penting untuk konfirmasi diagnosis epilepsi, menentukan klasifikasi epilepsi, melihat fokus epileptogenik, evaluasi hasil terapi, dan menentukan prognosis.^{5,6} Pemeriksaan EEG juga sangat diperlukan untuk menyingkirkan kemungkinan adanya gangguan yang menyerupai epilepsi seperti sinkope, henti nafas sejenis (*breath holding spell*), masturbasi infantil, migrain dan sebagainya, yang sering membuat epilepsi salah diagnosis/*overdiagnosis*.^{23-25,26} Rekaman EEG pertama kali pada kasus kami, didapatkan gambaran abnormal pada 42,4% kasus dan sisanya sebagian besar gambaran EEG dalam batas normal. Beberapa penelitian lain melaporkan hasil serupa, EEG yang pertama kali didapatkan abnormal pada 37-39% kasus.^{6,24,25} Hasil rekaman EEG dipengaruhi oleh banyak faktor dan tidak selalu gangguan fungsi otak dapat tercermin pada rekaman EEG. Gambaran EEG normal dapat dijumpai pada anak dengan epilepsi, sebaliknya gambaran EEG abnormal ringan dan tidak khas terdapat pada 15% populasi normal.^{17,27} Gambaran EEG abnormal pada seri kasus kami ditemukan lebih sedikit dibandingkan EEG normal, karena rekaman EEG yang dicatat hanya EEG pertama saat epilepsi didiagnosis, dan rekaman dilakukan saat pasien tidak kejang (*inter-ictal*). Pada literatur disebutkan bahwa gambaran EEG abnormal akan didapatkan lebih sering jika EEG dilakukan berulang beberapa kali.^{1,5,6} Di samping itu, hasil ini berbeda karena untuk mendapatkan hasil yang positif memerlukan beberapa prosedur aktivasi, misalnya tidur, hiperventilasi, dan stimulasi fotik.^{24,27,28} Aktivasi hiperventilasi akan memberikan hasil yang positif terutama pada pasien epilepsi absans, pada penelitian kami hanya didapatkan pada sedikit kasus.

Pemeriksaan pencitraan yang dapat dilakukan adalah foto polos kepala, angiografi serebral, *computed tomography scan*, *magnetic resonance imaging* dan *positron emission tomography (PET)*.^{5,29,30} Pemeriksaan *CT scan* kepala dilakukan, namun MRI belum tersedia, didapatkan separuh dari kasus menunjukkan kelainan, persentase yang cukup tinggi karena dilakukan pada pasien epilepsi yang juga mengalami defisit neurologis. Pemeriksaan *CT scan* kepala dapat mendeteksi beberapa kelainan struktur otak seperti fokus kalsifikasi, sedangkan MRI kepala dapat melihat kelainan di otak dengan lebih baik terutama kelainan

di parenkim otak.²⁹ Penelitian lain menyebutkan bahwa pada anak epilepsi ditemukan hasil *CT scan* kepala abnormal pada sekitar 7%-24% kasus, sedangkan MRI kepala abnormal ditemukan pada hampir 50% epilepsi fokal/parsial.³⁰ Pada pasien dengan riwayat perkembangan normal, tidak memerlukan pemeriksaan pencitraan kepala (*brain imaging*) dan dikatakan anak dengan perkembangan normal dengan kejang umum menunjukkan abnormalitas pada *brain imaging* sangat rendah <2% dibandingkan 26% pada anak dengan epilepsi parsial.³¹

Doescher dkk⁶ menyatakan abnormalitas MRI pada anak epilepsi dengan gambaran EEG normal (42%) dan EEG abnormal dengan MRI normal 11,6%, sedikit berbeda dengan hasil EEG abnormal dan MRI abnormal 21%.

Berdasarkan pemeriksaan fisik dan penunjang yang sudah dilakukan, maka ditemukan sebagian besar tergolong epilepsi idiopatik 74,3%, simtomatik 17,0%, dan kriptogenik 8,7%. Hasil serupa pada penelitian lain, menyebutkan bahwa pada saat pertama anak didiagnosis epilepsi idiopatik 65%-70%, simtomatik 15%-20%, dan kriptogenik 10%-15%.³¹ Penelitian di India tahun 2010 mendapatkan hasil berbeda yakni sebagian besar simtomatik 50%, kriptogenik 30%, dan idiopatik 20% dari 20 pasien.³² Guzeva dkk²¹ menyatakan dari 40 anak usia 8-18 tahun, diagnosis epilepsi simtomatik 77,5% dan epilepsi idiopatik (22,5%). Temuan tersebut berbeda karena tidak mengklasifikasikan epilepsi kriptogenik. Namun serupa dengan penelitian Sidenvall,¹² menyatakan epilepsi simtomatik 42%, idiopatik 28%, dan kriptogenik 30%. Secara umum temuan dapat berbeda-beda karena sangat tergantung pada fasilitas penunjang diagnosis yang tersedia untuk menemukan etiologi epilepsi.

Gangguan tumbuh-kembang (kelainan neurologis) dijumpai pada 25% kasus, 39,1% di antaranya menderita palse serebral. Gangguan tumbuh kembang tersebut, sebagian besar pada pasien epilepsi simtomatik dan kriptogenik. Penelitian serupa di Turki, melaporkan kejadian gangguan tumbuh kembang ditemukan pada 25,8% kasus dibandingkan 5,5% pada kelompok control,² sedangkan kelainan neurologis ditemukan pada 25% anak epilepsi.⁷ Berdasarkan beberapa penelitian disimpulkan bahwa terdapat hubungan kuat antara kelainan neurologis dengan kejang tanpa provokasi, atau anak dengan kelainan neurologis mempunyai risiko yang lebih tinggi untuk menderita epilepsi 30,26 kali

dibandingkan anak normal (interval kepercayaan 95%:13,905-65,834).^{7,29}

Daftar pustaka

1. Major P, Thiele EA. Seizure in children: laboratory, diagnosis, and management. *Pediatr Rev* 2007;28:405-14.
2. Aydin A, Ergor A, Ergor G, Dirik E. The prevalence of epilepsy amongst school children in Izmir, Turkey. *Seizure* 2002;11:392-6.
3. Harsono, Endang K, Suryani G. Pedomana tata laksana epilepsi. Edisi Ke-3. Perdossi. 2006;62:1-43
4. Johnston MV. Seizure in childhood. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi Ke-17. Philadelphia; Saunder;2004.h.1993-2005.
5. Mohammed MS. Assessment of the utility of paediatric electroencephalography. *Seizure* 2002;11:99-103.
6. Doescher JS, de Grauw TJ, Musick BS, Dunn DW, Kalnin AJ, Egelhoff JC, dkk. Magnetic resonance imaging (MRI) and electroencephalography (EEG) findings in a cohort of normal children with newly diagnosed seizure. *J Child Neurol* 2006;21: 490-5.
7. Ali C, Ayse S, Deniz Y, Vehbi D, Secil O, Tugbna H, dkk. Prevalence of some risk factors in childhood with epilepsy compared to their controls. *Seizure* 2007;16: 338-44.
8. Fosgren L. Epidemiology of epilepsy : a global problem. Program and abstract of the 17th World Congress of Neurology. *J Neurol Sci* 2001;187(Suppl.I):S212.
9. Reading R, Haynes R, Beach R. Deprivation and incidence of epilepsy in childhood. *Seizure* 2006;15:190-3.
10. Christensen J, Vestergaard M, Mortensen PB, Sidenius P, Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population based case control study. *Lancet Neurol* 2007;6:693-8.
11. Khreisat WH. Clinical profile of epilepsy during the two years of life. *Pak J Med Sci* 2006;22:55-9.
12. Sidenvall R, Forsgren L, Heijbel J. Prevalence and characteristics of epilepsy in children in Northern Sweden. *Eur J Epilepsy* 1996; 5: 139-46.
13. Schiariti V, Farrell K, Hoube JS, Lisumkovas. Period prevalence of epilepsy in children in BC: a population-base study. *Can J Neurol Sci* 2009;36:36-41.
14. Mohammed MS. Clinical review of pediatric epilepsy. *Neuroscience* 2005;10:255-64.
15. Preux PM, Cabanac MD. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005;4:21-

- 31.
16. Cowan LD. The epidemiology of the epilepsies in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:171-81.
17. Kaneko S, Okada M, Iwasa H, Yamakawa K, Hirose S. Genetic of epilepsy: current status and perspective. *Neurosci Res* 2002;44:11-30.
18. Sianturi P, Syarifuddin A, Bistok Saing. Incidence of epilepsy among patients with cerebral palsy. *Paediatr Indones* 2001;41:202-7.
19. Bruck I, Antoniuk SA, Spessatto A, deBem RS, Huusberger R, Pacheco CG. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neropsiquiatr* 2001;59:35-9.
20. Peet DS. Retrospective review of the epidemiology of epilepsy in special school for children with cerebral palsy, learning difficulties. *MJM* 2006;9:19-23.
21. Guzeva VI, Belash VO, Guzeva VV, Guzeva OV, Anstazi OIE. Characteristics of cognitive functions in children with epilepsy. *Neurosci and Behav Physiol* 2006;9: 885-9.
22. Mohammed MS. Cerebral palsy: comprehensive review and update. *Ann Saudi Med* 2006;26:123-32.
23. Kurukawa T, Yokomizo Y, Lee S, Kusuda T. Clinical features of epilepsy with pervasive developmental disorders. *Brain Dev* 2010;32:764-8.
24. Jaseja H. Significance of the EEG in the decision to initiate antiepileptic treatment in patients with epilepsy: a perspective on recent evidence. *Epilepsy&Behavior* 2009;16:245-6.
25. Doose H. Genetic EEG traits in the pathogenesis of the epilepsies, a review article. *J.Epilepsy* 1997;10:97-110.
26. Noachtar S, Remi J. The role of EEG in epilepsy: A critical review. *Epilepsy Behav* 2009;13:22-33.
27. Deroos ST, Chillag KL, Keeler M, Gilbert DL. Effect of sleep deprivation on the pediatric electroencephalogram. *Pediatrics* 2009;123:703-8.
28. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, O Dell C, Alemany M, Newstein D, dkk. The risk of seizure recurrence after a first unprovoked a febrile seizure in childhood: an extended follow-up. *Pediatrics* 1996;98:216-25.
29. Wright NB. Imaging in epilepsy: a paediatric perspective. *Br J Radiol* 2001;74:575-89.
30. Gaillar WD, Chiron C, Cross JH, Harvey S, Kuzniecky R, dkk. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:2147-53.
31. Major P, Thiele EA. Seizure in children: determining the variation. *Pediatr Rev* 2007;28:363-71.
32. Jain R, Mishra D, Junena M. Add-on lamotrigin in pediatric epilepsy in India. *Indian Pediatrics* 2010; 5:1-4.