

INTISARI

Hubungan Antara Pola Asupan Garam dan Gula Terhadap Hiperaktivitas dan Kejadian Remisi Kejang Pada Anak- Anak Epilepsi

Latar Belakang: Epilepsi merupakan penyakit neurologis kronis yang paling banyak diderita oleh anak. Studi terdahulu melaporkan 40% anak dengan epilepsi mempunyai masalah inatensi, hiperaktivitas dan distraktibilitas serta agresif dan *mood lability*. *Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder (ADHD)* dapat menjadi diagnosis komorbid pada anak- anak dengan epilepsi. Nutrisi seimbang sangat penting selama masa kanak-kanak, yang merupakan periode pertumbuhan, peningkatan aktivitas, dan pengembangan fungsi tubuh dan kemampuan sosial kognitif. Penyebab hiperaktivitas diduga dapat melibatkan faktor genetik, lingkungan, dan pola makan. Terutama, faktor makanan yaitu konsumsi garam dan gula didapatkan memiliki hubungan antara peningkatan hiperaktivitas dan kejadian remisi kejang pada pasien anak epilepsi.

Tujuan primer: Mengetahui hubungan antara pola asupan garam dan gula pada populasi anak dengan epilepsi terhadap capaian bebas kejang.

Tujuan sekunder: Mengetahui efek konsumsi garam dan gula pada anak dengan epilepsi dapat meningkatkan kejadian hiperaktivitas dan mengetahui efek konsumsi garam dan gula pada anak epilepsi terhadap onset bebas kejang, durasi bebas kejang dan kejadian rekurensi.

Metode: Cross- sectional melalui data rekam medis pasien epilepsi anak di RSUP Dr. Sardjito tahun 2015- 2019. Pasien yang memenuhi kriteria akan diwawancara melalui telepon seluler dengan Metode Semi Quantitatif – Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ). Kejadian hiperaktivitas dibagi menjadi kelompok ada dan tidaknya kejadian

hiperaktivitas. Fase bebas kejang terdiri atas 3 indikator, onset bebas kejang yang dibagi menjadi kelompok ≤ 6 bulan dan > 6 bulan, durasi bebas kejang yang dibagi menjadi kelompok < 1 tahun dan ≥ 1 tahun, dan kejadian rekurensi yang dibagi menjadi kelompok ada dan tidaknya kejadian rekurensi. Asupan garam dibagi menjadi kelompok dengan asupan garam ≤ 2000 mg dan > 2000 mg dan Asupan gula dibagi menjadi kelompok dengan asupan gula ≤ 50 gr dan > 50 gr. Analisis Nutrisurvey untuk mengkonversi SQ- FFQ dan Analisis statistik hubungan asupan garam dan gula terhadap hiperaktivitas dan kejadian remisi kejang dilakukan dengan uji *Chi-square* dengan nilai $p < 0.05$ dianggap bermakna secara statistik.

Hasil: Penelitian melibatkan 23 subjek. Rerata pengonsumsian garam sebesar 874.1 mg dan rerata pengonsumsian gula sebesar 62.7 gram. Asupan garam terhadap onset bebas kejang di antara kelompok dengan onset bebas kejang ≤ 6 bulan dengan kelompok > 6 bulan bermakna secara stasistik dengan p value 0.012 OR 0.048 95% CI 0.007- 0.322, sedangkan untuk durasi bebas kejang, kejadian rekurensi, dan kejadian hiperaktivitas tidak bermakna secara statistik dengan p value 0.438, 0.486, dan 1.000. Asupan gula terhadap kejadian hiperaktivitas, durasi bebas kejang, onset bebas kejang, dan kejadian rekurensi tidak bermakna secara statistik dengan p value 1.000, 0.142, 0.539, dan 1.000.

Kesimpulan: Asupan garam berpengaruh terhadap onset bebas kejang yang lebih panjang namun tidak pada durasi bebas kejang, kejadian rekurensi, dan peningkatan hiperaktivitas. Asupan gula tidak berpengaruh terhadap peningkatan hiperaktivitas, durasi bebas kejang, onset bebas kejang, dan kejadian rekurensi.

Kata kunci: *epilepsi; anak; makronutrient (garam, gula); hiperaktivitas; ADHD; remisi; bebas kejang; relaps; rekurensi.*

ABSTRACT

The Effects of Salt and Sugar Intake Patterns on Hyperactivity and Seizure Remission in Epileptic Children

Background: Epilepsy is a chronic neurological disease that mostly affects children. Previous studies reported that 40% of children with epilepsy had problems with inattention, hyperactivity, and distractability as well as aggressive and mood lability. Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder (ADHD) can be a comorbid diagnosis in children with epilepsy. Balanced nutrition is especially important during childhood, which is a period of growth, increased activity, and the development of bodily functions and social cognitive abilities. The cause of hyperactivity is thought to involve genetic, environmental, and dietary factors. In particular, dietary factors, namely salt, and sugar consumption were found to have a relationship between increased hyperactivity and the incidence of seizure remission in patients with epilepsy.

Primary objective: To determine the relationship between the pattern of salt and sugar intake in a population of children with epilepsy and seizure-free outcomes.

Secondary objectives: To determine the effects of salt and sugar consumption in children with epilepsy to increase the incidence of hyperactivity and to determine the effects of salt and sugar consumption in children with epilepsy on the seizure-free onset, seizure-free duration, and recurrence.

Methods: Cross-sectional through medical records of pediatric epilepsy patients at RSUP Dr. Sardjito in 2015-2019. Patients who meet the criteria will be interviewed via cell phone using the Semi-Quantitative Method - Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ). Hyperactivity events were divided into groups of presence and absence of hyperactivity events. The seizure-free phase consisted of 3 indicators, seizure-free

onset which was divided into groups ≤ 6 months and > 6 months, duration of seizure-free which was divided into < 1 year and ≥ 1 -year groups, and the incidence of recurrence which was divided into groups of presence and absence of recurrences. Salt intake was divided into groups with salt intake ≤ 2000 mg and > 2000 mg and sugar intake was divided into groups with sugar intake ≤ 50 gr and > 50 gr. Nutrisurvey analysis to convert SQ-FFQ and statistical analysis of the relationship between salt and sugar intake on hyperactivity and the incidence of seizure remission was carried out using the test Chi-square with a p-value < 0.05 considered statistically significant.

Results: The study involved 23 subjects. The mean salt consumption was 874.1 mg and the sugar consumption mean was 62.7 grams. The salt intake on seizure-free onset among the group with seizure-free onset ≤ 6 months and the group > 6 months was statistically significant with a p-value of 0.012 OR 0.048 95% CI 0.007- 0.322, whereas for the seizure-free duration, recurrence, and hyperactivity were not statistically significant with p-value 0.438, 0.486, and 1.000. Sugar intake on the incidence of hyperactivity, seizure-free duration, seizure-free onset, and recurrence was not statistically significant with p values of 1.000, 0.142, 0.539, and 1.000.

Conclusion: Salt intake affects the longer seizure-free onset but not seizure-free duration, the incidence of recurrence, and increased hyperactivity. Sugar intake did not affect increased hyperactivity, seizure-free duration, seizure-free onset, and recurrence.

Keywords: *epilepsy; child; macronutrients (salt, sugar); hyperactivity; ADHD; remission; seizure-free; relapses; recurrence.*