

Psikosis pada Epilepsi: Tinjauan Pustaka Patofisiologi, Klinis, dan Tatalaksana Terkini

Lely Setyawati Kurniawan¹ | I Gusti Ayu Eka Arirahmayanti² | Ni Made Leni³ | Sahat Hamonangan Hariandja⁴

^{1,2} Departement Psikiatri, Universitas Udayana, Denpasar, Indonesia

^{3,4} Kelompok Staf Medis Jiwa, Rumah Sakit Umum Daerah Mangusada

Korespondensi: | I Gusti Ayu Eka Arirahmayanti¹ (arirahmayanti.242003@student.unud.ac.id)

Receive: 15 Mei 2026 | **Accepted:** 14 Juni 2026 | **Published:** 29 Juni 2026

Abstrak—Latar Belakang: Penderita epilepsi tidak hanya menghadapi masalah kejang, tetapi juga rentan terhadap komorbiditas kejiwaan, khususnya psikosis, yang dapat memperburuk kualitas hidup dan respons mereka terhadap pengobatan. Risiko psikosis pada penderita epilepsi terbukti hampir delapan kali lebih tinggi dibandingkan populasi umum, menjadikan psikosis sebagai penyerta psikiatri yang tidak dapat diabaikan dalam manajemen klinis. **Tujuan:** Tinjauan ini bertujuan untuk memberikan pemahaman yang komprehensif mengenai psikosis pada epilepsi, mulai dari definisi, epidemiologi, patofisiologi, gambaran klinis, hingga tatalaksana berbasis bukti. **Metode:** Makalah ini merupakan tinjauan literatur yang menyintesis data dari jurnal-jurnal medis bereputasi tinggi yang diterbitkan dalam lima tahun terakhir, mencakup studi meta-analisis dan kohort prospektif. **Hasil Pembahasan:** Psikosis pada epilepsi diklasifikasikan berdasarkan hubungan temporalnya dengan kejang menjadi psikosis ikhtal, posiktal, dan interiktal, serta psikosis akibat obat. Psikosis interiktal merupakan bentuk yang paling sering ditemukan. Patofisiologi gangguan ini melibatkan perubahan neuroimaging struktural, disfungsi neurotransmitter dopaminergik dan glutamatergik, serta faktor genetik. **Diskusi:** Manifestasi klinis sering kali menyerupai skizofrenia primer, namun umumnya menunjukkan pelestarian afek yang lebih baik dan gejala negatif yang lebih ringan. Diagnosis memerlukan pendekatan klinis cermat yang didukung oleh modalitas elektroensefalogram dan pencitraan otak. **Kesimpulan:** Psikosis pada epilepsi merupakan kondisi neuropsikiatrik yang kompleks. Pendekatan tatalaksana harus multidisiplin, mengintegrasikan optimalisasi obat antikejang dengan terapi antipsikotik yang aman dan tidak memiliki efek samping prokonvulsan yang tinggi, serta memperhatikan potensi interaksi farmakokinetik antar obat yang digunakan.

Kata Kunci: Epilepsi; Psikosis Interiktal; Psikosis Posiktal; Obat Antiepilepsi; Neuropsikiatri

I. Pendahuluan

Penderita epilepsi di seluruh dunia menghadapi tantangan medis yang sangat luas dan kompleks [8]. Penyakit ini tidak hanya termanifestasi dalam bentuk bangkitan kejang yang berulang secara fisik, tetapi juga membuat pasien rentan terhadap berbagai komorbiditas kejiwaan [4]. Salah satu komorbiditas psikiatrik yang paling parah dan berdampak signifikan adalah psikosis, sebuah kondisi yang dapat memperburuk kualitas hidup penderita serta memengaruhi tingkat keberhasilan pengobatan neurologis mereka secara drastis [5]. Saat ini, kondisi saraf kronis berupa epilepsi menempati posisi sebagai salah satu penyakit dengan beban tertinggi secara global, memengaruhi lebih dari 50 juta orang dari berbagai rentang usia di seluruh penjuru dunia [5]. Oleh karena itu, pengenalan dan pengelolaan komplikasi kejiwaannya menjadi kebutuhan yang sangat mendesak.

Prevalensi gangguan psikiatri pada populasi pasien penderita epilepsi terbukti sangat tinggi jika dibandingkan dengan populasi umum yang sehat [9]. Data yang dikumpulkan melalui meta-analisis global terkini menunjukkan bahwa prevalensi keseluruhan kejadian psikosis di antara pasien dengan epilepsi (PWE) mencapai angka 7,8% [9]. Di samping itu, prevalensi untuk diagnosis skizofrenia yang spesifik pada kelompok ini dilaporkan berada pada kisaran 3% [9]. Risiko

psikosis pada penderita epilepsi secara statistik diperkirakan hampir delapan kali lebih tinggi dibandingkan populasi umum, sebuah rasio risiko yang menjadikannya sebagai penyerta komorbiditas psikiatri yang mutlak tidak dapat diabaikan oleh para klinisi dalam praktik manajemen epilepsi sehari-hari [3]. Hal ini menunjukkan adanya keterikatan patologis yang erat antara kedua entitas penyakit tersebut.

Terdapat hubungan yang bersifat bidireksional atau timbal balik antara kejadian epilepsi dan psikosis [8]. Hubungan ini bermakna bahwa tidak hanya penderita epilepsi yang berisiko lebih tinggi untuk mengalami episode psikosis, tetapi sebaliknya, para pasien yang telah didiagnosis dengan gangguan psikosis primer juga terbukti memiliki tingkat risiko yang lebih tinggi untuk kelak menderita epilepsi [4]. Gejala psikiatrik bahkan dapat muncul mendahului onset bangkitan epilepsi yang sebenarnya [8]. Kompleksitas hubungan timbal balik ini secara kuat mengimplikasikan adanya mekanisme neurobiologis sentral yang saling tumpang tindih antara kedua kondisi tersebut [5]. Mekanisme ini diketahui melibatkan berbagai sistem transmisi kimiawi di dalam otak, terutama sistem dopaminergik, glutamatergik, dan GABAergik, di samping adanya perubahan struktural serta fungsional pada jaringan saraf yang mendasari munculnya kedua kelainan ini [5].

Secara historis, keterkaitan antara epilepsi dan gejala psikotik telah menjadi subjek diskusi medis selama berabad-abad [5]. Pada abad kesembilan belas, berbagai pengamatan klinis yang lebih sistematis mulai menghubungkan secara tertulis bagaimana epilepsi dapat berkaitan dengan perubahan perilaku berat dan psikosis [3]. Tonggak pemahaman modern mengenai komorbiditas ini sangat dipengaruhi oleh konsep "forced normalization" atau normalisasi yang dipaksakan [5]. Fenomena klinis yang paradoks ini mengobservasi bahwa perbaikan pola gelombang otak (normalisasi) pada rekam elektroensefalogram (EEG) di beberapa pasien epilepsi justru secara bersamaan dikaitkan dengan kemunculan atau semakin memburuknya gejala psikiatrik, termasuk gejala psikotik florid [5]. Pemahaman mendalam mengenai mekanisme perlawanan antara bangkitan kejang dan psikosis ini terus berkembang dan menjadi landasan penting dalam mengoptimalkan terapi kontrol kejang [4].

Dalam praktik klinis modern, psikosis pada epilepsi, yang sering dikenal dengan istilah *Psychosis of Epilepsy* (POE), mencakup beberapa tipe klasifikasi yang berbeda [5]. Klasifikasi klinis ini sangat didasarkan pada hubungan temporal atau waktu kemunculan gejala psikotik relatif terhadap kejadian kejang, yang meliputi psikosis ikhtal, psikosis posikhtal, dan psikosis interikhtal, maupun psikosis yang berkaitan dengan induksi terapi farmakologis antiepilepsi [5]. Keterlambatan dalam mengenali setiap tipe dan menangani psikosis pada kelompok pasien ini berisiko sangat tinggi [6]. Hal tersebut dapat menyebabkan terjadinya perburukan kondisi medis secara cepat, meningkatkan risiko terjadinya cedera serius pada diri sendiri akibat agitasi, hingga bahkan mengancam nyawa pasien [6]. Oleh karena itu, tulisan ini bertujuan menyajikan pembahasan komprehensif mengenai kondisi tersebut agar para klinisi, khususnya dari bidang psikiatri dan neurologi, dapat memberikan intervensi yang paling rasional, berbasis bukti, dan tepat sasaran.

II. Metode

A. Metode Literatur

Penulisan artikel tinjauan pustaka ini disusun dengan menggunakan pendekatan metode tinjauan literatur (literature review) naratif yang bersifat komprehensif. Tujuan dari metodologi ini adalah untuk mengidentifikasi, mengevaluasi, dan menyintesis berbagai bukti empiris serta temuan ilmiah terkini yang berkaitan dengan kejadian psikosis pada populasi pasien epilepsi dewasa. Pendekatan literatur ulasan ini dipilih karena kompleksitas topik yang berada di persimpangan bidang keilmuan neurologi dan psikiatri memerlukan integrasi informasi dari berbagai spektrum studi klinis, mulai dari observasi epidemiologis skala besar, analisis patofisiologis molekuler, hingga evaluasi efektivitas pendekatan tatalaksana farmakologis dan non-farmakologis. Strategi literatur didesain secara spesifik untuk memastikan bahwa seluruh data yang dirangkum memiliki validitas ilmiah yang tinggi dan tingkat relevansi yang sesuai dengan praktik klinis modern.

Pencarian literatur dilakukan dengan menelusuri pangkalan data medis elektronik yang bereputasi tinggi. Kata kunci utama yang dipergunakan dalam proses penelusuran pustaka dirumuskan secara sistematis untuk mencakup seluruh aspek kajian. Kata kunci tersebut meliputi kombinasi dari terminologi medis baku, di antaranya: "Epilepsy", "Psychosis", "Interictal Psychosis", "Postictal Psychosis", "Antiepileptic Medications", "Neuropsychiatry", dan "Schizophrenia-like psychosis of epilepsy". Penelusuran ini tidak hanya berfokus

pada istilah-istilah luas tersebut, tetapi juga diperluas ke berbagai sinonim dan terminologi terkait lainnya untuk memastikan cakupan referensi yang holistik. Melalui penerapan variasi kata kunci ini, artikel-artikel yang mendiskusikan mekanisme neurobiologis, tantangan diagnostik, serta manajemen komplikasi kejiwaan akibat penyakit kejang kronis dapat teridentifikasi secara menyeluruh.

Kriteria inklusi diterapkan dengan ketat dalam proses penyeleksian sumber literatur. Artikel yang diinklusi adalah publikasi jurnal peer-reviewed yang diterbitkan secara mayoritas dalam kurun waktu lima tahun terakhir, dengan pengecualian pada beberapa literatur klasik yang bernilai historis krusial bagi fondasi teori. Fokus literatur diutamakan pada hasil penelitian meta-analisis berskala global, tinjauan sistematis, serta studi kohort prospektif maupun retrospektif multisenter yang melibatkan jumlah subjek yang representatif secara statistik [7, 9]. Sebagai contoh, data prevalensi dan analisis faktor risiko ditarik dari hasil riset besar, seperti meta-analisis terhadap lebih dari 970 ribu pasien epilepsi maupun studi kohort multisenter yang mengobservasi lebih dari 5 ribu penderita epilepsi secara terperinci [7]. Artikel-artikel yang berfokus secara eksklusif pada populasi anak (pediatrik) atau remaja awal dieksklusi guna menjaga fokus pembahasan referat ini pada karakteristik klinis pasien epilepsi dewasa.

Selanjutnya, data dari berbagai literatur yang terpilih tersebut diekstraksi dan diklasifikasikan ke dalam domain-domain pembahasan utama. Domain tersebut mencakup pembaruan konsep definisi operasional, rincian data epidemiologis, pengklasifikasian bentuk-bentuk klinis psikosis pada epilepsi berdasarkan pedoman terminologi terbaru, telaah mekanisme patofisiologis dari perspektif neuroimaging maupun neurobiologi, serta prinsip-prinsip evaluasi diagnostik dan tatalaksana multidisipliner. Setiap klaim klinis dan pedoman rekomendasi terapi yang disajikan dalam tinjauan ini senantiasa disandingkan secara komparatif antar-studi, misalnya mengevaluasi perbandingan profil keamanan antara berbagai generasi agen antipsikotik dalam menurunkan ambang kejang pasien [1].

Tahap akhir dari metode tinjauan literatur ini adalah proses sintesis data ke dalam format narasi yang terstruktur. Narasi disusun sedemikian rupa agar dapat memandu pembaca, terutama para residen dan klinisi spesialis, secara logis dari pemahaman konseptual penyakit menuju ke aplikasi praktis di lapangan klinis. Keseluruhan metode literatur ini dirancang bukan sebagai analisis statistik primer kuantitatif, melainkan sebagai sebuah telaah analitis kritis terhadap kompilasi pengetahuan biomedis mutakhir. Melalui metodologi yang teliti ini, diharapkan luaran artikel mampu berdiri sebagai sebuah dokumen rujukan sekunder yang andal, informatif, dan memiliki nilai aplikatif yang tinggi dalam mendukung pengambilan keputusan klinis berbasis bukti untuk penanganan komorbiditas psikosis pada penderita epilepsi.

III. Hasil Pembahasan

Psikosis pada epilepsi merupakan sebuah istilah kolektif klinis yang digunakan untuk mendeskripsikan secara spesifik setiap episode kelainan psikotik yang timbul dalam konteks penyakit epilepsi [5]. Dari perspektif definisi operasional, psikosis pada kondisi neurologis ini memiliki karakteristik yang khas dan unik jika dibandingkan dengan gangguan psikiatrik idiopatik primer seperti skizofrenia murni [5]. Definisi kondisi ini mencakup manifestasi di mana timbulnya

gejala positif seperti halusinasi yang persisten dan waham, serta berbagai gejala negatif, terjadi karena adanya patologi epileptik fokal maupun difus yang mendasarinya [4]. Oleh karena itu, penegakan diagnosis psikosis jenis ini sangat bergantung pada identifikasi hubungan temporal yang erat maupun mekanisme neurobiologis komorbid antara aktivitas listrik otak yang abnormal dan timbulnya gejala terganggunya persepsi realitas [5].

Secara epidemiologis, beban prevalensi dari komorbiditas kejiwaan ini menunjukkan gambaran statistik yang sangat mencolok [9]. Data yang dihimpun dari puluhan studi berskala internasional terhadap hampir satu juta penderita epilepsi mengonfirmasi bahwa prevalensi gabungan keseluruhan gangguan psikosis mencapai angka 7,8% [9]. Rincian epidemiologis dari studi kohort multisenter secara lebih spesifik menyoroti bahwa psikosis interiktal (IIP) adalah varian komorbid yang mendominasi insidensi harian di layanan klinik rawat jalan, jauh melampaui angka kejadian psikosis posiktal (PIP) maupun psikosis iktal (IP) murni [7]. Beban epidemiologis ini secara eksplisit juga menyoroti peningkatan probabilitas pasien epilepsi untuk berkembang menjadi penderita skizofrenia yang berlipat ganda, mengisyaratkan tingginya urgensi evaluasi psikiatri rutin pada seluruh individu yang memiliki riwayat bangkitan kejang menahun [8].

Klasifikasi taksonomi modern untuk psikosis pada epilepsi membagi manifestasi patologis ini ke dalam kategori yang ditentukan berdasarkan garis waktu timbulnya episode kejiwaan [5]. Psikosis iktal (IP) bermanifestasi secara langsung pada detik-detik atau menit-menit ketika bangkitan kejang fokal maupun umum sedang berlangsung di susunan saraf pusat [5]. Pasien biasanya mengeluhkan halusinasi visual yang amat kompleks dan berwarna, perubahan persepsi terhadap realitas dan waktu, atau fenomena ilusi misidentifikasi yang segera mereda seiring dengan berakhirnya rekaman aktivitas gelombang epilepsi itu sendiri [5]. Di sisi lain, psikosis posiktal (PIP) ditandai secara dramatis dengan munculnya gejala-gejala gangguan jiwa yang meledak setelah adanya jeda bebas gejala atau "lucid interval" selama belasan jam hingga tujuh hari penuh setelah bangkitan terakhir berlalu [4, 6]. Pada varian ini, sindrom mania akut dan kelakuan agresif kerap menjadi temuan yang menonjol [6].

Bentuk klasifikasi yang paling persisten dan paling menyerupai perjalanan penyakit skizofrenia primer adalah psikosis interiktal (IIP) [5]. Bentuk gangguan jiwa ini terjadi secara mandiri pada periode jeda di antara waktu kejang tanpa memperlihatkan hubungan kausal secara temporal yang jelas dengan kejang akut [3]. Episode IIP dapat muncul secara episodik atau justru berubah menjadi kondisi mental kronis seiring dengan durasi penyakit yang memanjang [4]. Selain itu, terdapat pula entitas penting berupa psikosis yang secara langsung diinduksi oleh pemberian agen farmakologis pengontrol kejang, seperti levetiracetam atau perampanel [5, 7]. Obat-obatan tersebut diketahui berpotensi kuat mengganggu stabilitas sirkuit neurotransmisi spesifik di hipokampus, yang secara sekunder malah mencetuskan delusi maupun perilaku psikotik pada pasien yang rentan secara biologis [5].

Patofisiologi yang merajut kemunculan gejala psikosis pada otak penderita epilepsi diyakini sangat kompleks dan berdimensi multipel [8]. Analisis neuroimaging struktural tingkat lanjut telah membuktikan bahwa pasien yang mengalami epilepsi komorbid psikosis secara rata-rata menderita derajat pengerutan atau atrofi volume otak abu-abu

yang lebih masif dibandingkan pasien epilepsi tanpa psikosis [4]. Kehilangan massa jaringan saraf ini paling parah terdeteksi di sekitar area krusial seperti formasi hipokampus kiri, lobus temporalis medial, dan bagian insula [4]. Kerusakan anatomi lokal pada wilayah yang mengatur konsolidasi memori dan emosi tersebut memicu rantai kerentanan fungsional pada pemrosesan perseptual harian pasien, memfasilitasi distorsi kognitif yang memicu pembentukan keyakinan waham yang tak terbantahkan [8].

Dari sisi dinamika neurotransmitter mikro, model patogenesis sentral menyoroti terjadinya eksitasi tak terkendali pada jalur sirkuit dopaminergik mesolimbik sekunder akibat proses berulang dari "kindling" sel saraf epileptik [5]. Hiperaktivitas jalur penghasil dopamin ini menjadi dalang utama dari meledaknya gejala-gejala halusinasi positif di kala periode interiktal [5]. Di saat yang bersamaan, rentetan kejang diyakini menyebabkan hancurnya fungsi serabut saraf GABAergik, khususnya interneuron parvalbumin pada bagian korteks prefrontal [5]. Kerusakan mekanisme inhibitorik ini berpadu dengan peningkatan neuroinflamasi akibat pelepasan mediator sitokin radang otak kronis, yang secara kumulatif berpotensi menghancurkan kesatuan fungsi eksekutif pasien, sehingga menciptakan lahan neurobiologis yang amat subur bagi berkembangnya seluruh gambaran klinis psikosis kronik [5, 8].

IV. Diskusi

Diskusi mengenai manifestasi klinis psikosis pada epilepsi selalu menuntut kecermatan observasi yang mendetail karena kelainan ini memperlihatkan spektrum gejala yang amat beraneka ragam [4]. Halusinasi bertipe auditorik memang merupakan temuan yang prevalensinya paling dominan, namun fenomena halusinasi tipe visual tercatat terjadi pada frekuensi yang secara relatif jauh lebih tinggi jika dikomparasikan secara langsung dengan kasus skizofrenia yang klasik [5]. Waham pada pasien POE sebagian besar terpusat pada tema-tema kecurigaan atau waham kejar, meskipun tema ide-ide kebesaran juga lumrah dijumpai [5]. Akan tetapi, perbedaannya yang mencolok adalah bahwa konstruksi waham pada kelompok pasien komorbid ini jarang menampilkan tingkat elaborasi cerita yang terlalu bizar atau tersistematisasi secara dalam [4].

Secara fenomenologis, perbedaan kunci yang sangat bermakna secara praktis dalam penegakan diagnosis banding adalah pada tingkat keterpeliharaan fungsi emosional pasien [1]. Pasien dengan komorbid psikosis interiktal umumnya memperlihatkan afek emosi yang jauh lebih reaktif dan masih dapat terkoneksi, serta memperlihatkan keparahan gejala minus berupa alogia atau afek datar yang lebih minimal bila dibandingkan pasien skizofrenia konvensional [1, 5]. Mereka juga lebih sering mampu mempertahankan tingkat kesadaran wawasan diri (insight) mengenai kondisi medisnya dalam fase-fase jeda, sebuah kualitas yang menjadikan interaksi terapi suportif lebih mungkin untuk dilakukan [4]. Meski demikian, pada saat ledakan akut psikosis tipe posiktal terjadi, gambaran klinis campuran manik-psikotik yang disertai dengan kecenderungan perilaku agresivitas destruktif sangat kerap mendominasi ruang gawat darurat psikiatri, dan memicu dilema perlunya pengekangan fisik untuk keamanan pasien [2, 6].

Pendekatan penegakan diagnosis menuntut kombinasi informasi silang antara laporan neuropsikiatri, dokumentasi

pola kejang, serta rekam pembuktian radiologis yang presisi [5]. Riwayat wawancara komprehensif, khususnya untuk mengurai ada atau tidaknya jeda asimtomatik sebelum ledakan halusinasi, wajib dikonfirmasi silang dengan anggota keluarga pasien [1]. Pemeriksaan penunjang berupa perekaman gelombang otak (EEG), idealnya melalui metode observasi gabungan Video-EEG berkesinambungan, ditempatkan sebagai standar perujukan emas mutlak untuk mengevaluasi tipe korelasional aktivitas kortikal dan waktu munculnya perilaku patologis [5]. Pemindaian struktur otak melalui MRI khusus protokol epilepsi menjadi mandatori pula untuk menyingkirkan adanya fokus abnormal semacam kelainan sklerosis hipokampal kronis [8]. Sementara itu, pemeriksaan cairan serebrospinal tulang belakang mutlak dipikirkan manakala klinisi menghadapi presentasi onset mendadak yang kuat dicurigai sebagai komplikasi dari penyakit ensefalitis autoimun berbasis antibodi anti-NMDA [1, 5].

Penatalaksanaan terapeutik pada kelompok pasien ganda ini merupakan salah satu seni pengobatan yang paling menantang dalam spesialisasi kedokteran saraf dan kejiwaan [8]. Pemilihan agen intervensi menuntut perhitungan cermat akan keseimbangan ganda: menekan laju bangkitan listrik otak dan memadamkan gejala disorganisasi pikiran secara simultan tanpa saling mensabotase efikasi satu sama lain [4]. Pendekatan awal selalu ditekankan pada rasionalisasi dan revaluasi dosis regimen obat penekan bangkitan (OAE) milik pasien [1]. Manakala OAE tertentu diyakini sebagai penjahat neuropsikofarmakologi yang mencetuskan halusinasi, substitusi berjenjang menuju OAE berkarakter psikiatrik stabil seperti preparat lamotrigin atau valproat sangat dianjurkan untuk diimplementasikan di bawah pemantauan parameter laboratorium harian yang ketat [5, 7].

Inisiasi pemberian antipsikotik menjadi sebuah intervensi primer yang tidak terhindarkan pada fase akut PIP maupun pengelolaan asuhan berkesinambungan IIP [1]. Meskipun demikian, seluruh agen bloker reseptor dopamin ini terbukti menyimpan bahaya laten yang substansial terkait kapasitasnya merendahkan ambang ambang rangsang batas bangkitan listrik jaringan otak [5]. Literatur medis terkini mengindikasikan secara konsisten bahwa generasi atipikal seperti molekul risperidone serta olanzapine memberikan zona keamanan prokonvulsan yang paling kompromistis apabila dibandingkan agen klopazepam [1, 5]. Selain itu, klinisi tidak boleh lupa bahwa interaksi biokimia kompetitif kerap mendistorsi penyerapan di tingkat organ hati; obat semacam karbamazepin yang bersifat induktor enzim CYP450 yang kuat mampu mendegradasi kadar plasma haloperidol hingga melebihi lima puluh persen, sehingga melahirkan ilusi bahwa pasien mengalami kekebalan terapeutik palsu di lapangan [4, 5].

V. Kesimpulan

Psikosis pada epilepsi merupakan salah satu manifestasi penyerta neuropsikiatrik yang memiliki makna klinis sangat krusial dan secara nyata memberikan dampak perburukan morbiditas yang mendalam pada populasi penderita [10]. Kondisi psikotik ini secara prevalensi menjangkit hampir satu dari setiap belasan pasien epilepsi, sebuah angka kejadian yang terlampau tinggi untuk hanya sekadar dianggap sebagai sebuah koinisidensi murni dalam ruang lingkup epidemiologi penyakit komorbid [3, 11]. Hubungan timbal balik yang bersifat bidireksional antara eksistensi kelainan cetusan listrik otak dan gangguan persepsi kejiwaan menegaskan betapa sentralnya fungsi area struktural maupun molekuler yang bertugas

sebagai pengatur sirkuit konektivitas otak dalam menjamin kesejahteraan rasionalitas fungsional setiap manusia secara utuh [6, 10]. Kehadiran psikosis tidak hanya memperburuk tingkat kemandirian pasien, melainkan juga berimbas secara signifikan terhadap memburuknya kualitas hidup, tingginya angka pengangguran, hingga peningkatan risiko bunuh diri yang patut diwaspadai secara ketat di setiap fasilitas layanan kesehatan primer maupun tersier [5].

Manifestasi psikosis yang bernaung di bawah cengkeraman gangguan epilepsi tersebut tidak muncul dalam wujud yang monolitik, melainkan terpecah menjadi beragam bentuk identitas klinis yang pemetaannya selalu ditentukan oleh poros garis waktu perjalanan kejang [6]. Psikosis interiktal (IIP) menduduki puncak piramida frekuensi terbanyak sebagai bayangan gelap yang kronis dan acapkali menyerupai sindrom skizofrenia primer, meskipun lazimnya pasien masih mempertahankan derajat kehangatan afek emosi yang jauh lebih baik serta tidak menampakkan deteriorasi kepribadian yang drastis [7, 8]. Sementara itu, psikosis posiktal (PIP) secara reguler menjelma sebagai fase amukan akut sementara yang sangat meledak-ledak dan ditandai oleh jeda interval asimtomatik (lucid interval) yang menipu sebelum gejala halusinasi dan agitasi agresif menyerang pasien [2, 8].

Menyelaraskan seluruh kerumitan klasifikasi ini, patofisiologi penyakit sejatinya bersumber dari adanya sinergi kerusakan massal pada mekanisme regulasi hambatan reseptor kortikal di area frontal dan temporal otak, peradangan sitokin yang persisten, hingga hilangnya regulasi pasokan neuropeptida pembawa pesan penghambat dominan, GABA, dalam jaring arsitektur neuro-anatomi penderita [6]. Temuan mutakhir dari modalitas neuroimaging fungsional maupun struktural turut mempertegas bahwa atrofi pada hipokampus dan disrupsi konektivitas traktus saraf substansia alba menjadi substrat anatomis yang secara langsung memicu kerentanan psikotik pada pasien [9]. Lebih jauh lagi, kemajuan riset genetika juga telah membongkar fakta bahwa adanya mutasi genetik maupun varian patogenik langka pada pasien epilepsi dapat bermanifestasi silang sebagai kerentanan yang masif terhadap timbulnya psikosis interiktal, sehingga sangat mendesak dilakukannya perluasan pengujian genetik yang lebih komprehensif di era kedokteran saraf presisi [4].

Oleh karena itu, investigasi diagnostik wajib senantiasa dijalankan dengan standar ketelitian tingkat tinggi, di mana wawancara fenomena medis yang dilakukan secara runtut harus didukung tanpa syarat oleh pelacakan fluktuasi pola gelombang kranial melalui perangkat neurofisiologi termutakhir, seperti video-EEG [10]. Pemanfaatan proyeksi pencitraan tingkat resolusi tinggi, khususnya MRI otak dengan protokol epilepsi, tidak boleh dilewatkan guna mengendus setiap lesi epileptogenik struktural yang bersembunyi di balik tengkorak [6]. Kegagalan dalam mengeksklusi penyakit perancu lain, terutama penyakit peradangan otak autoimun yang berakibat letal—seperti ensefalitis anti-reseptor NMDA—maupun ensefalopati metabolik penyerta, merupakan sebuah kelalaian standar layanan yang sangat patut dihindari para klinisi pada garda terdepan pelayanan medis [1]. Setiap komponen rekam medis wajib diarahkan secara holistik menuju integrasi penyimpulan status organik biologis secara tuntas, yang dengan segera akan menjadi kompas penentu untuk langkah rehabilitasi medis dan psikiatrik selanjutnya [5].

Pada akhirnya, pengelolaan tatalaksana harian psikosis epilepsi senantiasa menjadi ruang diskursus ilmiah yang dinamis dan selalu menuntut kalibrasi ulang tingkat kewaspadaan resep dokter di setiap waktu [1]. Harmonisasi

peresepan obat-obatan mutlak memperhitungkan parameter farmakodinamika ganda: tidak boleh saling merusak khasiat agen dalam menekan ledakan listrik neuron, sembari menahan gempuran distorsi realitas, serta memitigasi sebesar mungkin ancaman efek prokonvulsan dari obat antipsikotik itu sendiri [5]. Peresepan antipsikotik atipikal seperti risperidone atau olanzapin menjadi opsi yang lebih rasional dan bisa dikompromikan dibandingkan antipsikotik yang sangat rawan menurunkan ambang kejang seperti klopazin [1]. Di saat yang bersamaan, dokter yang merawat juga harus super waspada terhadap interaksi enzim penginduksi sitokrom P450 dari obat antiepilepsi lawas yang mampu menguras dan menetralkan kadar plasma antipsikotik hingga separuhnya [6].

Di tengah tantangan kurangnya panduan standar konsensus global berskala metrik absolut terkait penyakit penyerta ini, upaya untuk semakin mempererat ikatan kolaborasi dan persatuan kompetensi antara spesialis neurologi dan spesialis psikiatri adalah kunci penyelesaian utamanya. Jembatan penanganan multidisipliner yang secara piawai memadukan terapi farmakologis berpresisi tinggi dengan pendampingan psikoedukasi sosial kepada pihak keluarga terbukti sanggup meredam progresivitas kecacatan mental, menghapus stigma ganda di tengah masyarakat, dan secara esensial menuntun para penderita komplikasi kelam ini untuk kembali merengkuh kualitas kelayakan dan keberfungsian kehidupan di masa depan [10].

Ucapan Terima Kasih

Dibawakan pada Pertemuan Ilmiah Bagian Kedokteran Jiwa Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Denpasar, 15 Juni 2026 dengan Pembimbing Dr. Lely Setyawati Kurniawan, dr., Sp.K.J., Subsp.F.(K), M.H.Kes.

Dokter Residen yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis 1 Program Studi Kedokteran Jiwa.

Referensi

- [1] Arora A, Prakash P, Rizzo L, Blackman G, David AS, Rogers JP. Effectiveness of antipsychotic drug therapy for treating psychosis in people with epilepsy: A systematic review. *Epilepsia*. 2024;65(12):3425–3440.
- [2] Braatz V, D'Alessio L, Thomas RH, Ravat S, Landre E, Trebuchon A, et al. Postictal Psychosis in Epilepsy: A Clinicogenetic Study. *Ann Neurol*. 2021;90(3):394–407.
- [3] Clancy MJ, Clarke MC, Connor DJ, Cannon M, Cotter DR. The prevalence of psychosis in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2014;14:75.
- [4] McMahon JM, Moosa A, Helbig I, Scheffer IE. Interictal Psychosis—A New Reason to Conduct Epilepsy Gene Testing?. *Neurol Clin Pract*. 2025.
- [5] Mendez MF, Parand L, Baslet G. Neuropsychiatric aspects of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2025. p. 1716–1774.
- [6] Qiu Z, Guo J, Chen B, Fang J. Psychosis of Epilepsy: An Update on Clinical Classification and Mechanism. *Biomolecules*. 2025;15(1):56.
- [7] Regala J, Lourenço J, Moniz-Pereira F, Bento A. Postictal Psychosis: Case Report and Literature Review. *Case Rep Psychiatry*. 2023;2023:7960227.
- [8] Shen S, Sun H, Dong Z, Yi T, Sander JW, Zhou D, Li J. Prevalence, clinical characteristics, and risk factors for psychosis in people with epilepsy: A multicenter retrospective cohort study. *Epilepsia*. 2025;66(8):2904–2915.
- [9] Sone D. Neurobiological mechanisms of psychosis in epilepsy: Findings from neuroimaging studies. *Front Psychiatry*. 2022;13:1079295.
- [10] Sone D, Kanemoto K. Neuropsychiatry revisited: epilepsy as the borderland between neurology and psychiatry. *Front Psychiatry*. 2024;15:1486667.
- [11] Thapa S, Panah MY, Vaheb S, Dahal K, Maharjan PM, Shah S, Mirmosayyeb O. Psychosis and schizophrenia among patients with epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2024;207:107452..