BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN

SKRIPSI
2013

KARAKTERISTIK BALITA DENGAN KEJANG DEMAM DI PUSKESMAS BARA-BARAYA PERIODE JANUARI 2012-DESEMBER 2012

OLEH :

AYUSTIA RISVANI AKBAR
C111 08 160

PEMBIMBING :
dr. Sri Asriyani, Sp. Rad

DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK
PADA BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013

ABSTRAK

Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat
Dan Ilmu Kedokteran Komunitas
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
Skripsi, Agustus 2013

Ayustia Risvani Akbar (C111 08 160)
Dr. Sri Asriyani, Sp. Rad
"Karakteristik Balita dengan Kejang Demam di Puskesmas Bara-Baraya Pada Periode Januari 2012 – Desember 2012"

Kejang demam adalah kejang yang terkait dengan demam dan usia, serta tidak didapatkan infeksi intrakranial ataupun kelainan lain di otak. Kejang demam merupakan salah satu kelainan saraf tersering pada anak dan merupakan penyakit kedua tersering pada balita setelah diare. Menurut Hauser (1984) seperti dikutip oleh Soetomenggolo, insiden kejang demam di Eropa dan Amerika Serikat adalah antara 2% - 5% untuk anak dibawah umur 5 tahun, dan di Jepang sekitar 9% - 10%. Beberapa faktor yang mempengaruhi peningkatan kejang demam adalah faktor lingkungan dan genetic. Perbandingan angka kejadian demam pada laki-laki dan perempuan adalah 2:1, lebih tinggi pada ras kulit hitam. Kejadian kejang demam banyak didapatkan pada umur 3 bulan sampai 5 tahun dan puncaknya umur 18 bulan. Kepustakaan lain menyebutkan bahwa kejang demam sering terjadi pada umur kurang dari 6 bulan sangat kecil.

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan deskriptif. Jenis penelitian ini dimaksudkan untuk memaparkan karakteristik balita dengan kejang demam berdasarkan fakta yang terdapat di lapangan. Penelitian ini dilakukan dari tanggal 24 Juni – 06 Juli 2013, dengan sampel yaitu semua penderita kejang demam yang berobat di Puskesmas Bara-Baraya Makassar Periode Januari 2012 – Desember 2012. Metode pengambilan sampel dengan *total sampling.*

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan karakteristik kejang demam berdasarkan umur lebih banyak pada kelompok umur antara > 1 tahun - ≤ 2 tahun dengan persentase 30.6%, distribusi pasien berdasarkan jenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan dengan persentase 66.1%, distribusi pasien berdasarkan jenis persalinan seksio cesarean lebih banyak dibandingkan yang lahir dengan pervaginum dengan persentase 63.0%, distribusi pasien berdasarkan jumlah serangan terbanyak pada 1 kali serangan dengan persentase 55%, dan distribusi pasien berdasarkan usia pertama kali terkena serangan terbanyak pada kelompok umur antara > 1 tahun - ≤ 2 tahun dengan persentase 48.4%.

Kesimpulan dari penelitian ini : kejang demam terbanyak ditemukan pada umur > 1 tahun - ≤ 2 tahun, dimana laki-laki lebih banyak terkena serangan, dengan jenis persalinan seksio cesarea, dengan jumlah serangan terbanyak 1 kali, dan usia pertama kali terkena serangan pada umur > 1 tahun - ≤ 2 tahun.

Kepustakaan : 32
Kata kunci : kejang, demam, saraf, karakteristik penderita, Puskesmas Bara-Baraya

Ayustia Risvani Akbar (C111 08 216)
dr. Sri Asriyani, Sp. Rad
"The Characteristics of a Toddler with Convulsio Febrilis In Puskesmas Bara-Baraya In The Period January 2012 – Desember 2012"

Convulsio febrilis are seizures associated with fevers and age, as well as intracranial infection is not acquired or other abnormalities in the brain. Convulsio febrilis are one of the most common neurological disorder in children and is the second most common disease in children after diarrhoea. According to Hauser (1984) as quoted by Soetomenggolo, the incidence of convulsio febrilis in Europe and the United States is between 2%-5% for children under 5 years of age, and in Japan at about 9%-10%. Some factors affecting the increase in seizures with fever are environmental factors and genetic. Comparison of the incidence of fever on the male and female is 2: 1, higher on the black race. Incidence of convulsio febrilis at age obtained lots of 3 months to 5 years and a peak age of 18 months. Other libraries mentioned that a seizure with fever often occurs in less than 6 months of age is very small.

This study is an observational study deskritptif. This type of research is intended to describe the characteristics of a toddler with convulsio febrilis based on the facts contained in the field. This study was conducted from June 24th to July 6th, 2013 with a sample of all patients with convulsio febrilis who were treated at Puskesmas Bara-Baraya Makassar period January to Desember 2012. Sampling method with a total sampling.

The results showed that patients with convulsio febrilis based on the characteristics of the age more in age groups between > 1 year - ≤ 2 year with the percentage of 30.6%, patient distribution according to gender men more than women, with the percentage of 41.1%, patient distribution based on type of sectio cesarean more than being born with 39.1% pervaginum with a percentage, distribution based on number of patients the most attacks on 1 time attack with the percentage of 55%, and the distribution of patients based on age was first exposed to the largest attack on a group of age between > 1 year - ≤ 2 year with the percentage of 48.4%.

The conclusion of this study: most fever seizures found on age > 1 year - ≤ 2 year, where men are more exposed to the attacks, by the type of sectio cesarea, with most attacks amount 1 time, and age was first exposed to the attack on age > 1 year - ≤ 2 year.

Bibliography : 32

Keywords : convulsio, febrilis, neurogical, patient characteristics, Puskesmas Bara-Baraya

PENDAHULUAN

Demam bukanlah penyakit, melainkan gejala suatu penyakit, salah satu penyebab demam adalah akibat infeksi virus misalnya seperti flu, cacar, campak, SARS, demam berdarah, tifus, radang tenggorokan dan lain-lain. (Nakita,2007). Demam merupakan gambaran karakteristik dari kenaikan suhu oleh karena berbagai penyakit infeksi dan noninfeksi, sehingga perlu dibedakan dari kenaikan suhu oleh karena stres demam dan penyakit demam.

Pendapat para ahli terbanyak kejang demam terjadi pada waktu anak berusia antara 3 bulan sampai dengan 5 tahun. Berkisar 2%-5% anak di bawah 5 tahun pernah mengalami bangkitan kejang demam. Lebih dari 90% penderita kejang demam terjadi pada anak di bawah 5 tahun.

Kejang demam merupakan salah satu kelainan saraf tersering pada anak. Kejang demam dikelompokkan menjadi dua, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Kejang demam sederhana tidak menyebabkan kelumpuhan, meninggal atau ganguan kepandaian. Resiko untuk menjadi epilepsi dikemudian hari juga sangat kecil, sekitar 2% hingga 3%. Risiko terbanyak adalah berulang demam kejang, yang dapat terjadi pada 30 sampai 50% anak. Risiko-risiko tersebut lebih besar pada demam kejang kompleks. (Sabrina, 2008). Faktor-faktor yang berperan dalam etiologi kejang demam, yaitu : faktor demam, usia, riwayat keluarga, dan riwayat prenatal (usia saat ibu hamil), riwayat perinatal (asfiksia, usia kehamilan, dan bayi berat lahir rendah).

Mengetahui bahwa kejang demam merupakan masalah kesehatan di seluruh dunia dan menduduki peringkat kedua penyakit terbanyak yang diderita balita setelah diare, sehingga penulis ingin mengetahui dan meneliti kenyataan di lapangan tentang karakteristik balita dengan kejang demam di Puskesmas Bara-Baraya pada periode Januari 2012 – Desember 2012 dari segi umur, jenis kelamin, jenis persalinan, jumlah serangan, serta usia pertama kali terkena serangan.

BAHAN DAN METODE

Studi ini dilakukan untuk Mengetahui informasi mengenai karakteristik karakteristik balita dengan kejang demam di Puskesmas Bara-Baraya pada periode Januari 2012 – Desember 2012 dari segi umur, jenis kelamin, jenis persalinan, jumlah serangan, serta usia pertama kali terkena serangan.

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian observasional dengan pendekatan deskritptif. Penentuan variabel ini didasarkan pada ketersediaan data dari rekam medik pasien, dengan tetap mengingat kepentingan keterkaitan variabel tersebut dengan kasus kejang demam. Jenis data dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh melalui rekam medik subjek penelitian.

Teknik pengambilan sampel adalah dengan menggunakan metode *total sampling* yaitu semua populasi dijadikan sampel.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan data yang diperoleh dari rekam medik Puskesmas Bara-Baraya Makassar didapatkan jumlah penderita kanker serviks pada periode Januari – Desember 2012 sebanyak 71 orang, namun hanya sebanyak 62 orang yang memenuhi untuk dijadikan sampel penelitian.

Tabel 1.Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Umur di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012

Usia (Tahun)	N	%
≤ 1 tahun	15	24.2
> 1 tahun - ≤ 2 tahun	19	30.6
> 2 tahun - ≤ 3 tahun	15	24.2
> 3 tahun - ≤ 4 tahun	6	9.7
> 4 tahun - ≤ 5 tahun	7	11.3
Jumlah	62	100.0

Sumber : Data Sekunder

Pada tabel 1 terlihat distribusi balita dengan kejang demam menurut umur, dimana kelompok umur ≤ 1 tahun didapatkan kasus kejang demam sebanyak 15 kasus (24.2%), kelompok umur > 1 tahun - ≤ 2 tahun didapatkan kasus kejang demam sebanyak 19 kasus (30.6%), kelompok umur > 2 tahun - ≤ 3 tahun didapatkan kasus kejang demam sebanyak 15 kasus (24.2%), kelompok umur > 3 tahun - ≤ 4 tahun didapatkan kasus kejang demam sebanyak 6 kasus (9.7%), dan kelompok umur > 4 tahun - ≤ 5 tahun didapatkan kasus kejang demam sebanyak 7 kasus (11.3%). Dapat disimpulkan bahwa balita dengan kejang demam terbanyak ada pada kelompok umur > 1 tahun - ≤ 2 tahun dengan kasus sebanyak 19 kasus (30.6%).

Hal ini sesuai dengan data yang dikemukakan oleh Arnold (2000), yaitu balita dengan kejang demam antara umur 18 bulan sampai umur 24 bulan. Hal ini dikarenakan pada masa otak belum matang mempunyai eksitabilitas neural lebih tinggi dibandingkan otak yang sudah matang. Pada masa ini disebut sebangai *developmental window* dan rentan terhadap bangkitan kejang. *Developmental window* merupakan masa perkembangan otak fase organisasi yaitu pada waktu anak berusia kurang dari 2 tahun. Pada fase ini anak mempunyai ambang kejang rendah sehingga mudah terjadi kejang demam.

Tabel 2. Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Jenis Kelamin di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012

Jenis Kelamin	N	%
Laki – Laki	41	66.1
Perempuan	21	33.9
Jumlah	62	100.0

Sumber : Data Sekunder

Pada tabel 2 terlihat distribusi balita dengan kejang demam menurut jenis kelamin, dimana laki-laki lebih banyak menderita kejang demam dibanding perempuan yaitu sebanyak 41 kasus (66.1%),

dibanding perempuan sebanyak 21 kasus (33.9%).

Menurut Huser (1984) prevalensi terjadinya kejang demam pada laki-laki lebih banyak dibandingkan pada perempuan, yaitu 2:1, dan hasil penelitian ini sesuai dengan data tersebut. Hal tersebut mungkin disebabkan karena perempuan mempunyai kematangan otak yang lebih cepat daripada laki-laki.

Menurut kami ada beberapa faktor yang menyebabkan laki-laki lebih banyak terdata menderita kejang demam di Puskesmas Bara-Baraya, yaitu lebih banyak balita berjenis kelamin laki-laki yang terdata berobat di UGD Puskesmas Bara-Baraya yaitu sebanyak 47 balita dari 71 balita. Sedangkan jumlah balita perempuan yang terdata dengan kejang demam dan berobat di UGD Puskesmas Bara-Baraya adalah sisanya yaitu sebanyak 24 balita.

Tabel 3. Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Jenis Persalinan di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012

Jenis Persalinan	N	%
Pervaginam	23	37.0
Seksio Cesarea	39	63.0
Jumlah	62	100.0

Sumber : Data Sekunder

Pada tabel 3 terlihat distribusi balita dengan kejang demam menurut jenis persalinan, dimana didapatkan balita dengan kejang demam yang lahir dengan jenis persalinan seksio cesarea lebih banyak dibandingkan dengan balita dengan kejang demam yang lahir dengan jenis persalinan pervaginam yaitu sebanyak 39 kasus (63%), sedangkan jenis persalinan pervaginam sebanyak 23 kasus (37.0%).

Dari data diatas didapatkan balita dengan kejang demam lebih banyak yang lahir dengan seksio cesarea dibandingkan dengan pervaginam. Hal ini sesuai dengan data yang dikemukakan oleh Anne Hansen, yaitu, bayi dengan seksio cesarea memiliki resiko lebih tinggi pada sistem pernapasan kemungkinan berkaitan dengan perubahan fisiologi akibat proses kelahiran. Proses kelahiran dengan seksio memicu pengeluaran hormon stress pada ibu yang diperkirakan menjadi kunci pematangan paru-paru bayi yang terisi air sehingga bayi lahir mengalami asfiksia, sehingga akan terjadi lesi pada daerah hipokampus, yang selanjutnya dapat menimbulkan kejang.

Tabel 4. Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Jumlah Serangan di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012

Jumlah Serangan	N	%
1 kali	34	55.0
2 kali	23	37.0
≥ 3 kali	5	8.0
Jumlah	62	100.0

Sumber : Data Sekunder

Pada tabel 4 terlihat distribusi balita dengan kejang demam menurut jumlah serangan, dimana didapatkan jumlah balita dengan kejang demam yang terkena serangan sebanyak 1 kali sebesar 34 kasus (55.0%), jumlah balita dengan kejang demam yang terkena serangan sebanyak 2 kali sebesar 23 kasus (37.0), dan jumlah balita dengan kejang demam yang terkena serangan sebanyak ≥ 3 kali sebesar 5 kasus (8.0%).

Hasil penelitian ini lebih menunjukkan pada beberapa balita dengan kejang demam memiliki resiko terkena komplikasi berupa epilepsy, jika kejang demam berlangsung lama, kejang hanya mengenai bagian tubuh tertentu, kejang demam yang berulang dalam waktu 24 jam, anak menderita cerebral palsy, gangguan pertumbuhan, serta kelainan saraf lainnya. Sehingga balita dengan kejang demam yang memilki resiko tinggi terkena epilepsi sebanyak 8% yang dikarenakan terjadinya kejang demam berulang dalam waktu 24 jam.

Tabel 5. Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Usia Pertama Kali Terkena Serangan di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012

Usia Pertama Kena Serangan	N	%
≤ 1 tahun	24	39.0
> 1 tahun - ≤ 2 tahun	30	48.4
> 2 tahun - ≤ 3 tahun	6	9.7
> 3 tahun - ≤ 4 tahun	2	3.2
> 4 tahun - ≤ 5 tahun	0	0
Jumlah	62	100.0

Sumber : Data Sekunder

Pada tabel 5 terlihat distribusi balita dengan kejang demam menurut usia pertama kali terkena serangan, dimana kelompok umur ≤ 1 tahun didapatkan balita dengan kejang demam sebanyak 24 kasus (39.0%), kelompok umur > 1 tahun - ≤ 2 tahun didapatkan balita dengan kejang demam sebanyak 30 kasus (48.4%), kelompok umur > 2 tahun - ≤ 3 tahun didapatkan balita dengan kejang demam sebanyak 6 kasus (9.7%), kelompok umur > 3 tahun - ≤ 4 tahun didapatkan balita dengan kejang demam sebanyak 2 kasus (3.2%), dan kelompok umur > 4 tahun - ≤ 5 tahun tidak didapatkan balita dengan kejang demam.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya kejang demam berulang adalah usia ketika pertama kali terserang kejang demam (kurang dari 15 bulan), sering mengalami demam, serta riwayat keluarga yang juga menderita kejang demam. Dan dari teori tersebut didapatkan sebanyak 39% pada kelompok umur ≤ 1 tahun dan 48.4% kelompok umur antara > 1 tahun - ≤ 2 tahun balita dengan kejang demam yang memiliki faktor risiko terjadinya kejang demam

berulang dan dapat berkomplikasi terjadinya epilepsi.

KESIMPULAN

Kejang demam terbanyak ditemukan pada umur > 1 tahun - ≤ 2 tahun, dimana laki-laki lebih banyak terkena serangan, dengan jenis persalinan seksio cesarea, dengan jumlah serangan terbanyak 1 kali, dan usia pertama kali terkena serangan pada umur > 1 tahun - ≤ 2 tahun.

DAFTAR PUSTAKA

1. Schweich PJ, Zempsky WT. Selected topic in emergency medicine. Dalam: McMilan JA, DeAngelis CD, Feigen RD, Warshaw JB, Ed. Oski's pediatrics. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 1999, h, 566-89.
2. Roth HI, Drislane FW. Seizures. Neurol Clin 1998; 16:257-84.
3. Smith DF, Appleton RE, MacKenzie JM, Chadwick DW. An Atlas of epilepsi. Edisi ke-1. New York: The Parthenon Publishing Group, 1998. h. 15-23.
4. Westbrook GL. Seizures and epilepsi. Dalam: Kandel ER, Scwartz JH, Jessel TM, ed. Principal of neural science. New York: MCGraw-Hill, 2000. h. 940-55.
5. Najm I, Ying Z, Janigro D. Mechanisms of epileptogenesis. Neurol Clin North Am 2001; 19:237-50.
6. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. Status epilepticus. Pediatr Clin North Am 2001;48:683-94.
7. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsi. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22:489-501.
8. Bradford JC, Kyriakedes CG. Evidence based emergency medicine; Evaluatin and diagnostic testing evaluation of the patient with seizures; An evidence based approach. Em Med Clin North Am 1999; 20:285-9.
9. Appleton PR, Choonara I, Marland T, Phillips B, Scott R, Whitehouse W. The treatment of convulsive status epilepticus in children. Arch Dis Child 2000; 83:415-19.
10. Arikunto, Suharsimi. 1998. ***Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktek***. Jakarta: PT. RINEKA CIPTA
11. Arikunto, Suharsimi. 2002. ***Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktek***. Jakarta: PT. RINEKA CIPTA
12. Einzig, Mitchell J. 1997. ***P3K Untuk Bayi dan Anak***. Jakarta: ARCAN (*http*://www. Pdpersi. Co. id/pdpersi/news/biasw.php3?d=965)

13. Kejang Demam. Diakses tanggal 10 Juni 2013 (*http*:pribadi.or.id/diary/2004/11/03/demam-bukanlah-musuh-yang-harusdiperangi) Diakses tanggal 10 Juni 2013 (*http*://www.kidshealth.com/kidshealth/news/cfs/kidshealth.org/kejang-pada-anak) Diakses tanggal 10 Juni 2013
14. Notoatmodjo, S. 1993. ***Pendidikan Kesehatan dan Perilaku***. Yogyakarta: Andi Offset
15. Ngastiyah. 1997. ***Perawatan Anak Sakit***. Jakarta: EGC
16. Notoatmodjo, S. 2002. ***Metodelogi Penelitian Kesehatan***. Jakarta: PT. RINEKA MEDIKA
17. Rendle, John Short, dkk. 1994. ***Ikhtisar Penyakit Anak Edisi Keenam Jilid dua***. Jakarta: Bina Rupa Aksara
18. Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak. 1997. ***Buku Kuliah 2 Ilmu Kesehatan Anak***. Jakarta: FKUI
19. Sugiyono, 2006. ***Metode Penelitian Administrasi***. Bandung: Alfabeta.
20. Widjaja, M. C. 2001. ***P3K Untuk Balita***. Jakarta: Kawan Pustaka
21. Depkes RI. 2000. *Perawatan Bayi Dan Anak*. Ed 1. Jakarta : Pusat pendidikan Tenaga Kesehatan. 24. Lumbantobing,SM.2003.*Penatalaksanaan Muthakhir Kejang Pada Anak.Jakarta* : FKUI
22. Sacharin, M Rossa. 2001. Prinsip Keperawatan Pediatric. Jakarta : EGC.
23. Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak FKUI. 2000. Buku Kuliah Dua Ilmu Kesehatan Anak. Jakarta : Percetakan Info Medika Jakarta
24. Ngastiyah. 2005. Perawatan Anak Sakit, ed 2. Jakarta: EGC
25. Anies.2001.Kejang Demam pada Anak.http.wikipedia co.id 10-03-2010
26. Hasan.2005.Askep pada Anak kejangdemamhttp.wikipedia. co. id 10-03-2010 Wong, Donna L., et al. 2008**.** Buku Ajar Keperawatan Pediatrik Wong. Volume 2. Alih bahasa Agus Sunarta, dkk. EGC : Jakarta
27. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. AAP Policy 1996; 97:769-775 http://aappolicy.aappublications.org/cgi/content/abstract/pediatrics;97/5/769
28. Prodigy Guidance – Febrile convulsion. April 2005. http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Febrile%20convulsion
29. Clinical Practice Guidelines – Febrile Convulsion. Royal Children's Hospital Melbourne. http://www.rch.org.au/clinicalguide/cpg.cfm?doc_id=5132

30. Acute Management of Infants and Children with Seizures. December 2004. www.health.nsw.gov.au/fcsd/rmc/cib/circulars/2004/cir2004-66.pdf
31. Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Febrile Seizures. Practice Parameter: Long-term Treatment of the Child With Simple Febrile Seizures. Pediatrics 1999;103:1307-1309
32. Baumann RJ. Technical Report: Treatment of the Child With Simple Febrile Seizures. Pediatrics 1999; 103:e 86

KATA PENGANTAR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Assalamu 'Alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah *subhanahu wata'ala* yang telah melimpahkan segala rahmat dan karunia-Nya, sehingga kami dapat menyelesaikan skripsi ini yang merupakan salah satu tugas kepaniteraan klinik di bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Shalawat dan salam senantiasa tercurah atas junjungan kita Rasulullah Muhammad shollallahu 'alaihi wasallam, sebagai suritauladan kita dalam kehidupan ini.

Dengan rahmat dan petunjukNya disertai usaha yang sungguh-sungguh, doa, ilmu pengetahuan yang diperoleh selama perkuliahan dan pengalaman selama masa Kepaniteraan Klinik serta dengan arahan dan bimbingan dokter pembimbing, maka skripsi yang berjudul "KARAKTERISTIK BALITA DENGAN KEJANG DEMAM DI PUSKESMAS BARA-BARAYA PERIODE JANUARI 2012 - DESEMBER 2012" ini akhirnya dapat terselesaikan.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam menyelesaikan skripsi ini masih banyak kekurangan dan kelemahannya, hal ini disebabkan karena terbatasnya kemampuan dan pengetahuan yang dimiliki, namun tetap berusaha semaksimal mungkin untuk menyelesaikan yang terbaik dan berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Dengan kerendahan hati, Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak mungkin terwujud tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, perkenalkan penulis menghaturkan terima kasih kepada:

1. Kedua orang tua kami, H. Akbar Nuhung dan Hj. Elvira Aznidar A.N serta keempat saudaraku atas segala bantuan dan dukungan berupa materil dan moril.
2. dr. Sri Asriyani, Sp. Rad , selaku pembimbing yang telah memberikan bimbingan, ilmu pengetahuan serta waktu sehingga penelitian ini dapat diselesaikan.

3. Gubernur Propinsi Sulawesi Selatan dan Kepala Badan Kesatuan Bangsa beserta staf
4. Kepala Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan beserta ataf
5. Pihak Puskesmas Bara-Baraya serta segenap karyawan di bagian rekam medik yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian kami.
6. Rekan-rekan sesama koas dan seluruh rekan koas lainnya di bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Kedokteran Komunitas.
7. Pihak-pihak lain yang tak dapat kami sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih sangat jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu kami mengharapkan saran dan kritik dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, Agustus 2013

Hormat kami

Penyusun

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL

LEMBARAN PENGESAHAN i

PERSETUJUAN CETAK ii

ABSTRAK..... iii

KATA PENGANTAR iv

DAFTAR ISI v

DAFTAR TABEL vii

DAFTAR LAMPIRAN viii

BAB 1 PENDAHULUAN 1

1. Latar Belakang 1
2. Rumusan Masalah 3
3. Tujuan Penelitian 4
4 Manfaat Penelitian 4

BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6

1. Pengertian..... 6
2. Etiologi..... 7
3. Epidemiologi..... 7
4. Patofisiologi..... 8
5. Faktor Risiko Terjadinya Kejang Demam..... 10

6. Manifestasi Klinis……. 27

7. Komplikasi…….. 29

8. Penanganan Kejang Demam……..... 29

BAB III KERANGKA KONSEP …… ……. 32

1. Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti……... 32

2. Bagan Pola Variabel yang Diteliti..…… 32

3. Definisi Operasional Variabel yang Diteliti…… 32

BAB IV METODOLOGI PEBELITIAN …… 35

1. Jenis Penelitian…… 35

2. Waktu dan Lokasi Penelitian ……..... 35

3. Populasi dan Sampel……..... 35

4. Kriteria Sampel…… 35

5. Jenis Data dan Instrumen Penelitian…… 36

6. Manajemen Penelitian …….. 37

7. Etika Penelitian…….... 38

BAB V GAMBARAN UMUM LOKASI PENELITIAN …… 38

1. Sejarah ……. 38

2. Keadaan Geografis…….. 38

3. Jumlah Penduduk …….. 38

4. Visi……... 39

5. Misi …… 39

BAB VI HASIL PENELITIAN ……. 40

BAB VII PEMBAHASAN ……... 45

BAB VIII KESIMPULAN DAN SARAN ……... 48

A. Kesimpulan ……. 48

B. Saran ……. 48

DAFTAR PUSTAKA ……. ……. 49

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Umur di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012…….40

Tabel 2 Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Jenis Kelamin di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012… 41

Tabel 3 Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Jenis Persalinan di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012…….. 42

Tabel 4 Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Jumlah Serangan di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012… 42

Tabel 5 Distribusi Balita dengan Kejang Demam Menurut Usia Pertama Kali Terkena Serangan di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012…… 43

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Izin Penelitian dari Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Lampiran 2 Surat Izin Penelitian dari Badan Koordinasi Penanaman Modal Daerah Unit Pelaksana Teknis-Pelayanan Perizinan Terpadu

Lampiran 3 Surat Rekomendasi Penelitian dari Walikota Makassar.

Lampiran 4 Surat Izin Penelitian dari Kepala Dinas Kesehatan Kota Makassar.

Lampiran 5 Surat Keterangan Selesai Meneliti

Lampiran 6 Riwayat Hidup Penulis

BAB I

PENDAHULUAN

I. 1. LATAR BELAKANG

Demam bukanlah penyakit, melainkan gejala suatu penyakit, salah satu penyebab demam adalah akibat infeksi virus misalnya seperti flu, cacar, campak, SARS, demam berdarah, tifus, radang tenggorokan dan lain-lain. [1]

Secara sederhana, demam adalah kenaikan suhu tubuh diatas normal, meskipun tidak semua kenaikan suhu tubuh termasuk demam. Dan kenaikan suhu tubuh merupakan bagian dari reaksi biologis kompleks, yang diatur dan dikontrol oleh susunan saraf pusat. Demam merupakan gambaran karakteristik dari kenaikan suhu oleh karena berbagai penyakit infeksi dan noninfeksi, sehingga perlu dibedakan dari kenaikan suhu oleh karena stres demam dan penyakit demam. Sebagai manifestasi klinis, maka demam terjadi pada sebagian besar penyakit infeksi yang ringan dan serius. [2]

Suhu tubuh yang tinggi pada saat demam dapat menimbulkan serangan kejang, Kejang demam merupakan salah satu penyakit yang sering dialami oleh anak, dan kalangan awam lebih sering menyebutnya dengan istilah Step, sementara istilah medisnya adalah Confulsio Febrillis.[2]

Kejang demam adalah kejang yang terkait dengan demam dan usia, serta tidak didapatkan infeksi intracranial ataupun kelainan lain di otak. Demam adalah kenaikan suhu tubuh di atas 38^0C rectal atau di atas 37.8^0C aksila. Tetapi tiap anak mempunyai ambang kejang yang berbeda dan tergantung dari tinggi rendahnya ambang kejang seorang anak. Pada anak dengan ambang kejang yang rendah, kejadian kejang terjadi pada suhu 38^0 C sedangkan anak dengan ambang kejang tinggi, kejang baru terjadi pada suhu 40^0C atau lebih. (Maulana, 2009) Demam adalah penyebab utama terjadinya kejang demam. Selain itu terdapat faktor riwayat kejang demam pada orang tua atau saudara kandung, perkembangan terlambat, problem pada masa neonatus, anak dalam perawatan khusus, dan kadar natrium yang rendah. Setelah kejang demam pertama, kira-kira

33% anak akan mengalami satu kali rekurensi atau lebih, dan kira-kira 9% anak mengalami 3 kali rekurensi atau lebih, risiko rekurensi meningkat dengan usia dini, cepatnya anak mendapat kejang setelah demam timbul, temperatur yang rendah saat kejang, riwayat keluarga kejang demam, dan riwayat keluarga epilepsi. [3]

Pendapat para ahli terbanyak kejang demam terjadi pada waktu anak berusia antara 3 bulan sampai dengan 5 tahun. Berkisar 2%-5% anak di bawah 5 tahun pernah mengalami bangkitan kejang demam. Lebih dari 90% penderita kejang demam terjadi pada anak di bawah 5 tahun. Terbanyak bangkitan kejang demam terjadi pada anak berusia antara usia 6 bulan sampai 22 bulan. Insiden bangkitan kejang demam tertinggi terjadi pada usia 18 bulan. Di Amerika Serikat dan Eropa, bangkitan kejang demam meningkat dua kali lipat bila dibandingkan di Eropa dan di Amerika. Di Jepang, kejadian kejang demam berkisar 8.3%-9.9%. bahkan di Guam, insiden kejang demam mencapai 14%.[3]

Kejang demam merupakan salah satu kelainan saraf tersering pada anak. Kejang demam dikelompokkan menjadi dua, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Kejang demam sederhana tidak menyebabkan kelumpuhan, meninggal atau ganguan kepandaian. Resiko untuk menjadi epilepsi dikemudian hari juga sangat kecil, sekitar 2% hingga 3%. Risiko terbanyak adalah berulang demam kejang, yang dapat terjadi pada 30 sampai 50% anak. Risiko-risiko tersebut lebih besar pada demam kejang kompleks. (Sabrina, 2008). Faktor-faktor yang berperan dalam etiologi kejang demam, yaitu : faktor demam, usia, riwayat keluarga, dan riwayat prenatal (usia saat ibu hamil), riwayat perinatal (asfiksia, usia kehamilan, dan bayi berat lahir rendah).[4]

Prognosis kejang demam bersifat benigna. Angka kematian hanya 0.64%-075%. Sebagian besar penderita kejang demam sembuh sempurna, sebagian berkembang menjadi epilepsi sebanyak 2-7%. Kejang demam dapat mengakibatkan gangguan tingkah laku serta penurunan intelegensi dan pencapaian tingkat akademik. Beberapa hasil penelitian tentang penurunan tingkat intelegensi pasca bangkitan kejang demam tidak sama. Empat persen penderita kejang demam secara bermakna mengalami gangguan tingkah laku dan penurunan

tingkat intelegensi. Walaupun prognosis kejang demam baik, bangkitan kejang demam cukup mengkhawatirkan bagi orang tuanya. Hasil penelitian Van Stuijven Berg di Kanada dan Belanda menunjukkan bahwa 17% di antara orang tua anak dengan kejang demam tidak mempunyai pengetahuan tentang penyakit anaknya. Empat puluh tujuh persen sampai 77% di antara mereka menganggap anaknya sakit berat dan akan berakhir dengan kematian. Hasil penelitian Pamar dkk, di India mendapatkan bahwa 77.9% pada orang tua penderita kejang demam tidak mempunyai pengetahuan mengenai kejang demam dan 90% menganggap anaknya akan mati.[4]

Di Indonesia khususnya didaerah makassar, Sulawesi Selatan tercatat 6 balita meninggal akibat serangan demam kejang. Selain itu di Puskesmas Bara-Baraya penyakit demam kejang menjadi penyakit peringkat kedua setelah diare yang ditangani dokter di Puskesmas Bara-Baraya selama Januari 2012-Desember 2012. Sedangkan berdasarkan data survei awal peneliti pada tanggal 10 Juni 2013 di Puskesmas Bara-Baraya terdapat kasus balita dengan kejang demam dengan jumlah kejadian sebanyak satu minggu sekurang-kurangnya satu kejadian balita yang mengalami kejang demam selama periode Januari 2012-Desember 2012.

Sesuai dengan uraian tersebut maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dalam bentuk Karya Tulis Ilmiah dengan judul "Karakteristik Balita Kejang Demam di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012 – Desember 2012".

I. 2. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian latar belakang diatas, peneliti merumuskan pertanyaan masalah pada penelitian ini adalah bagaimana " Karakteristik Balita Dengan Kejang Demam di Puskesmas Bara-Baraya Periode Januari 2012-Desember 2012".

I. 3. TUJUAN PENELITIAN

I. 3. 1. TUJUAN UMUM

Untuk mengetahui karakteristik balita dengan kejang demam di Puskesmas Bara-Baraya periode Januari 2012-Desember 2012

I. 3. 1. TUJUAN KHUSUS

Adapun tujuan khusus dari penelitian ini adalah :

a). Untuk mengetahui distribusi balita dengan kejang demam berdasarkan umur bayi di Puskesmas Bara-Baraya pada periode Januari 2012-Desember 2012

b). Untuk mengetahui distribusi balita dengan kejang demam berdasarkan jenis kelamin di Puskesmas Bara-Baraya pada periode Januari 2012-Desember 2012

c). Untuk mengetahui distribusi balita dengan kejang demam berdasarkan jenis persalinan di Puskesmas Bara-Baraya pada periode Januari 2012-Desember 2012

d). Untuk mengetahui distribusi balita dengan kejang demam berdasarkan jumlah serangan di Puskesmas Bara-Baraya pada periode Januari 2012-Desember 2012

e). Untuk mengetahui distribusi balita dengan kejang demam berdasarkan usia pertama kali mendapat serangan di Puskesmas Bara-Baraya pada periode Januari 2012-Desember 2012

I. 4. MANFAAT PENELITIAN

1). Bagi Pihak Puskesmas Bara-Baraya

Sebagai bahan pertimbangan dan masukan bagi Puskesmas Bara-Baraya dalam meningkatkan pelayanan terutama pada Balita Kejang Demam.

2). Bagi Instansi Pendidikan

Dapat dijadikan sebagai bahan bacaan serta untuk menambah ilmu pengetahuan dan wawasan mahasiswa dan mahasiswi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

3). Bagi Peneliti

Untuk menambah wawasan dan pengetahuan dalam menerapkan ilmu pengetahuan yang diperoleh selama pendidikan baik itu teori maupun praktek khususnya dalam pelaksanaan metodologi penelitian.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II. 1. PENGERTIAN

Kejang merupakan perubahan fungsi otak mendadak dan sementara sebagai akibat dari aktivitas neuronal yang abnormal dan pelepasan listrik cerebral yang berlebihan.[1,2.5]

Kejang demam ialah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rectal diatas 38^0 C) yang disebabkan oleh proses ekstrakranium.[1.2]

Jadi kejang demam adalah kenaikan suhu tubuh yang menyebabkan perubahan fungsi otak akibat peubahan potensial listrik cerebral yang berlebihan sehingga mengakibatkan renjatan berupa kejang. [2.4.6]

Seorang anak yang mengalami kejang demam, tidak berarti dia menderita epilepsi karena epilepsi ditandai dengan kejang berulang yang tidak dipicu oleh adanya demam. [2.7]

Hampir sebanyak 1 dari setiap 25 anak pernah mengalami kejang demam dan lebih dari sepertiga dari anak-anak tersebut mengalaminya lebih dari 1 kali. Kejang demam biasanya terjadi pada anak-anak yang berusia antara 6 bualn sampai 5 tahun dan jarang terjadi sebelum usia 6 bulan maupun sesudah 5 tahun.[7,8,9]

Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya kejang demam berulang :[4.9.10.11]

- ➔ Usia ketika pertama kali terserang kejang demam (kurang dari 15 bulan)
- ➔ Sering mengalami demam
- ➔ Riwayat keluarga yang juga menderita kejang demam. Jika kejang terjadi segera setelah demam atau jika suhu tubuh relative rendah, maka besar kemungkinannya akan terjadi kembali kejang demam.[9.10.11]

Kejang demam biasanya membuat orang tua cemas, tetapi sebetulnya tidak berbahaya. Selama kejang berlangsung, ada kemungkinan bahwa anaka akan mengalami cedera karena terjatuh atau tersedak makanan maupun ludahnya sendiri.[5,6]

Belum bisa dibuktikan bahwa kejang demam dapat menyebabkan kerusakan otak. Penelitian menunjukkan, anak-anak yang pernah mengalami kejang demam memiliki prestasi dan kecerdasan yang normal disekolahnya.[8,9,12,13]

95-98% dari anak-anak yang pernah mengalami kejang demam, tidak berlanjut menjadi epilepsi. Tetapi beberapa anak memiliki risiko tinggi menderita epilepsi, jika:[9,12,14]

- Kejang demam berlangsung lama
- Kejang hanya mengenai bagian tubuh tertentu
- Kejang demam yang berulang dalam waktu 24 jam
- Anak menderita cerebral palsy, gangguan pertumbuhan dan kelainan saraf lainnya.

II. 2. ETIOLOGI

Penyebab dari kejag demam dibagi menjadi 6 kelompok, yaitu :[15]

1. Obat – obatan
   racun, alkhohol, obat yang diminum berlebihan
2. Ketidakseimbangan kimiawi
   hiperkalemia, hipoglikemia dan asidosis
3. Demam
   paling sering terjadi pada anak balita
4. Patologis otak
   akibat dari cedera kepala, trauma, infeksi, peningkatan TIK
5. Eklampsia
   hipertensi prenatal, toksemia gravidarum
6. Idiopatik
   penyebab tidak diketahui

II. 3. EPIDEMIOLOGI

Menurut Hauser (1984) seperti dikutip oleh Soetomenggolo, insiden kejang demam di Eropa dan Amerika Serikat adalah antara 2% - 5% untuk anak dibawah umur 5 tahun, dan di Jepang sekitar 9% - 10%. Beberapa faktor yang

mempengaruhi peningkatan kejang demam adalah faktor lingkungan dan genetic. Angka penyakit infeksi di negara berkembang masih tinggi, maka kemungkinan terjadinya bangkitan kejang perlu diwaspadai. Perbandingan angka kejadian demam pada laki-laki dan perempuan adalah 2:1, lebih tinggi pada ras kulit hitam. Kejadian kejang demam banyak didapatkan pada umur 3 bulan sampai 5 tahun dan puncaknya umur 18 bulan. Kepustakaan lain menyebutkan bahwa kejang demam sering terjadi pada umur kurang dari 6 bulan sangat kecil. [14.16.17]

II. 4. PATOFISIOLOGI

Pada demam, kenaikan suhu 1^0C akan mengakibatkan kenaikan metabolisme basal 10-15% dan kebutuhan O_2 meningkat 20%. Pada seorang anak berumur 3 tahun sirkulasi otak mencapai 65% dari seluruh tubuh dibandingkan dengan orang dewasa (hanya 15%) oleh karena itu, kenaikan suhu tubuh dapat mengubah keseimbangan membran sel neuron dan dalam waktu singkat terjadi difusi dari ion kalium dan natrium melalui membran listrik dengan bantuan "neurotransmitter", perubahan yang terjadi secara tiba-tiba ini dapat menimbulkan kejang.[5.19]

Kejang adalah manifestasi klinis khas yang berlangsung secara intermitten dapat berupa gangguan kesadaran, tingkah laku, emosi, motorik, sensorik, dan atau otonom yang disebabkan oleh lepasnya muatan listrik yang berlebihan di neuron otak. Status epileptikus adalah kejang yang terjadi lebih dari 30 menit atau kejang berulang lebih dari 30 menit tanpa disertai pemulihan kesadaran. [5.19.21]

Sel saraf, seperti juga sel hidup umumnya, mempunyai potensial membran. Potensial membran yaitu selisih potensial antara intrasel dan ekstrasel. Potensial intrasel lebih negatif dibandingkan dengan ekstrasel. Dalam keadaan istirahat potensial membran berkisar antara 30-100 mV, selisih potensial membran ini akan tetap sama selama sel tidak mendapatkan rangsangan. Potensial membran ini terjadi akibat perbedaaan letak dan jumlah ion-ion terutama jumlah ion Na^+, K^+, dan Ca^{++}. Bila sel saaraf mengalami stimulasi, misalnya stimulasi listrik akan mengakibatkan menurunnya potensial membran. Penurunan potensial membran ini akan menyebabkan permeabilitas membran terhadap ion Na^+ akan meningkat,

sehingga Na^+ akan lebih banyak masuk ke dalam sel. Selama serangan ini lemah, perubahan potensial membran masih dapat dikompensasi oleh transport aktif ion Na^+ dan ion K^+, sehingga selisih potensial kembali ke keadaan istirahat. Perubahan potensial yang demikian sifatnya tidak menjalar, yang disebut respon lokal. Bila rangsangan cukup kuat perubahan potensial dapat mencapai ambang tetap (*firing level*), maka permeabilitas membran terhadap Na^+ akan meningkat secara besar-besaran pula, sehingga timbul *spike* potensial atau potensial aksi. Potensial aksi ini akan dihantarkan ke sel saraf berikutnya melalui sinap dengan perantara neurotransmitter. Bila perangsangan telah selesai, maka permeabilitas membran kembali ke keadaan istirahat, dengan cara Na^+ akan kembali ke luar sel dan K^+ masuk ke dalam sel melalui mekanisme pombpa Na-K yang membutuhkan ATP dari sintesa glukosa dan oksigen. [5.19]

Mekanisme dasar terjadinya kejang adalah peningkatan aktifitas listrik yang berlebihan pada neuron-neuron dan mampu secara berurutan merangsang sel neuron lain secara bersama-sama melepaskan muatan listriknya. Hal tersebut diduga disebabkan oleh; [5.19]

1) kemampuan membran sel sebagai *pacemaker* neuron untuk melepaskan muatan listrik yang berlebihan;
2) berkurangnya inhibisi oleh neurotransmitter asam gama amino butirat [GABA];
3) meningkatnya eksitasi sinaptik oleh transmiter asam glutamat dan aspartat melalui jalur eksitasi yang berulang. Status epileptikus terjadi oleh karena proses eksitasi yang berlebihan berlangsung terus menerus, di samping akibat inhibisi yang tidak sempurna.

Kejang demam yang terjadi singkat pada umumnya tidak berbahaya dan tidak meninggalkan gejala sisa. Tetapi kejang yang berlangsung lama (lebih dari 15 menit) biasanya disertai apneu, meningkatnya kebutuhan oksigen dan energi untuk kontraksi otot skelet yang akhirnya terjadi hipoksemia, hiperkapnia, asidosis laktat yang disebabkan oleh metabolism anaerobic, hipotensi arterial yang disertai denyut jantung yang tidak teratur dan suhu tubuh makin meningkat yang disebabkan oleh makin meningkatnya aktivitas otot, dan selanjutnya menyebabkan metabolisme otak meningkat. Faktor terpenting adalah

permeabilitas kapiler dan timbul edema otak yang mengakibatkan kerusakan sel neuron otak. Kerusakan pada daerah medial lobus temporalis setelah mendapat serangan kejang yang berlangsung lama dapat menjadi matang dikemudian hari sehingga terjadi serangan epilepsi spontan, karena itu kejang demam yang berlangsung lama dapat menyebabkan kelainan anatomis di otak hingga terjadi epilepsi. [5.19.24.25]

Patofisiologi kejang demam secara pasti belum diketahui, diperkirakan bahwa pada keadaan demam terjadi peningkatan reaksi kimia tubuh. Dengan demikian, reaksi-reaksi oksidasi terjadi lebih cepat dan akibatnya oksigen akan lebih cepat habis, terjadilah keadaan hipoksia. Transport aktif yang memerlukan ATP terganggu, sehingga Na intrasel dan K ekstrasel meningkat yang akan menyebabkan potensial membran cenderung turun atau kepekaan sel saraf meningkat. [5.19]

Pada saat kejang demam akan timbul kenaikan konsumsi energi di otak, jantung, otot, dan terjadi gangguan pusat pengatur suhu. Demam akan menyebabkan kejang bertambah lama, sehingga kerusakan otak makin bertambah. Pada kejang yang lama akan terjadi perubahan sistemik berupa hipotensi arterial, hiperpireksia sekunder akibat aktifitas motorik dan hiperglikemia. Semua hal ini akan mengakibatkan iskemia neuron karena kegagalan metabolisme di otak. [5.19]

II. 5. FAKTOR RISIKO TERJADINYA KEJANG DEMAM

Terdapat enam faktor yang berperan dalam etiologi kejang demam, yaitu : demam, usia, riwayat keluarga, faktor prenatal (usia saat ibu hamil, riwayat pre-eklamsi pada ibu, hamil primi/multipara, pemakaian bahan toksik), faktor perinatal (asfiksia, bayi berat lahir rendah, usia kehamilan, partus lama, cara lahir), dan faktor paskanatal (kejang akibat toksik, trauma kepala). [14.24.25]

II. 5. 1. FAKTOR DEMAM

Demam apabila hasil pengukuran suhu tubuh mencapai di atas 37.8^0C aksila atau di atas 38.3^0C rectal. Demam dapat disebabkan oleh berbagai sebab, tetapi pada anak tersering disebabkan oleh infeksi. Demam merupakan faktor utama

timbulnya bangkitan kejang demam. Demam disebabkan oleh infeksi virus merupakan penyebab timbul bangkitan kejang demam.[7.23.24]

Perubahan kenaikan temperatur tubuh berpengaruh terhadap nilai ambang kejang dan ekstabilitas neural, karena kenaikan suhu tubuh berpengaruh pada kanal ion dan metabolism seluler serta produksi ATP. Setiap kenaikan suhu tubuh satu derajat celcius akan meningkatkan metabolisme karbohidrat 10-15%, sehingga dengan adanya peningkatan suhu akan mengakibatkan peningkatan kebutuhan glukosa dan oksigen. Pada demam tinggi akan dapat mengakibatkan hipoksia jaringan termasuk jaringan otak. Pada keadaan metabolisme di siklus Kreb normal, satu molekul glukosa akan menghasilkan 38 ATP, sedangkan pada keadaan hipoksia jaringan metabolism berjalan anaerob, satu molekul glukosa hanya akan menghasilkan 2 ATP, sehingga pada keadaan hipoksia akan kekurangan energi, hal ini akan mengganggu fungsi normal pompa Na^+ dan reuptake asam glutamate oleh sel glia. Kedua hal tersebut mengakibatkan masuknya ion Na^+ ke dalam sel meningkat dan timbunan asam glutamate ekstrasel. Timbunan asam glutamate ekstrasel akan mengakibatkan peningkatan permeabilitas membran sel terhadap ion Na^+ sehingga semakin meningkatkan masuknya ion Na^+ ke dalam sel. Masuknya ion Na^+ ke dalam sel dipermudah dengan adanya demam, sebab demam akan meningkatkan mobilitas dan benturan ion terhadap membran sel. Perubahan konsentrasi ion Na^+ intrasel dan ekstrasel tersebut akan meningkatkan perubahan potensial membran sel neuron sehingga membran sel dalam keadaan depolarisasi. Disamping itu, demam dapat merusak neuron GABA-ergik sehingga fungsi inhibisi terganggu. [7.23.24]

Berdasarkan uraian tersebut diatas, dapat disimpulkan bahwa demam mempunyai peranan untuk terjadi perubahan potensial membran dan menurunkan fungsi inhibisi sehingga menurunkan nilai ambang kejang. Penurunan nilai ambang kejang memudahkan untuk timbul bangkitan kejang demam. Bangkitan kejang demam terbanyak terjadi pada kenaikan suhu tubuh berkisar 38.9^0C-39.9^0C (40-56%). Bangkitan kejang terjadi pada suhu tubuh 37^0C-38.9^0C sebanyak 11% penderita dan sebanyak 20% penderita kejang demam terjadi pada

suhu tubuh di atas 40^0C. tidak diketahui secara pasti saat timbul demam sampai mencapai suhu puncak (onset) dan tingginya suhu tubuh. Setiap kenaikam suhu 0.3^0C secara cepat akan menimbulkan discharge di daerah oksipital. Ada discharge di daerah oksipital dapat dilihat dari hasil rekaman EEG. Kenaikan mendadak suhu tubuh menyebabkan kenaikan kadar asam glutamat dan menurunkan kadar glutamin tetapi sebaliknya kenaikan suhu tubuh secara pelan tidak menyebabkan kenaikan kadar asam glutamate. Perubahan glutamin menjadi asam glutamat dipengaruhi oleh kenaikan suhu tubuh. Asam glutamate merupakan eksitator. Sedangkan GABA sebagai inhibitor tidak dipengaruhi oleh kenaikan suhu tubuh mendadak. Kesimpulan dan uraian tersebut diatas menunjukkan apabila kejang demam pertama terjadi pada kenaikan suhu tidak mendadak dengan puncak tidak terlalu tinggi (berkisar 38^0C-40^0C) serta jarak waktu antara mulai demam sampai timbul bangkitan kejang singkat (kurang dari satu jam), merupakam indicator bahwa penderita tersebut mempunyai nilai ambang terhadap kejang yang rendah. Nilai ambang kejang rendah merupakan faktor risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam. [7.23.24]

II. 5. 2. FAKTOR USIA

Tahap perkembangan otak dibagi 6 fase yaitu : 1). Neuralisasi, 2), perkembangan prosensefali, 3). Proliferasi neuron, 4). Migrasi neural, 5). Organisasi, dan 6). Mielinisasi. Tahapan perkembangan otak intrauterine dimulai fase neuralisasi sampai migrasi neural. Fase perkembangan organisasi dan mielinisasi masih berlanjut sampai tahun-tahun pertama paska natal. Sehingga kejang demam terjadi pada fase perkembangan tahap organisasi sampai mielinisasi. Fase perkembangan otak merupakan fase yang rawan apabila mengalami bangkitan kejang, terutama pada fase organisasi. Fase perkembangan organisasi meliputi 1). Diferensiasi dan pemantapan neuron pada *subplate*, 2). Pencocokan, orientasi, pemantapan, dan peletakan neuron pada korteks, 3). Pembentukan cabang neurit dan dendrite, 4). Pemantapan kontak di sinapsis, 5). Kematian sel terprogram, 6). Proliferasi dan diferensiasi sel glia. Pada fase proses diferensiasi dan pemantapan neron di *subplate*, terjadi diferensiasi

neurotransmitter eksitor dan inhibitor. Pembentukan reseptor untuk eksitator lebih awal diabndingkan inhibitor. Pada fase proses pembentukan cabang-cabang akson (neurit dan dendrit) serta pembentukan sinapsis terjadi proses "kematian sel terprogram" dan *plastisitas*. Terjadi proses eliminasi sel neuron yang tidak terpakai. Sinapsis yang dieliminasi berkisar 40%. Proses ini disebut regresif. Sel neuron yang tidak terkena proses ematian terprogram´bahkan terjadi pembentukan sel baru disebut *plastisitas*. Proses tersebut terjadi sampai anak berusia 2 tahun. Apabila pada masa proses regresif terjadi bangkitan kejang demam dapat mengakibatkan trauma pada sel neuron sehingga mengakibatkan modifikasi regresif. Apabila pada fase organisasi ini terjadi rangsangan berulang-ulang seperti kejang demam berulang akan mengakibatkan *aberrant plasticity*, yaitu terjadi penurunan fungsi GABA-ergic dan desensitisasi reseptor GABA serta sensitasi reseptor *eksitator.* Pada keadaan otak belum matang reseptor untuk asam glutamate sebagai reseptor eksitator padat dan aktif, sebaliknya reseptor GABA sebagai inhibitor kurang aktif, sehingga otak belum matang *eksitasi* lebih dominan dibandingkan *inhibisi*. Corticotropin releasing hormone (CRH) merupakan neuropeptid *eksitator*, berpotensi sebagai prokonvulsan. Pada otak belum matang kadar CRH di hipokampus tinggi. Kadar CRH tinggi di hipokampus berpotensi untuk terjadi bangkitan kejang apabila terpicu oleh demam. Mekanisme homeostasis pada otak belum matang masih lemah akan berubah sejalan dengan perkembangan otak dan pertambahan usia, meningkatkan eksitabilitas neuron. Atas dasar uraian di atas, pada masa otak belum matang mempunyai eksitabilitas neural lebih tinggi dibandingkan otak yang sudah matang. Pada masa ini disebut sebangai *developmental window* dan rentan terhadap bangkitan kejang. Eksitator lebih dominan dibandingkan inhibitor. Anak mendapat serangan bangkitan kejang demam pada usia awal masa *developmental window* mempunyai waktu lebih lama fase eksitabilitas neural disbanding anak yang mendapat serangan kejang demam pada usia akhir masa *developmental window*. Apabila anak mengalami stimulasi berupa demam pada otak fase eksitabilitas akan mudah terjadi bangkitan kejang. *Developmental window* merupakan masa perkembangan otak fase organisasi yaitu pada waktu anak berusia kurang dari 2 tahun. [7.23.24]

Arnold (2000) dalam penelitiannya mengidentifikasikan bahwa sebanyak 4% naka akan mengalami demam kejang, terjadi pada satu kelompok usia antara 3 bulan sampai dengan 5 tahun dengan demam tanpa infeksi intracranial, sebagian besar (90%) kasus terjadi pada anak antara usia 6 bulan sampai dengan 5 tahun dengan kejadian paling sering pada anak usia 18 sampai 24 bulan, faktor riwayat keluarga yang positif kejang demam sebanyak 25% dari anak yang mengalami kejang demam. Sepertiga anak akan mengalami kejang demam, 15% atau lebih akan mengalami kejang demam yang berulang. Faktor risiko yang paling penting adalah usia, sebanyak 50% anak mengalami kejang demam yang berulang pada usia kurang dari satu tahun dibandingakan dengan hanya 20% anak pada usia lebih dari 3 tahun. [7.23.24]

Di Mario dalam penelitiannya mengidentifikasikan bahwa sebagian besar kejadian kejang yang dialami oleh anak adalah kejang demam, sebanyak 4% sampai dengan 5% anak pada usia kurang dari 5 tahun yang terjadi di Amerika dan Eropa. Di negara lain, frekuensi kejang demam dapat lebih tinggi antar 10% sampai dengan 15%. Penelitian yang dilakukan oleh Talebian terhadap 100 anak yang mengalami kejang demam pada usia kurang dari 5 tahun mengidentifikasikan bahwa usia anak kurang dari 1 tahun positif mengalami kejang demam sebanyak 6 anak (54.55%), pada usia antara 1 sampai dengan 5 tahun positif kejang demam sebanyak 6 anak (15.38%).[7.23.24]

II. 5. 3. JENIS KELAMIN

Kejang demam lebih sering terjadi pada anak laki-laki daripada perempuan dengan perbandingan 2 : 1. Hal ini mungkin disebabkan oleh maturasi serebral yang lebih cepat pada perempuan dibandingkan pada laki-laki.[25]

II. 5. 4. FAKTOR RIWAYAT KELUARGA

Belum dapat dipastikan cara pewarisan sifat genetic terkait dengan kejang demam. Tetapi nampaknya pewarisan gen secara autosomal dominan paling banyak ditemukan. Penetrasi autosomal dominan diperkirakan sekitar 60%-80%. Apabila salah satu orang tua penderita dengan riwayat pernah menderita kejang

demam mepunyai risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam sebesar 20%-22%. Dan apabila kedua orang tua penderita tersebut mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam meningkat menjadi 59-64%, tetapi sebaliknya apabila kedua orang tua tidak mepunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko terjadi kejang demam hanya 9%. Pewarisan kejang demam lebih banyak oleh ibu dibandingkan ayah, yaitu 27% berbanding 7%.[7.23.24]

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Bethune *et. al* di Halifax, Nova Scosia, Canada mengemukakan bahwa 17% kejadian kejang demam dipengaruhi oleh faktor keturunan. Hal ini juga didukung penelitian yang dilakukan oleh Talebian *et. al* yang memperoleh hasil bahwa sebesar 42.1% kejadian kejang demam pada bayi yang disebabkan oleh riwayat keluarga yang juga positif kejang demam. Demikian pula diungkapkan oleh Annergers *et. al* (1987) pada hasil penelitian yang dilakukannya di Minnesota Amerika pada 687 anak, dapat dibuktikan bahwa riwayat keluarga kejang demam memicu terjadinya kejang demam pada anak. Hasil penelitian dewasa ini menunjukkan adanya pengaruh faktor riwayat keluarga dengan insiden kejang demam. Hal ini dimungkinkan dengan terjadinya frekuensi kejang demam yang meningkat pada anggota keluarga penderita dengan kejang demam. Estimasi angka kejadiannya bervariasi, beberpa penulis mengajukan hasil penelitiannya sebagai berikut : [7.23.24]

- Annegers dkk : adanya risiko yang meningkat pada saudara kandung 2-3 kali lebih banyak disbanding populasi lokal. Hal ini sesuai dengan penelitian Simon Harvey
- Tsuboi : menemukan kejadian kejang demam 17% pada orang tua dan 23% pada saudara kandung penderita kejang demam.
- Aicardi dkk : 31% penderita kejang demam mempunyai hubungan keluarga langsung (tingkat satu) yang pernah menderita kejang demam.
- Verity dkk : 26% mempunyai hubungan dengan saudara kandung.
- Doose dkk : perbandingan 11 : 3 % antara orang tua yang pernah mengalami kejang demam dengan yang tidak pernah.

Kelainan pada kanal tersebut menunjukkan adanya sindrom yang berhubungan dengan *chanelopathi* adalah defek dari ion chanel yang bersifat genetic, dimana terjadi kelainan pembentukan protein ion chanel pada waktu penggabungan beberapa asam amino, sehingga menyebabkan membran sel menjadi hipereksitabel. Untuk seseorang dengan kondisi saraf hipereksitabel (spasmofili), suatu stressor yang sifatnya umum saja, mudah sekali pada tingkatan tertentu berubah menjadi distress. [7.23.24]

II. 5. 4. 1. Cara Pewarisan

Tsuboi, melaporkan penelitian terhadap 32 pasang anak kembar dan 673 kasus bersaudara kandung, didapatkan tingkat kesesuaian 56% pada monozigote dan 14% pada kembar dizigot. Pewarisan secara multifaktorial lebih banyak muncul pada kebanyakan keluarga, dan hanya sedikit melalui autosomal dominan. Walaupun demikian, menurut Tsuboi mungkin sekali terdapat suatu sub kelompok anak yang mempunyai cara pewarisan autosomal dominan untuk kejang demam. Untuk mengetahui jenis gen dan linkage yang berpengaruh pada kejang demam maka perlu terlebih dahulu diketahui beberapa sindrom yang terkait dengan kejang demam, karena masing-masing sindrom memiliki jenis mutasi gen yang berbeda. [7.23.24]

Sindrom tersebut adalah sebagai berikut :

- *Simple/benign febrile seizures*
- *Generalized epilepsi and febrile seizure plus* (GEFS+)
- *Myoclonic – astatic epilepsi*
- *Severe myoclonic/polimorfic/epilepsi of infancy* (SMEI)
- *Benign focal epilepsies of childhood esp. occipital variety*
- *Idiopatic generalized epilepsies*
- *Prolonged/focal febrile seizures and mesial*

GEFS+ adalah sindrom kejang demam familial dimana anggota keluarga mempunyai :

- Kejang demam tipikal
- Kejang demam yang tetap berlangsung setelah usia 6 tahun

- Kejang umum tanpa demam
- Umumnya diturunkan secara autosomal dominan

II. 5. 4. 2. Jenis-Jenis Gen dan *Linkage* yang Bermutasi

Mekanisme peranan faktor riwayat keluarga pada terjadinya kejang demam terutama disebabkan oleh adanya mutasi gen-gen tertentu yang mempengaruhi eksitabilitas ion-ion pada membran sel. Mekanisme yang mempengaruhi peristiwa tersebut sangat kompleks. Secara teoritis defek yang diturunkan pada tiap-tiap gen pengkode protein yang menyangkut eksitabilitas neuron dapat mencetuskan bangkitan kejang. [7.23.24]

II. 5. 4. 3. Peranan Mutasi Gen pada Kejang Demam

Sel mempertahankan tingkat konsentrasi ion-ion inorganic antara bagian luar dan dalamnya. Kalium mempunyai tingkat konsentrasi yang tinggi di dalam sitoplasma disbanding di dalam ruang ekstraseluler, demikian juga Natrium, Klorida, dan Kalsium yang mempunyai konsentrasi yang lebih tinggi pada ruang ekstraseluler disbanding ruang intraseluler. Tingkat konsentrasi tersebut memungkinkan sebuah sistem sinyal elektrik yang didasarkan pada aktifitas protein kanal-kanal ion yang mengelilingi sel membran. Bentuk dari kanal ion memungkinkan ion-ion masuk dengan cepat melalui sel-sel membran dengan kecepatan masuknya berkisar 1.000.000 sampai 100.000.000 ion perdetik. Masuknya ion tersebut akan menimbulkan aliran elektrik 1012 sampai 1010 amper perkanal. Aliran sebesar itu cukup besar untuk menyebabkan timbulnya perubahan yang cepat pada potensial membran. Karena Kalsium dan Natrium mempunyai konsentrasi yang lebih besar pada ruang ekstraseluler maka terbukanya kanal ion akan menyebabkan ion tersebut masuk ke dalam sel dan menimbulkan depolarisasi membran. Kanal-kanal ion dapat dirangsang dengan ligand ekstraseluler, *intraseluler second messenger* dan metabolit, interaksi protein, fosforilasi dan faktor lainnya. Kanal ion yang terletak pada kompartemen subseluler berperan sebagai elemen yang memberi sinyal pada sel-sel yang akan masuk. Elemen tersebut memberikan sinyal yang lemah, ambang batas yang jelas,

menginformasikan sinyal pada region lain dari sel. Para ahli kemudian menemukanbahwa kanal-kanal dengan peranannya sebagai pemberi sinyal ditempatkan dengan "*extraordinary precision"*. Akson, dendrite, terminal presinap dan paskasinap seluruhnya terdiri dari mikrodomain yang berbeda dan bahwa letak dari kanal-kanal dan protein-protein lainnya yang berperan sama member sinyal mengikuti perbedaan mikrodomain tersebut. Kanal-kanal tersebut di atas memiliki gennya masing-masing dalam jumlah yang cukup banyak, hal ini menunjukkan banyak kekhususan sinyal. Mutasi gen pada kanal-kanal akan mengakibatkan timbulnya kerja ion yang berbeda dalam menjalankan perintah dari sistem saraf pusat oleh karena adanya perbedaan interpretasi membaca sinyal. Gagalnya membaca sinyal akan menyebabkan kanal-kanal tidak bekerja seperti biasanya. Sebagai contoh mutasi kanal-kanal Natrium berakibat kanal terbuka berulang-ulang dan menyebabkan perangsangan yang berat atau yang memanjang, timbul depolarisasi yang hebat sehingga timbul manifestasi klinis dalam bentuk kelainan paroksismal. [7.23.24]

II. 5. 5. FAKTOR PRENATAL

II. 5. 5. 1. Usia saat Ibu Hamil

Usia ibu pada saat hamil sangat menentukan status kesehatan bayi yang akan dilahirkan. Usia ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kehamilan dan persalinan. Komplikasi kehamilan diantaranya adalah hipertensi dan eklamsia, sedangkan gangguan pada persalinan diantaranya adalah trauma persalinan. Komplikasi kehamilan dan persalinan dapat menyebabkan prematuritas , bayi berat lahir rendah, penyulit persalinan dan partus lama. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan janin dengan asfiksia. Pada asfiksia akan terjadi hipoksia dan iskemia. Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul kejang bila ada rangsangan yang memadai. Penelitian yang dilakukan oleh Richardson *et. al* (2000) di Brigham dan Women Hospital Amerika terhadap 152 kejadian control dan 38 kejadian kasus kejang

demam pada bayi yang orang tuanya sebagai pekerja mendapatkan hasil bahwa usia ibu hamil kurang dari 20 tahun sebanyak 3 (7.9%) kejadian kasus dan 11 (7.2%) pada kejadian kontrol, pada usia ibu hamil antara 20 sampai dengan 29 tahun terdapat 11 (29%) pada kejadian kasus dan 54 (35.5%) pada kejadian kontrol. Pada usia ibu hamil antara 30 sampai dengan 34 tahun terdapat 13 (34.2%) pada kejadian kasus dan 59 (38.8%) pada kejadian kontrol, sedangkan pada usia ibu hamil diatas 35 tahun terdapat 11 (29%) pada kejadian kasus dan sebanyak 28 (18.4%) pada kejadian kontrol. [7.23.24]

II. 5. 5. 2. Kehamilan dengan Eklamsia dan Hipertensi

Ibu yang mengalami komplikasi kehamilan seperti plasenta previa dan eklamsia dapat menyebabkan asfiksia pada bayi. Eklamsia dapat terjadi pada kehamilan primipara atau usia pada saat hamil diatas 30 tahun. Penelitian terhadap penderita kejang pada anak, mendapatkan angka penyebab karena eklamsia sebesar (9%). Asfiksia disebabkan adanya hipoksia pada bayi yang dapat berakibat timbulnya kejang. Hipertensi pada ibu dapat menyebabkan aliran darah ke plasenta berkurang, sehingga berakibat keterlambatan pertumbuhan intrauterine dan bayi berat lahir rendah. Penelitian yang dilakukan oleh Richardson *et. al* (2000) di Brigham dan Women Hospital di Amerika terhadap 152 kejadian kontrol dan 38 kejadian kasus kejang demam pada bayi yang orang tuanya sebagai pekerja dan mengalami hipertensi *(hypertension chronic)* mendapatkan hasil bahwa sebanyak 1 (2.6%) pada kejadian kasus dan 4 (2.6%) pada kejadian kontrol. Penelitian yang dilakukan oleh Vestergard *et. al* (2003) mengidentifikasikan sebnayak 8 (0.97%) mengalami eklamsia dari 1.012 anak yang mengalami kejang demam di Denmark pada tahun 1998. [7.23.24]

II. 5. 5. 3. Kehamilan Primipara atau Multipara

Urutan persalinan dapat menyebabkan terjadinya kejang. Insiden kejang ditemukan lebih tinggi pada anak pertama. Hal ini kemungkinan besar disebabkan pada primipara lebih sering terjadi penyulit persalinan. Penyulit persalinan (partus lama, persalinan dengan alat, kelainan letak) dapat terjadi juga pada kehamilan

multipara (kehamilan dan melahirkan bayi hidup lebih dari 4 kali). Penyulit persalinan dapat menimbulkan cedera karena kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak sehingga terjadi perdarahan atau edem otak. Keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan otak dengan kejang sebagai manifestasi klinisnya. [7.23.24]

Vestergard *et. al* (2003) dalam penelitiannya mengidentifikasikan sebanyak 7.13% anak yang mengalami kejang demam di Denmark pada tahun 1998 terjadi lebih sering pada kelahiran pertama (primipara), jenis kelamin laki-laki, usia kehamilan pendek (premature), jarak kelahiran pendek, dan bayi berat lahir rendah. [7.23.24]

II. 5. 5. 4. Pemakaian Bahan Toksik

Kelainan yang terjadi selama perkembangan janin/kehamilan ibu, seperti ibu menelan obat-obat tertentu yang dapat merusak otak janin, mengalami infeksi, minum alcohol, atau mengalami cedera, atau mendapatkan penyinaran dapat menyebabkan kejang. Merokok dapat mempengaruhi kehamilan dan perkembangan janin, bukti ilmiah menunjukkan bahwa merokok selama kehamilan meningkatkan risiko kerusakan janin. Dampak lain dari merokok selama hamil adalah terjadinya plasenta previa. Plasenta previa dapat menyebabkan perdarahan berat pada kehamilan atau persalinan dan bayi sungsang sehingga diperlukan seksio sesaria. Keadaan ini dapat menyebabkan trauma lahir yang dapat mengakibatkan terjadinya kejang. [7.24]

Richardson *et. al* (2000) melakukan penelitian di Brigham and Women Hospital Amerika terhadap 152 kejadian kontrol dan 38 kejadian kasus kejadian kejang demam pada bayi yang orang tuanya sebagai pekerja dan peminum alcohol mendapatkan hasil sebanyak 1 (2.6%) pada kejadian kasus dan 1 (7%) pada kejadian kontrol. Demikian pula hasil penelitian yang dialkukan oleh Vestergard (2005) yang mengidentifikasikan bahwa konsumsi rokok, alcohol, dan kopi pada masa kehamilan mempengaruhi kejadian kejang demam pada anak. Cassano (1990) melakukan penelitian kasus kontrol dengan mebandingkan 472 anak di

Washington Barat Amerika, dalam hasil penelitiannya menyebutkan bahwa rokok dan alcohol yang dikonsumsi termasuk pada faktor risiko terjadinya kejang demam pada anak, hasil analisis statistic menyebutkan bahwa konsumsi rokok dan alcohol pada masa kehamilan termasuk dua aktivitas hal yang menyebabkan terjadinya kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks (tingkat kepercayaan 95% dengan interval 1.2-3.4) dan ditemukan hubungan yang kuat antara keduanya. Hasil akhir penelitian ini menyebutkan bahwa pengurangan atau pembatasan konsumsi rokok dan alcohol selama masa kehamilan adalah usaha yang efektif untuk mencegah kejang demam pada anak. [7,24]

II. 5. 6. FAKTOR PERINATAL

II. 5. 6. 1. Asfiksia

Trauma persalinan akan menimbulkan asfiksia perinatal atau perdarahan intracranial. Penyebab yang paling banyak akibat gangguan prenatal dan proses persalinan adalah asfiksia, yang akan menimbulkan lesi pada daerah hipokampus, yang selanjutnya menimbulkan kejang. Pada asfiksia perinatal akan terjadi hipoksia dan iskemik di jaringan otak. Keadaan ini dapat menimbulkan bangkitan kejang, baik pada stadium akut dengan frekuensi tergantung pada derajat beratnya asfiksia, usia janin, dan lamanya asfiksia berlangsung. Bangkitan kejang biasnya mulai timbul 6-12 jam setelah lahir dan didapat 50% kasus, setelah 12-24 jam bangkitan kejang, menjadi sering dan hebat. Pada kasus ini, prognosisnya kurang baik. Pada 75%-90% kasus akan didapatkan gejala sisa gangguan neurologis, diantaranya kejang. Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peninggian cairan dan Na intraseluler sehingga terjadi edema otak. Daerah yang sensitive terhadap hipoksia adalah inti-inti pada batang otak, thalamus, dan kollikulus inferior, sedangkan pada iskemia adalah *"watershead area"* yaitu daerah parasagital hemisfer yang mendapat vaskularisasi paling sedikit. Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul kejang bila ada rangsangan yang memadai. Penelitian yang dialkukan oleh Daoud *et.al* (2002) di Yordania dengan menggunakan data selama tahun 1993 sampai dengan 1995 di Castellammare

Stabia Hospital terhadap 156 anak yang didiagnosa kejang demam pada usia 6-24 bulan menemukan bukti empiris bahwa kejadian kejang demam dari asfiksia sebanyak 6 (3.8%).[7.24]

II. 5. 6. 2. Bayi Berat Lahir Rendah

Bayi dengan bayi berat lahir rendah (BBLR) adalah bayi yang lahir dengan berat kurang dari 2500 gram. BBLR dapat menyebabkan asfiksia atau iskemia otak dan perdarahan intraventrikuler. Iskemia otak dapat menyebabkan kejang. Bayi dengan BBLR dapat mengalami gangguan metabolisme yaitu hipoglikemia dan hipokalsemia. Keadaan ini dapat menyebabkan kerusakan otak pada periode perinatal. Adanya kerusakan otak, dapat menyebabkan kejang pada perkembangan selanjutnya. Trauma kepala selama melahirkan pada bayi dengan BBLR kurang 2500 gram dapat terjadi perdarahan intrakranialyang mempunyai risiko tinggi untuk terjadi komplikasi neurologi dengan manifestasi kejang. [7.23.24]

Penelitian yang dilakukan oleh Richardson *et. al* (2000) di Brigham and Women Hospital di Amerika terhadap 152 kejadian kontrol dan 38 kejadian kasus kejang demam pada bayi yang orangtuanya sebagai pekerja mendapatkan hasil bahwa bayi yang berat lahirnya kurang dari 3.000 gram sebanyak 9 (23.7%) pada kejadian kasus dan 23 (15.1%) pada kejadian kontrol, bayi yang berat lahirnya antara 3.001 sampai dengan 4.000 gram terdapat sebanyak 25 (65.8%) pada kejadian kasus dan 111 (73%) pada kejadian kontrol, sedangkan berat bayi lahir antara 4.001 sampai dengan 4.500 gram terdapat 3 (7.9%) pada kejadian kasus dan 14 (9.2%) pada kejadian kontrol dan berat lahir bayi diatas 4.500 gram terdapat 1 (2.6%) pada kejadian kasus dan 3 (2.6%) pada kejadian kontrol. [7.23.24]

II. 5. 6. 3. Kelahiran Prematur dan Postmatur

Bayi premature adalah bayi yang lahir hidup yang dilahirkan sebelum 37 minggu dari hari pertama menstruasi terakhir. Pada bayi premature, perkembangan alat-alat tubuh kurang sempurna sehingga sebelum berfungsi dengan baik. Perdarahan intraventrikuler terjadi pada 50% bayi premature. Hal ini disebabkan karena sering menderita apnea, asfiksia berat, dan sindrom gangguan

pernapasan sehingga menjadi hipoksia. Keadaan ini menyebabkan aliran darah ke otak bertambah. Bila keadaan ini sering timbul dan tiap serangan lebih dari 20 detik maka, kemungkinan timbulnya kerusakan otak yang permanen lebih besar. Daerah yang rentan terhadap kerusakan antara lain di hipokampus. Oleh karena itu setiap serangan kejang selalu menyebabkan kenaikan ekstabilitas neuron , serangan kejang cenderung berulang dan selanjutnya menimbulkan kerusakan yang luas. Harrington *et. al* (2004) melakukan penelitian di New York Amerika dengan menggunakan data tahun 1987 sampai dengan 1997 terhadap 102 anak kejang demam ditemukan bukti bahwa bayi yang lahir premature dengan usia kurang dari 36 minggu memicu kejadian kejang demam sebanyak 21 (20.6%). Bayi yang dilahirkan lewat waktu yaitu lebih dari 42 minggu merupakan bayi postmatur. Pada keadaan ini akan terjadi proses penuaan plasenta, sehingga pemasukan makanan dan oksigen akan menurun. Komplikasi yang dapat dialami oleh bayi yang lahir postmatur adalah suhu tubuh yang tidak stabil, hipoglikemik, dan kelainan neurologis. Gawat janin terutama terjadi pada persalinan, bila terjadi kelainan obstetric berupa : berat bayi lebih dari 4.000 gram, kelainan posisi, partus >13 jam, perlu dilakukan tindakan seksio sesaria. Kelainan tersebut dapat menyebabkan trauma perinatal (cedera mekanik) dan hipoksia janin yang dapat mengakibatkan kerusakan pada otak janin. Manifestasi klinis dari keadaan ini dapat berupa kejang. [7.23.24]

Verity *et. al* (1998) melakukan penelitian di Inggris dengan menggunakan data tahun 1970 terhadap 16.004 kehamilan bukti bahwa bayi yang lahir pada usia kandungan lebih dari 45 minggu (postmatur) berpengaruh secara signifikan terhadap kejadian kejang demam. [7.23.24]

II. 5. 6. 4. Partus Lama

Partus lama yaitu persalinan kala I lebih dari 12 jam dank ala II lebih dari 1 jam. Pada primigravida biasanya kala I sekitar 13 jam dank ala II sekitar 1.5 jam. Sedangkan pada multigravida, kala I : 7 jam dank ala II : 1-5 jam. Persalinan yang

sukar dan lama meningkatkan risiko terjadinya cedera mekanik dan hipoksia janin. Manifestasi klinis dari cedera mekanik dan hipoksia dapat berupa kejang.

Chan KK. (2007) melakukan penelitian terhadap 181 pasien kejang demam di Kwong Wah Hospital Hongkong dengan menggunakan data pada tahun 2002 sampai dengan 2004, dalam penelitiannya mengidentifikasikan bahwa terdapat 4 (2.2%) bayi yang lahir dengan partus lama mengalami kejang demam. [7.23.24]

II. 5. 6. 5. Persalinan dengan Alat (Forcep, Vakum, Seksio Sesaria)

Persalinan yang sulit termasuk persalinan dengan bantuan alat dan kelainan letak dapat menyebabkan trauma lahir atau cedera mekanik pada kepala bayi. Trauma lahir dapat menyebabkan perdarahan subdural, subarachnoid, dan perdarahan intraventrikuler. Persalinan yang sulit terutama bila terdapat kelainan letak dan disproporsi sefalopelvik, dapat menyebabkan perdarahan subdural. Perdarahan subarachnoid dapat terjadi pada bayi premature dan bayi cukup bulan karena trauma. Manifestasi neurologis dari perdarahan tersebut dapat berupa iritabel dan kejang. Cedera karena kompresi kepala yang dapat berakibat distorsi dan kompresi otak, sehingga terjadi perdarahan atau udem otak. Keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan otak, dengan kejang sebagai manifestasi klinisnya.

Penelitian kohort selama 7 tahun oleh Maheshwari (1992), mendapatkan hasil bahwa bayi yang lahir dengan bantuan alat forcep mempunyai risiko untuk mengidap kejang dibandingkan bayi yang lahir secara normal dengan perbandingan 22:10. Kelainan yang terjadi pada saat kelahiran seperti hipoksia, kerusakan akibat tindakan (forcep) atau trauma lain pada otak bayi juga merupakan penyebab kejang pada anak. Penelitian yang dilakukan oleh Richardson *et. al* (2000) di Brigham and Women Hospital di Amerika terhadap 152 kejadian kontrol dan 38 kejadian kasus kejang demam pada bayi yang orang tuanya sebagai pekerja dan terjadi kerusakan akibat tindakan pada saat kelahiran (forcep) mendapatkan hasil bahwa sebanyak 4 (10.5%) pada kejadian kasus dan 8 (5.3%) pada kejadian kontrol sedangkan persalinan dengan alat (vakum) didapatkan hasil sebanyak 2 (5.3%) pada kejadian kasus dan 6 (4%) pada kejadian kontrol. [7.23.24]

Menurut Anne Hansen dari Aarhus University Hospital, mengatakan bahwa bayi dengan seksio cesarean memiliki resiko lebih tinggi pada sistem pernapasan kemungkinan berkaitan dengan perubahan fisiologi akibat proses kelahiran. Proses kelahiran dengan seksio memicu pengeluaran hormone stress pada ibu yang diperkirakan menjadi kunci pematangan paru-paru bayi yang terisi air sehingga bayi lahir mengalami asfiksia. Asfiksia sendiri adalah kegagalan bayi untuk bernafas dan mempertahankannya. Selain dapat menimbulkan kematian dan cacat otak jika terlambat ditangani. [7.23.24]

II. 5. 6. 6. Perdarahan Intrakranial

Perdarahan intracranial dapat merupakan akibat trauma atau asfiksia dan jarang diakibatkan oleh gangguan perdarahan primer atau anomaly congenital. Perdarahan intracranial pada neonatus dapat bermanifestasi sebagai perdarahan subdural, subarachnoid, intraventrikular/periventrikuler atau intraserebral. Perdarahan subdural biasanya berhubungan dengan persalinan yang sulit terutama terdapat kelainan letak dan disproporsi sefalopelvik. Perdarahan dapat terjadi karena laserasi dari vena-vena, biasanya disertai kontusio cerebral yang akan memberikan gejala kejang-kejang. Perdarahan subarachnoid terutama terjadi pada bayi premature yang biasanya bersama-sama dengan perdarahan intraventrikuler. Keadaan ini akan menimbulkan gangguan struktur serebral dengan kejang sebagai salah satu manifestasi klinisnya. [7.23.24]

II. 5. 7. FAKTOR PASKANATAL

II. 5. 7. 1. Infeksi Susunan Saraf Pusat

Risiko akibat serangan kejang demam bervariasi sesuai dengan tipe infeksi yang terjadi pada sistem saraf pusat. Risiko untuk perkembangan kejang akan menjadi lebih tinggi bila serangan berlangsung bersamaan dengan terjadinya infeksi sistem susunan saraf pusat seperti meningitis, ensefalitis, dan terjadinya abses serta infeksi lainnya. Ensefalitis virus berat seringkali mengakibatkan terjadinya kejang. Di negara-negara barat penyebab yang paling umum adalah virus Herpes simplex (tipe 1) yang menyerang lobus temporalis. Kejang yang

timbul berbentuk serangan parsial kompleks dengan sering diikuti serangan umum sekunder dan biasanya sulit diobati. Infeksi virus ini dapat juga menyebabkan gangguan daya ingat yang berat dan kejang dengan kerusakan otak dapat berakibat fatal. Pada meningitis dapat terjadi sekuele yang secara langsung menimbulkan cacat berupa *cerebral palsy*, retardasi mental, hidrosefalus dan deficit nervus kranialis serta kejang. Dapat pula cacat yang terjadi sangat ringan berupa sikatriks pada sekelompok neuron atau jaringan sekitar neuron sehingga terjadilah focus epilepsi, yang dalam kurun waktu 2 – 3 tahun kemudian menimbulkan kejang.

II. 5. 7. 2. Trauma Kepala/Cedera Kepala

Trauma memberikan dampak pada jaringan otak yang dapat bersifat akut dan kronis. Pada trauma yang ringan dapat menimbulkan dampak yang muncul dikemudian hari dengan gejala sisa neurologic *parese nervus cranialis*, serta *cerebral palsy*, dan retardasi mental. Penelitian yang dilakukan di New York Amerika oleh Hanrrington *et. al* (2004) dengan menggunakan data tahun 1987 sampai dengan 1997 terhadap 102 anak kejang demam ditemukan bukti bahwa cedera kepala memicu kejadian kejang demam pada anak sebanyak 21 (20.6%). Hasil penelitian lain yang dikemukakan oleh Waruiru *et. al* (2003) bahwa kemungkinan besar terjadinya kejang demam berasal dari faktor keluarga dekat, kemungkinan adanya cedera kepala dan kelahiran prematur. [7.23.24]

II. 5. 7. 3. Kejang Akibat toksik

Beberapa jenis obat psikotropik dan zat toksik seperti Co, Cu, Pb dan lainnya dapat memacu terjadinya kejang. Beberapa jenis obat dapat menjadi penyebab kejang, yang diakibatkan racun yang dikandungnya atau adanya konsumsi yang berlebihan termasuk didalamnya alcohol, abat anti-epileptik, opium, obat anestetik, dan anti-depresan. Penggunaan barbiturate dan benzodiazepine dapat menyebabkan serangan mendadak pada orang yang tidak menderita epilepsi. Serangan terjadi setelah 12-24 jam setelah mengkonsumsi

alcohol. Sedangkan racun yang ada pada obat dapat mengendap dan menyebabkan kejang. [7.23.24]

Cassano (1990) melakukan penelitian kasus-kontrol dengan membandingkan 472 anak di Washington Barat Amerika, dalam hasil penelitiannya menyebutkan bahwa rokok dan alcohol yang dikonsumsi termasuk pada faktor risiko terjadinya kejang demam pada anak, hasil analisis statistic menyebutkan bahwa konsumsi rokok dan alcohol pada masa kehamilan termasuk dua aktifitas hal yang menyebabkan terjadinya kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks (tingkat kepercayaan 95% dengan interval 1.2-3.4) dan ditemukan hubungan yang kuat antara keduanya. Hasil akhir penelitian ini menyebutkan bahwa pengurangan atau pembatasan konsumsi rokok dan alcohol selama masa kehamilan adalah usaha yang efektif untuk mencegah kejang demam pada anak. [7.23.24]

II. 6. MANIFESTASI KLINIS

1. Kejang parsial (fokal, lokal)[21]

   a. Kejang parsial sederhana

   Kesadaran tidak terganggu dapat mencakup satu atau lebih hal berikut :

   - ➔ Tanda-tanda motoris, kedutan pada wajah, atau salah satu sisi tubuh; umumnya gerakan setipe kejang sama
   - ➔ Tanda atau gejala otonomik : muntah, berkeringat, muka merah, dilatasi pupil.
   - ➔ Gejala somatosensoris atau sensoris khusus : mendengar music, merasa seakan jauh dari udara, parestesia
   - ➔ Gejala psikis : dejavu, rasa takut, visi panoramic

   b. Kejang parsial kompleks

   - ➔ Terdapat gangguan kesadaran, walaupun pada awalnya sebagai kejang parsial simpleks

➔ Dapat ,encakup otomatisme atau gerakan otomatik : mengecap-ngecapkan bibir, mengunyah, gerakan menongkel yang berulang-ulang pada tangan dan gerakan tangan lainnya.

➔ Dapat tanpa otomatisme : tatapan terpaku.

2. Kejang umum (konvulsi atau non-konvulsi) [21]

a. Kejang absens

➔ Gangguan kewaspadaan dan responsivitas

➔ Ditandai dengan tatapan terpaku yang umumnya berlangsung kurang dari 15 detik.

➔ Awitan dan akhiran cepat, setelah ibu kembali waspada dan konsentrasi penuh

b. Kejang mioklonik

➔ Kedutan-kedutan involunter pada otot atau sekelompok otot yang terjadi secara mendadak

➔ Sering terlihat pada orang sehat selama tidur tetapi bila patologik berupa kedutan-kedutan sinkron dari bahu, leher, lengan atas, dan kaki

➔ umumnya berlangsung kurang dari 5 detik dan terjadi dalam kelompok.

➔ Kehilangan kesadaran hanya sesaat.

c. Kejang tonik-klonik

➔ Diawali dengan kehilangan kesadaran dan saat tonik, kaku umum pada otot ekstremitas, batang tubuh dan wajah yang berlangsung kurang dari 1 menit.

➔ Dapat disertai hilangnya kontrol usus dan kandung kemih.

➔ Saat tonik diikuti klonik pada ekstremitas atas dan bawah

➔ Letargi, konvulsi, dan tidur dalam fase postictal

d. Kejang atonik

➔ Hilangnya tonus secara mendadak sehingga dapat menyebabkan kelopak mata turun, kepala menunduk, atau jatuh ke tanah.

➔ Singkat dan terjadi tanpa peringatan

II. 7. KOMPLIKASI[11]

1. Kejang berulang
2. Epilepsi
3. Hemiparese
4. Gangguan mental dan belajar
5. Aspirasi
6. Asfiksia

II. 8. PENANGANAN KEJANG DEMAM

Dalam penanganan kejang demam, orang tua harus mengupayakan diri setenang mungkin dalam mengobservasi anak. Beberapa hal yang harus diperhatikan adalah sebagai berikut :

- Anak harus dibaringkan di tempat yang datar dengan posisi menyamping, bukan terlentang, untuk menghindari bahaya tersedak.
- Jangan meletakkan benda apapun dalam mulut si anak seperti sendok atau penggaris, karena justru benda tersebut dapat menyumbat jalan napas.
- Jangan memegangi anak untuk melawan kejang.
- Sebagian besar kejang berlangsung singkat dan tidak memerlukan penanganan khusus.
- Jika kejang terus berlanjut selama 10 menit, anak harus segera dibawa ke fasilitas kesehatan terdekat. Sumber lain menganjurkan anak untuk dibawa ke fasilitas kesehatan jika kejang masih berlanjut setelah 5 menit. Ada pula sumber yang menyatakan bahwa penanganan lebih baik dilakukan secepat mungkin tanpa menyatakan batasan menit.

- Setelah kejang berakhir (jika < 10 menit), anak perlu dibawa menemui dokter untuk meneliti sumber demam, terutama jika ada kekakuan leher, muntah-muntah yang berat, atau anak terus tampak lemas.

Jika anak dibawa ke fasilitas kesehatan, penanganan yang akan dilakukan selain poin-poin di atas adalah sebagai berikut:

- Memastikan jalan napas anak tidak tersumbat
- Pemberian oksigen melalui face mask
- Pemberian diazepam 0,5 mg/kg berat badan per rektal (melalui anus) atau jika telah terpasang selang infus 0,2 mg/kg per infus
- Pengawasan tanda-tanda depresi pernapasan
- Sebagian sumber menganjurkan pemeriksaan kadar gula darah untuk meneliti kemungkinan hipoglikemia. Namun sumber lain hanya menganjurkan pemeriksaan ini pada anak yang mengalami kejang cukup lama atau keadaan pasca kejang (mengantuk, lemas) yang berkelanjutan.

Berikut adalah tabel dosis diazepam yang diberikan :

Terapi awal dengan diazepam

Usia	Dosis IV (infus) (0.2mg/kg)	Dosis per rectal (0.5mg/kg)
< 1 tahun	1–2 mg	2.5–5 mg
1–5 tahun	3 mg	7.5 mg
5–10 tahun	5 mg	10 mg
> 10 years	5–10 mg	10-15 mg

Jika kejang masih berlanjut :

- Pemberian diazepam 0,2 mg/kg per infus diulangi. Jika belum terpasang selang infus, 0,5 mg/kg per rektal
- Pengawasan tanda-tanda depresi pernapasan

Jika kejang masih berlanjut :

- Pemberian fenobarbital 20-30 mg/kg per infus dalam 30 menit atau fenitoin 15-20 mg/kg per infus dalam 30 menit.

- Pemberian fenitoin hendaknya disertai dengan monitor EKG (rekam jantung).

Jika kejang masih berlanjut, diperlukan penanganan lebih lanjut di ruang perawatan intensif dengan thiopentone dan alat bantu pernapasan.[17,18,20,25,26,27,28]