[LAPORAN KASUS]

THERAPY MANAGEMENT OF SIMPLE FEBRILE SEIZURE WITH HYPERPIREXIA IN THREE YEARS OLD CHILD

Asticaliana Erwika
Faculty of Medicine, University of Lampung

Abstract

Background: Febrile seizures are seizures that occur if body temperature rise more than 38^{0}C that caused by a process extracranium in children aged less than 6 years, no evidence of central nervous system infection or acute systemic metabolic disorders. Simple febrile seizures is 80% among all seizures. Patients were diagnosed with febrile seizures need to be treated soon to prevent further neuronal damage. Case: Boys age 3 years old diagnosed with a simple febrile seizure and hyperpyrexia. The patient had a high fever and convulsions of whole body twice in 48 hours, the length is less than 5 minutes. On physical examination the temperature was 40,2^{0}C (by axiler), normoreflexes physiological, pathological and excitatory meningeal reflex not found. The results of routine laboratory tests of blood within normal limits. Medical treatments were O2 nasal administration of 1L / min, intravenous fluids Asering XX gtt/minute, paracetamol syrup 4x1 cth, diazepam injection of 3.5 mg IV, and kutoin 200 mg in 50 cc of 0.9% NaCl for 30 min, and education to families. Conclution: Therafy of simple febrile seizure must be comprehensive, from therapy for acute phase, seeking for and treatment causes, profilaxis for recurrent of febrile seizure, and family education.

Keywords *:* hyperpirexia, *management therapy, simple febrile seizure*

MANAJEMEN TERAPI KEJANG DEMAM SEDERHANA DENGAN HIPERPIREKSIA PADA ANAK USIA TIGA TAHUN

Asticaliana Erwika
Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Latar belakang: Kejang demam ialah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh lebih dari 38^{0}C yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranium pada anak usia kurang dari 6 tahun, tidak ada bukti infeksi sistem saraf pusat maupun ganguan metabolik sistemik akut. Kejang demam sederhana merupakan 80% diantara seluruh kejang. Pasien yang didiagnosis mengalami kejang demam perlu ditatalaksana dengan segera untuk mencegah kerusakan neuron lebih lanjut. Kasus: Anak laki-laki usia 3 tahun didiagnosis kejang demam sederhana dengan hiperpireksia. Pasien mengalami demam tinggi dan kejang seluruh tubuh sebanyak dua kali dalam 48 jam, lamanya kurang dari 5 menit. Pada pemeriksaan fisik didapatka suhu suhu 40,2^{o}C (*peraxila*), refleks fisiologis normal, rekfleks patologis dan rangsang meningeal tidak ditemukan. Hasil pemeriksaan laboratorium darah rutin dalam batas normal. Terapi medikamentosa yang dilakukan, yaitu pemberian O_2 nasal 1L/menit, cairan infus asering XX gtt.menit, parasetamol sirup 4x1cth, injeksi diazepam 3,5 mg IV,dan kutoin 200 mg dalam NaCl 0,9 % 50 cc selama 30 menit, serta edukasi kepada keluarga. Simpulan: Tatalaksana kejang demam sederhana dilakukan secara menyeluruh, mulai dari tatalaksana fase akut, mencari dan mengobati penyebab, profilaksis terhadap berulangnya kejang demam, dan edukasi kepada keluarga.

Kata kunci: hiperpireksia, kejang demam sederhana, manajemen terapi,

Korespondensi : Asticaliana Erwika | alamatemail astica92@gmail.com

Pendahuluan

Kejang demam ialah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal diatas 38ºC) yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranium. Kejang demam dapat juga didefinisikan sebagai kejang yang disertai demam tanpa bukti adanya infeksi intrakranial, kelainan intrakranial, kelainan metabolik, toksin atau endotoksin seperti neurotoksin Shigella.[1,2]

Kejang demam pertama kali pada anak biasanya dihubungkan dengan suhu yang lebih dari 38ºC, usia anak kurang dari 6 tahun, tidak ada bukti infeksi sistem saraf pusat maupun ganguan metabolik sistemik akut. Pada umumnya kejang demam terjadi pada rentang waktu 24 jam dari awal mulai demam. Pada saat kejang anak kehilangan kesadarannya dan kejang dapat bersifat fokal atau parsial yaitu hanya melibatkan satu sisi tubuh, maupun kejang umum di mana seluruh anggota gerak terlibat. Bentuk kejang dapat berupa klonik, tonik, maupun tonik-klonik. Kejang dapat berlangsung selama 1-2 menit tapi juga dapat berlangsung lebih dari 15 menit.[3,4]

Etiologi dan patogenesis kejang demam sampai saat ini belum diketahui. Kejang demam biasanya diawali dengan infeksi virus atau bakteri. Penyakit yang paling sering dijumpai menyertai kejang demam adalah penyakit infeksi saluran pernapasan, otitis media, dan gastroenteritis. Umur anak, serta tinggi dan cepatnya suhu meningkat mempengaruhi terjadinya kejang. Faktor hereditas juga mempunyai peranan yaitu 8-22 % anak yang mengalami kejang demam memiliki orangtua yang memiliki riwayat kejang demam pada masa kecilnya. Faktor predisposisi timbulnya bangkitan kejang demam berhubungan dengan riwayat keluarga, riwayat kehamilan dan persalinan, gangguan tumbuh kembang anak, seringnya menderita infeksi, dan kadar elektrolit, seng dan besi darah rendah.[4,5,6]

Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam Tahun 2006 membuat kriteria dan membagi kejang demam atas 2 golongan, yaitu kejang demam sederhana (*simple febrile seizure)* dan kejang demam kompleks. Kejang demam sederhana berlangsung singkat, kurang dari 15 menit dan umumnya akan berhenti sendiri, berbentuk umum tonik dan atau klonik, tanpa gerakan fokal, kejang tidak berulang dalam waktu 24 jam. Kejang demam sederhana merupakan 80% diantara seluruh kejang. Sedangkan, kejang demam kompleks *(complex febrile seizure)* berlangsung lebih dari 15 menit, bersifat fokal atau parsial satu sisi, berulang atau lebih dari 1 kali dalam 24 jam.[1]

Kasus

Pasien An. IFF, laki-laki, usia 3 tahun datang ke RS Abdul Moeloek diantar oleh orangtuanya dengan keluhan panas tinggi. Sampai di UGD RS Abdul Moeloek, pasien sempat kejang 1 kali, lamanya ± 2 menit, kejang terjadi seluruh tubuh, mata mendelik ke atas. Dua hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengalami diare. Buang air besar cair sebanyak 3 kali tanpa disertai lendir dan darah, kemudian pasien dibawa orang tuanya berobat ke Puskesmas dan diberi oralit dan obat sirup. Satu hari sebelum masuk rumah sakit pasien panas, panas mendadak tinggi, terus-menerus disertai menggigil namun tidak disertai muntah dan sesak napas. Tiba-tiba pasien kejang, kejang terjadi seluruh tubuh, mata mendelik ke atas, berlangsung 1 kali, lamanya ± 5 menit. Setelah kejang berhenti pasien terbangun dan menangis. Keluarga langsung membawa pasien ke Puskesmas. Di Puskesmas, pasien tidak kejang tetapi masih panas. Pasien dipasang infus dan diberi obat melalui anus. Keesokan harinya ± 2 jam SMRS pasien panas lagi

dan pasien mendadak panas tinggi,. lalu pasien dibawa ke RS Abdul Moeloek.

Pasien merupakan anak pertama, belum memiliki adik. Menurut ibu pasien selama mengandung pasien, ia rutin memeriksakan kehamilannya ke bidan setiap 1 bulan sekali dan tidak ada keluhan atau penyulit selama kehamilannya. Pasien lahir cukup bulan, spontan, langsung menangis. Berat badan lahir 3500 gram dan panjang badan 50 cm. Pasien diberi ASI hingga pasien berusia 2 tahun, namun 6 bulan pertama pasien tidak diberi ASI secara eksklusif. Pada saat usia pasien 3 bulan, ibu pasien sudah memberikan makanan pendamping ASI, yaitu bubur susu 2 kali sehari hingga usia 7 bulan. Kemudian, setelah 7 bulan pasien diberi makanan nasi tim (2-3x sehari), diselingi buah sekali sehari. Usia 9 bulan, pasien diberi makan dengan bubur nasi (3x sehari) dan buah (1x sehari). Usia 1 tahun hingga sekarang, pasien sudah diberi makanan orang dewasa dengan nasi, lauk dan sayur yang bervariasi (3x sehari) dan buah. Ibu pasien rutin membawa pasien ke Posyandu sampai usia 6 bulan, karena pindah rumah pasien tidak dibawa lagi ke Posyandu. Imunisasi dasar belum lengkap (Campak belum). Riwayat pertumbuhan dan status gizi baik, riwayat perkembangan sesuai umur.

Tidak ada riwayat terjatuh dengan kepala terbentur sebelum demam, tidak pingsan, tidak muntah, tidak nyeri kepala. Riwayat kejang sebelumnya karena panas dan kejang tanpa adanya demam disangkal ibu pasien. Terdapat riwayat kejang di dalam keluarga yaitu paman pasien (adik dari ayah pasien).

Hasil pemeriksaan fisik, keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran *compos mentis*, denyut nadi 132x/menit reguler, isi dan tegangan cukup, *heart rate* 120x/menit, *respirasi rate* 36x/menit tipe torakoabdomina, suhu 40,2^{o}C (*peraxila*), Status gizi baik berdasarkan BB/U, dengan berat badan saat ini 12 kg, panjang badan 85 cm. Mata, telinga dan hidung dalam batas normal. Tenggorokan pharing tidak hiperemis, tonsil T1-T1, leher KGB tidak didapatkan pembesaran. Regio Thorax: cor dalam batas normal. Pada auskultasi pulmo didapatkan suara nafas vesikuler dikedua apex paru, suara rhonki (-/-). Ekstremitas superior dan inferior dalam batas normal. Status neurologis : Refleks fisiologis normal, rekfleks patologis (-), rangsang meningeal (-).

Hasil pemeriksaan laboratorium darah, Hb: 11,5 gr/% , LED: 10 mm/jam, leukosit: 8200/ul, trombosit : 276.000/ul, hitung jenis: 0/0/0/63/33/4.

Diagnosis pasien ini adalah kejang demam sederhana dengan hiperpireksia. Pasien diberikan tatalaksana dengan nasal O_2 1L/menit, IVFD Asering gtt XX/menit, parasetamol sirup 4x1cth, injeksi diazepam 3,5 mg IV (bila kejang), kutoin 200 mg dalam NaCl 0,9 % 50 cc selama 30 menit.

Pembahasan

Demam adalah kenaikan suhu tubuh di atas 38^{o}C rektal atau di atas 37,8^{o} aksila. Hiperpireksia adalah suatu keadaan demam dengan suhu > 40°C. Kejang demam ialah kejang yang terkait dengan demam dan umur, bangkitan kejang terjadi pada kenaikan suhu tubuh yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranium. Kejang demam diklasifikasikan menjadi dua, yaitu kejang demam kompleks dan kejang demam sederhana. Diagnosa kerja pada pasien ini adalah kejang demam sederhana dengan hiperpireksia.[1,7]

Diagnosis kejang demam hanya dapat ditegakkan dengan menyingkirkan penyakit-penyakit lain yang dapat menyebabkan kejang, di antaranya: infeksi susunan saraf pusat, perubahan akut pada keseimbangan homeostasis air dan elektrolit, dan adanya lesi struktural

pada sistem saraf misalnya epilepsi. Diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang menyeluruh untuk menegakkan diagnosis ini.[8]

Berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan fisik yang hasilnya disesuaikan dengan kriteria Livingston yang telah dimodifikasi sebagai pedoman untuk membuat diagnosis kejang demam sederhana. Dari anamnesa di dapatkan umur penderita < 6thn (3 tahun), kejang didahului demam, kejang berlangsung satu kali selama 24 jam, kurang dari 5 menit, kejang umum, tonik-klonik, kejang berhenti sendiri, pasien tetap sadar setelah kejang. Pada pemeriksaan fisik didapatkan suhu tubuh 40,2^{o}C dan tidak ditemukan kelainan neurologis setelah kejang.

Dari hal yang di uraikan di atas sesuai dengan kriteria kejang demam sederhana berdasarkan kriteria livingston. Dari anamnesa juga didapatkan BAB cair sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit kemudian pasien dibawa keluarganya ke Puskesmas dan diberikan oralit. Satu hari sebelum masuk rumah sakit, BAB sudah tidak cair lagi dan kemudian timbul panas, panas mendadak tinggi. berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Prof. Dr. dr. Lumbantobing pada 297 anak penderita kejang demam, infeksi yang paling sering menyebabkan demam yang akhirnya memicu serangan kejang demam salah satunya adalah gastroenteritis 27%.[4,6]

Pemeriksaan penunjang yang digunakan adalah pemeriksaan darah lengkap. Pemeriksaan laboratorium tidak dikerjakan secara rutin pada kejang demam, tetapi dapat dikerjakan untuk mengevaluasi sumber infeksi penyebab demam. Pungsi lumbal untuk memeriksa cairan serebrospinal dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan kemungkinan meningitis. Risiko terjadinya meningitis bakterialis adalah 0,6 – 6,7%. Pungsi lumbal menjadi pemeriksaan rutin pada kejang demam bila usia pasien kurang dari 18 bulan. Pada kasus ini pasien berumur 3 tahun dan secara klinis tidak ditemukan gejala yang mengarah pada infeksi intrakranial sehingga pemeriksaan pungsi tidak perlu dilakukan. Pada kasus ini tidak dilakukan pemeriksaan elektrolit dan gula darah sewaktu. Hal ini kurang sesuai karena kenaikan suhu 1^{o}C akan mengakibatkan kenaikan metabolisme basal 10% – 15%. Mengakibatkan peningkatan glukosa dan oksigen. Selain itu, dapat terjadi perubahan keseimbangan dari membran sel neuron dan dalam waktu yang singkat terjadi difusi dari ion kalium maupun ion natrium. Di lain pihak cek elektrolit juga penting untuk memastikan apakah ketidakseimbangan elektrolit dalam tubuh yang menjadi pencetus kejang demam.[1,9]

Terapi cairan yang diberikan pasien ini menggunakan asering. Asering merupakan cairan resusitasi yang berfungsi untuk menggantikan kehilangan cairan akut. Asering mengandung Na^{+} 130 mEq/l, K^{+} 4 mEq/l, Cl^{-} 109 mEq/l, Ca^{2+} 3 mEq/l, acetate 28 meq/l, anhydrous dextrosa 50 g/l. Pemakaian asering yang berlebihan dapat menyebabkan terjadi hipernatremia mengingat kadar Na^{+} yang tinggi pada asering, sedangkan pada pasien ini tidak ada tanda-tanda dehidrasi akibat diare. [10]

Terapi rumatan bertujuan untuk memelihara keseimbangan cairan tubuh dan nutrisi. Terapi rumatan dapat diberikan infus cairan elektrolit dan karbohidrat atau infus yang mengandung karbohidrat saja. Larutan elektrolit yang mengandung karbohidrat contohnya larutan KA-EN, Dextran+saline, Ringer's dextrose 5, N4D5 sedangkan larutan rumatan yang hanya mengandung karbohidrat adalah dextrose 5%. Pada kasus ini sebaiknya diberikan cairan

rumatan berupa Dekstrosa dan Nacl karena pada kasus demam terjadi kenaikan suhu 1^0C akan mengakibatkan peningkatan kebutuhan glukosa.[11]

Pada kasus ini dengan berat badan pasien 12 kg sehingga kebutuhan cairan/hari : (10 kg x 100 ml/kgBB) + (2x50 ml/kgBB) = 1100 ml/hari. Didapatkan demam dengan suhu 40,2^o C, kebutuhan cairan meningkat 10 % setiap 1^{o}C kenaikan suhu sehingga tambahan cairan yang dibutuhkan= (1100 + (30%x1100)) = 1430 ml/hari. Tetesan per menit (makro)= $\frac{1430 \text{ x } 15 \text{ (tetes/menit)}}{24 \text{ (jam) x } 60 \text{ (detik)}}$ = 15 tetes

Pada kasus ini diberikan 15 tetes/menit (makro) jumlah pemberian tetesan sesuai dengan kebutuhan cairan perhari.

Terapi yang diberikan pada pasien untuk mengatasi kejang demam sudah sesuai, yakni dengan pemberian paracetamol, dimana paracetamol diberikan selama pasien mengalami demam yaitu dengan dosis 10-15mg/kgBB/kali dapat diulang 4-6 jam. Dengan BB 12 kg maka paracetamol yang dapat diberikan 10mg x 12 kg = 120 mg/kali pemberian. Pada pasien ini diberikan paracetamol 4 x 1 cth → 120 mg = 1 cth. Pada kasus ini diberikan 120 X 4 = 480 mg. Indikasi dan dosis paracetamol pada kasus ini sudah sesuai.

Pada kasus kejang demam terdapat tiga hal penting dalam tatalaksana, yaitu pengobatan pada fase akut, mencari dan mengobati penyebab, pengobatan profilaksis terhadap berulangnya kejang demam. Pada fase akut saat pasien kejang yang harus dilakukan adalah melepas pakaian ketat dan pasien dimiringkan untuk mencegah aspirasi apabila muntah. Untuk menghentikan kejang, obat yang diberikan pertama kali adalah diazepam per rectal 10 mg, lalu kemudian bila kejang lagi bisa diberikan diazepam per rectal dengan dosis yang sama yaitu 10 mg. [1,5,12]

Pada pasien ini, saat kejang yang pertama kali diberikan diazepam per rectal dengan dosis 10 mg. Kejang berhenti namun keesokan harinya pasien kembali mengalami demam mendadak tinggi, ia langsung dibawa ke rumah sakit. Sampai di rumah sakit pasien kejang dan diberikan kutoin 200 mg dalam NaCl 0,9 % 50 cc selama 30 menit. Hal tersebut kurang sesuai, karena seharusnya ketika terjadi kejang berulang pada kasus kejang demam terapi yang seharusnya diberikan adalah pemberian diazepam per rectal dengan dosis 10 mg diulang 2 kali apabila kejang belum berhenti. Kemudian, apabila kejang tetap juga belum berhenti maka diberikan diazepam intravena dengan dosis 0,3-0,5 mg/kgBB terlebih dahulu secara perlahan-lahan dengan kecepatan 1-2 mg/menit atau dalam waktu 3-5 menit dengan dosis maksimal 20 mg.[1,5]

Bila kejang belum berhenti setelah pemberian diazepam IV maka diberikan fenitoin secara intravena dengan dosis awal 10-20 mg/kgBB/kali dengan kecepatan 1 ml/kgBB/menit atau <50 mg/menit. Bila kejang berhenti dosis selanjutnya adalah 4-8 mg/kgBB/hari dimulai 12 jam setelah pemberian dosis awal. Namun, bila kejang belum juga berhenti maka pemberian fenitoin diulang dengan dosis setengah dari dosis awal. Bila dengan fenitoin kejang belum berhenti maka pasien harus dirawat di ICU. [1,5]

Diazepam intravena penting sebagai profilaksis intermiten, dimana diazepam dapat diberikan pada pasien yang suhunya mencapai $40,2^0$C untuk mencegah timbulnya kejang kembali. Pemberian diazepam sebagai profilaksis intermiten merupakan pilihan tepat dibanding obat anti kejang lain. Pemberian diazepam ditambah antipiretik jauh lebih efektif untuk mencegah terulangnya kejang, dibandingkan pemberian antipiretik saja. Pada pasien ini sebaiknya diberikan

diazepam oral, karena melihat kondisi pasien yang sadar dan masih dapat makan dan minum. Pemberian diazepam rektal dapat diberikan bila pasien mengalami penurunan kesadaraan atau saat pasien sedang kejang. [1,5]

Selain dengan pengobatan medikamentosa diperlukan pengobatan suportif pada pasien dengan kejang demam, yaitu dengan menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, membebaskan jalan nafas dan terapi oksigen terutama untuk kejang yang berlangsung lama (lebih dari 15 menit) biasanya disertai terjadinya apnea, meningkatkan kebutuhan oksigen dan energi untuk kontraksi otot skelet yang akhirnya terjadi hiposekmia, hiperkapnia, asidosis laktat, disebabkan metabolisme anaerobik. Menggunakan pakaian tipis dalam ruangan yang baik ventilasi udaranya. Anak tidak harus terus berbaring di tempat tidur, tetapi dijaga agar tidak melakukan aktivitas berlebihan. Anak dapat dikompres untuk mencegah demam yang akan memicu kejang. Umumnya mengkompres anak akan menurunkan demamnya dalam 30-45 menit. [1]

Terdapat faktor-faktor yang berperan dalam terjadinya rekurensi kejang demam pada anak. Dari hasil penelitian didapatkan bahwa anak dengan usia kejang demam pertama kali sebelum usia 12 bulan mempunyai kemungkinan untuk mengalami kejang demam kembali 2,7 kali lebih besar daripada anak yang mengalami kejang demam pertama pada usia lebih dari 12 bulan. Penelitian yang telah dilakukan oleh Verity dkk dan Reza dkk menunjukkan hal yang sama bahwa rekurensi dari kejang demam meningkat pada anak yang mengalami kejang demam pada usia lebih muda.[13,14]

Demikian juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Pavlidou dkk mendapatkan anak dengan usia muda lebih mudah mengalami kejang demam berulang. Pada usia kurang dari 12 bulan, keadaan otak belum matang, reseptor untuk asam glutamate baik inotropik maupun metabotropik sebagai reseptor eksitator padat dan aktif, sebaliknya reseptor GABA sebagai inhibitor kurang aktif, sehingga pada otak yang belum matang eksitasi lebih dominan dibanding inhibisi. *Corticotropin releasing hormone* (CRH) merupakan neuropeptida eksitator, berpotensi sebagai prokonvulsan. Pada otak yang belum matang kadar CRH di hipokampus tinggi, berpotensi terjadi bangkitan kejang apabila terpicu oleh demam. Mekanisme homeostasis pada otak belum matang masih lemah, akan berubah sejalan dengan perkembangan otak dan pertambahan umur, oleh karena pada otak belum matang neural Na^+/K^+ATP-ase masih kurang. Pada otak yang belum matang regulasi ion Na^+ , K^+ , dan Ca^{++} belum sempurna, sehingga mengakibatkan gangguan repolarisasi pasca depolarisasi dan meningkatkan eksitabilitas neuron. Oleh karena itu pada masa otak belum matang mempunyai eksitabilitas neural lebih tinggi dibandingkan otak yang sudah matang, sehingga pada masa ini rentan terhadap bangkitan kejang. [15,16,17]

Tidak ada perbedaan signifikan terhadap rekurensi kejang demam menurut jenis kelamin. Hal tersebut didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Verity dkk dan Chung dkk.[13,17]

Rekurensi kejang demam 3,2 kali lebih banyak pada anak dengan riwayat kejang di keluarga. Penelitian yang dilakukan oleh Verity dkk dan Reza dkk juga menunjukkan hal yang sama. Peneliti lain mendapatkan bahwa rekurensi kejang meningkat pada anak dengan onset

awal lebih muda dan juga pada anak dengan riwayat keluarga kejang demam. [13,14,18]

Keluarga dengan riwayat pernah kejang demam sebagai faktor risiko untuk terjadinya kejang demam adalah kedua orang tua ataupun saudara sekandung (first degree relative). Belum dapat dipastikan cara pewarisan sifat genetik terkait dengan kejang demam, apakah autosomal resesif atau autosomal dominan. Penetransi autosomal dominan diperkirakan sekitar 60%-80%. Bila kedua orang tuanya tidak mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko terjadinya kejang demam hanya 9%. Apabila salah satu orang tua pasien dengan riwayat pernah kejang demam mempunyai risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam 20%-22%. Apabila kedua orang tua pasien tersebut mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko untuk terjadinya bangkitan kejang demam meningkat menjadi 59%-64%. Kejang demam diwariskan lebih banyak oleh ibu dibandingkan ayah, 27% berbanding 7%.[19,20]

Tiap anak mempunyai ambang kejang yang berbeda dan tergantung tinggi rendahnya ambang kejang seseorang anak akan menderita kejang pada kenaikan suhu tertentu. Pada anak dengan ambang kejang rendah, kejang telah terjadi pada suhu 38^0C, sedang anak dengan ambang kejang yang tinggi kejang baru terjadi bila suhu mencapai 40^0C. Bangkitan kejang demam tergantung pada ambang kejang tersebut yaitu lebih banyak pada anak dengan ambang kejang rendah.[5]

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 apnea. Kejang demam yang berlangsung lama dapat menyebabkan kelainan anatomis di otak sehingga terjadi epilepsi. Epilepsi pada anak diartikan sebagai kejang berulang tanpa adanya demam. Kecil kemungkinan epilepsi timbul setelah kejang demam. Sekitar 2 - 4 % anak kejang demam dapat menimbulkan epilepsi, tetapi bukan karena kejang demam itu sendiri. Kejang pertama kadang dialami oleh anak dengan epilepsi pada saat mereka mengalami demam. Namun begitu, antara 95 -98% anak yang mengalami kejang demam sederhana tidak menimbulkan epilepsi.[4,21]

Penelitian yang didapatkan bahwa anak dengan suhu <39^OC pada saat kejang mempunyai kemungkinan 4,4 kali lebih besar mengalami rekurensi kejang dibandingkan dengan anak yang kejang dengan suhu >39^OC. Beberapa penelitian lain juga menunjukkan hal yang sama, tingkat pireksia yang diderita oleh anak akan mempengaruhi rekurensi terjadinya kejang demam.[21,22]

Hal ini diperkuat oleh penelitian lain yang dilakukan oleh El Radhi dkk didapatkan anak dengan suhu tubuh yang tidak terlalu tinggi (<39^OC) pada saat kejang demam pertama akan lebih mudah untuk kejang kembali bila anak tersebut menderita panas. Pemberian antipiretik dapat meningkatkan kenyamanan pada anak, namun tidak dapat mencegah terjadinya kejang demam.[2,22]

Beberapa penelitian mengatakan rekurensi dari kejang demam akan meningkat jika terdapat faktor risiko seperti kejang demam pertama pada usia kurang dari 12 bulan, terdapat riwayat keluarga dengan kejang demam, dan jika kejang pertama pada suhu <40^0C, atau terdapat kejang demam kompleks. Lennox-Buchthal dalam Kjeldsen dkk berpendapat bahwa kepekaan terhadap bangkitan kejang demam diturunkan oleh sebuah gen dominan dengan penetrasi yang tidak sempurna. Lennox berpendapat bahwa 41,2% anggota keluarga penderita mempunyai riwayat

kejang sedangkan pada anak normal hanya 3%.[23]

Prognosis kejang demam baik, namun bangkitan kejang demam membawa kekhawatiran yang sangat bagi orang tuanya. Di India, hasil penelitian Parmar dkk melaporkan 77,9% orang tua pasien kejang demam tidak mempunyai pengetahuan tentang kejang demam dan 90% menganggap anaknya akan meninggal. Maka atas dasar pertimbangan kekhawatiran dan kebingungan orang tua terhadap anaknya ketika mengalami bangkitan kejang, maka diperlukan tindakan pencegahan terhadap berulangnya bangkitan kejang demam tersebut.[24,25]

Pada kasus ini didapatkan prognosis yang baik pada pasien menurut hasil anamnesis didapatkan kejang berlangsung < 5 menit, kejang tidak berulang dalam 24 jam, riwayat keluarga (ayah, ibu dan saudara sekandung) yang menderita kejang karena demam ataupun tanpa demam tidak ada, pada riwayat persalinan dan riwayat kelahiran tidak ada permasalahan. Pada pemeriksaan fisik didapatkan suhu tubuh yang tinggi 40,2^{0}C (per axiler), tidak didapatkan pemeriksaan yang positif pada rangsangan meningeal. Pasien memiliki ambang kejang yang tinggi karena pada saat kejang suhu tubuh pasien mencapai >40^{0}C, sehingga kemungkinan terjadinya kejang berulang tanpa atau adanya demam hanya 2-3%.[25]

Simpulan

Diagnosis kejang demam sederhana ditentukan berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan fisik yang berpedoman pada kriteria Livingston yang telah dimodifikasi. Pemeriksaan penunjang yang digunakan adalah pemeriksaan darah lengkap. Pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan meliputi pemeriksaan darah rutin dan pungsi lumbal untuk menegakkan atau menyingkirkan kemungkinan meningitis. Terdapat tiga hal penting dalam tatalaksana kejang demam sederhana, yaitu pengobatan pada fase akut, mencari dan mengobati penyebab, pengobatan profilaksis terhadap berulangnya kejang demam. Prognosis kejang demam sederhana adalah baik. Rekurensi kejang demam bergantung pada ambang kejang anak.

Daftar Pustaka

1. Pusponegoro, Hardiono, Dwi Putro Widodo, Sofyan Ismail. Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2006.
2. American Academy of Pediatrics Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008;121(6):1281–1286.
3. Hay, William. Current Diagnosis and Treatment of Pediatrics. 19th edition. United States of America: McGrawHill. 2009; 697-698.
4. Lumbantobing SM. Kejang Demam. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2007.
5. Behrman, RE. Kliegman, RM. Arvio. Nelson Ilmu Kesehatan anak, Volume 3, Edisi 15. Jakarta: EGC. 2005.
6. Tejani NR. Pediatrics, Febrile Seizures. Accessed on April 16th 2013. Available at:http://emedicine.medscape.com/article/801500-overview
7. Dinarello CA and Gelfand JA. Fever and Hyperthermia. Singapore: The McGraw-Hill Company. 2005;104-108.
8. Deliana, Melda. Tatalaksana Kejang Demam pada Anak. IDAI Sari Pediatri. 2012; 14(1):57-61.
9. Bahtera, Tjipta. Kejang Demam dalam Pedoman Pelayanan Medik Anak Edisi ke 2. Semarang: Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP. 2009.
10. Cunningham. Fluid and Electrolytes In Neonatology management 5th edition. McGraw-Hill. 2004;69-75
11. Juffrie M. Penelitian Kendali Acak Terbuka Terhadap Efektivitas dan Keamanan Cairan Elektrolit Rumatan pada Neonatus dan Anak (KAEN 4B vs N/4DS. Sari Pediatri; 2004; 6(2):91-96.

12. Wolf, Paul; Shinnar, Shlomo. Febrile Seizures. Current Management in Child Neurology. 2005; 83-88.
13. C.M . Verity, N .R. Butler and J. Golding. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. II-Medical history and intellectual ability at 5 years of age. Diunduh dari: http://www.jstor.org/pss/29519078.
14. Reza M, Eftekhaari TE, Farah M. Febrile seizures: Faktors affecting risk of recurrence. J Pediatr Neurol. 2008; 6341-6344.
15. Pavlidou E, Tzitiridou M, kontopoulos E, Panteliadis CP. Which factors determine febrile seizure recurrence A prospective study. Brain dev. 2008; 30:7-13.
16. Chen Y, Beder RA, Baram TZ. Novel and transientpopulation of corticotrophin releasing hormoneexpressing neurons in developing hippocampus suggestunique functional roles: a quantitative spatiotemporal analysis. J Neurosc. 2008; 15:7171-81.
17. Chung B, Wat LC, Wong V. Febrile seizures in southern Chinese children: incidence and recurrece. Pediatric Neurol. 2006;34:121-126.
18. Martin-Fernandez JJ, Molto-Jorda JM, Villaverde R, Salmeron P, Prieto-Munoz I, Fernández-Barreiro A.Risk factors in recurrent febrile seizures. Rev Neurol. 2006; 24:1520-1524.
19. Singh R , Sceffer IE , Crossland K , Bercovic SF. Generalized epilepsy with febrile seizure plus: A common childhood-onset genetic epilepsy syndrome. Ann Neurol. 2009; 45:75-81.
20. Menkes JH, Sankar R. Paroxysmal Disorders. Dalam:. Menkes JH, Sarnat BH, penyunting. Child neurology. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins JR. 2004; 987-991.
21. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. Eur J Pediatric. 2008; 167:17-27.
22. Tanjung C, Mangunatmadja I, Sastroasmoro S, Budiman I. Predictors for the recurrent febrile seizures after the first complex febrile seizures. Paediatr Indones. 2006;46: 204-208.
23. Kjeldsen MJ, Corey LA, Solaas MH. Genetic factors in seizures: a population based study of 47.626 US, Norwegian and Danish twin pairs. Twin res hum genet. 2005; 8138-8147.
24. James SM. Evaluation and Treatmen of Child with Febrile Seizure. American Academy of Family Physicians. 2006;73:1761-1766.
25. Parmar RC , Sahu DR . Bavdekar SB . Knowledge attitude and practices of parents of children with febrile convulsion.J postgrad Med. 2001;47: 19-23.