

Karakteristik Penderita Kejang Demam di Instalasi Rawat Inap Bagian Anak Rumah Sakit Muhammad Hoesin Palembang

Rini Nindela¹, Msy. Rita Dewi², Iskandar Z. Ansori³

1. Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, Palembang, 30126, Indonesia
2. Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, Palembang, 30126, Indonesia
3. Bagian Parasitologi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, Palembang, 30126, Indonesia

Abstrak

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal di atas 38°C) yang disebabkan oleh proses ekstrakranial. Beberapa faktor demografi seperti usia dan jenis kelamin turut membentuk pola terjadinya kejang demam. Manifestasi klinis dan pungsi lumbal sangat penting dalam mengklasifikasikan dan membantu menegakkan diagnosis kejang demam. Hingga kini angka kejadian kejang demam masih cukup tinggi tapi belum ada data mengenai karakteristik kejang demam secara keseluruhan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui distribusi penderita kejang demam berdasarkan karakteristik demografi dan klinis. Populasi penelitian adalah penderita kejang demam yang dirawat inap di RSMH Palembang sejak Januari 2006 hingga Januari 2008. Dari data yang terdapat dalam rekam medik diketahui bahwa angka kejadian kejang demam selama periode tersebut sebesar 37,2%. Kejang demam paling banyak menyerang anak laki-laki dengan usia 1-2 tahun. Pencetus kejang demam yang utama adalah infeksi saluran napas atas. Kejang paling sering terjadi selama ≤ 15 menit, dengan frekuensi ≥ 2 kali kejang dalam 1 periode demam, bersifat umum dengan jenis tonik klonik. Sebagian besar kejang yang dialami penderita tergolong dalam KDK. Lebih dari separuh total sampel memiliki faktor risiko kejang demam berulang dan epilepsi. Hanya sebagian kecil penderita menjalani pemeriksaan pungsi lumbal, EEG dan CT-scan. Kebanyakan penderita mendapat profilaksis intermitten.

Kata kunci: kejang demam, karakteristik demografi, manifestasi klinis

Abstract

Febrile convulsions is seizure attack occurring at elevation of body temperature (rectal temperature above 38°C) triggered by extracranial mechanism. A few of demographic factors such as age and gender form typical pattern of febrile convulsions attack. Clinical manifestations and lumbal puncture have important role in classifying and assisting to build the diagnosis of febrile convulsions. Nowadays, febrile convulsions' incidence rate is still high but holistic data of febrile convulsion characteristics aren't available yet. This research is made in the aim at knowing demographic and clinical characteristics of febrile convulsions. Research populations are all febrile convulsions patients who are hospitalized in RSMH Palembang from January 2006 to January 2008. Data obtained from medical records of patients shows that incidence rate of febrile convulsions during that period is 37,2%. Febrile convulsions mostly attack boys 1-2 years of age. Main cause of febrile convulsions is upper respiratory tract infection. Seizure most frequently lasts ≤ 15 minutes, twice or more during a period of fever, generalized with tonic-clonic type. Greater amount of seizures in patients are classified into complex febrile seizure. More than half of patients have risk factors of recurrent febrile convulsions and epilepsy. Only a few of patients undergo lumbal puncture, EEG and CT-scan examinations. Patients are generally treated by intermittent prophylaxis.

Keywords: febrile convulsions, demographic characteristics, clinical manifestations

1. Pendahuluan

Kejang demam adalah jenis kejang yang paling umum ditemukan pada anak-anak.¹ Angka kejadian kejang demam di Swedia, Amerika Utara dan Inggris sebesar 2-5%, terutama pada anak-anak berusia 3 bulan-5 tahun.² Di Indonesia, kejang demam terjadi pada 2-4% anak berumur 6 bulan hingga 5 tahun.³ Penelitian di Jepang mendapatkan angka yang lebih tinggi yaitu 7% (Tsuboi, 1986) dan 9,7% (Maeda, 1993).² Lumbantobing (1995) mengemukakan bahwa kejang demam lebih sering terjadi pada anak laki-laki daripada anak perempuan dengan perbandingan 1,25:1.⁴

Kejang demam dipicu oleh proses infeksi ekstrakranium.⁵ Infeksi ini menyebabkan naiknya suhu tubuh yang berlebihan (hiperpireksia) sehingga timbul kejang. Penelitian Nelson dan Ellenberg (1978) serta Lewis (1979) menunjukkan pencetus kejang demam terbanyak adalah infeksi saluran napas atas (38%), diikuti dengan otitis media (23%), pneumonia (15%), gastroenteritis (7%), roseola infantum (5%), dan penyakit non-infeksi (12%).⁶ Imunisasi juga dapat menjadi penyebab kejang demam namun insidennya sangat kecil.⁷

Kejang demam dikelompokkan menjadi kejang demam sederhana dan kompleks berdasarkan manifestasi klinisnya yaitu lama kejang, frekuensi kejang, dan sifat kejang. Klasifikasi ini berpengaruh pada pengobatan dan menjadi salah satu faktor risiko terjadinya epilepsi di kemudian hari.

Untuk membantu menegakkan diagnosis, berbagai pemeriksaan penunjang dapat dilakukan. Melalui pemeriksaan laboratorium dapat dievaluasi sumber infeksi penyebab kejang demam. Pemeriksaan cairan serebrospinal melalui lumbal pungsi dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan diagnosis banding meningitis. EEG (elektroensefalografi) dan *CT scan* juga dapat dikerjakan untuk mengetahui apakah ada kerusakan pada otak.

Penatalaksanaan kejang demam meliputi pemberian obat-obat antikonvulsan untuk memberantas kejang dan antipiretik untuk menurunkan demam. Untuk mencegah berulangnya kejang, dapat dilakukan pengobatan profilaksis secara *intermittent* dan rumatan. Meskipun kejang demam memiliki prognosis jangka panjang yang sangat baik, masih ada kemungkinan terjadi kejang demam berulang dan epilepsi di kemudian hari, terutama pada anak yang memiliki faktor risiko. Oleh karena itu para dokter harus merencanakan penatalaksanaan dengan lebih matang. Untuk membuat perencanaan ini diperlukan data yang akurat mengenai kejang demam. Sampai saat ini belum ada data mengenai karakteristik kejang demam secara keseluruhan, yang ada hanya data sporadis. Bertitik tolak dari hal tersebut, juga karena banyaknya kasus kejang demam yang terjadi, maka penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk mengetahui karakteristik

pasien kejang demam yang dirawat di Instalasi Rawat Inap Anak Rumah Sakit Muhammad Hoesin Palembang.

2. Metode Penelitian

Populasi penelitian ini adalah seluruh penderita kejang demam yang tercatat dalam rekam medik Instalasi Rawat Inap Bagian Anak Rumah Sakit Muhammad Hoesin Palembang sejak Januari 2006 hingga Januari 2008. Penderita yang datanya lengkap diambil sebagai sampel penelitian. Penderita kejang demam yang berusia lebih dari 1 bulan, dengan hasil pemeriksaan LCS normal (tes Pandy negatif) dan dengan hasil EEG normal dimasukkan dalam penelitian, sedangkan penderita dengan penurunan kesadaran dan riwayat kejang tanpa demam sebelumnya dieksklusi. Dari perhitungan dengan menggunakan rumus dua proporsi, didapatkan jumlah sampel minimal yang digunakan dalam penelitian ini yaitu 101 penderita. Sampel diambil seluruhnya dan tidak dilakukan randomisasi.

Pengambilan data dilakukan melalui data sekunder yaitu dengan melihat data tentang usia, jenis kelamin, etiologi, manifestasi klinis, klasifikasi, faktor risiko, pemeriksaan penunjang, dan pengobatan profilaksis yang tercatat dalam rekam medik penderita. Data hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel (tabulasi) dan diterangkan secara narasi.

3. Hasil

Penderita penyakit syaraf yang dirawat inap di Instalasi Rawat Inap Anak RSMH Palembang periode Januari 2006-Januari 2008 berjumlah 514 orang, 191 (37,2%) di antaranya menderita kejang demam. Namun, hanya 185 orang yang memenuhi kriteria inklusi dan datanya lengkap untuk dijadikan sampel dalam penelitian ini.

Penderita kejang demam dibagi ke dalam 6 kelompok umur dengan sebaran sebagai berikut:

Tabel 1. Sebaran persentase penderita kejang demam berdasarkan usia

Usia	Frekuensi	Persentase
< 1 tahun	43	23,2%
1-2 tahun	62	33,5%
2-3 tahun	34	18,4%
3-4 tahun	14	7,6%
4-5 tahun	19	10,3%
> 5 tahun	13	7,0%
Total	185	100,0%

Dari 185 penderita kejang demam yang menjadi sampel, 104 orang (56,2%) di antaranya adalah laki-laki dan 81 orang (43,8%) adalah perempuan.

Kejang demam merupakan bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (demam). Demam ini

dapat disebabkan oleh berbagai macam infeksi. Di RSMH, infeksi yang paling sering menyebabkan kejang demam adalah infeksi saluran napas atas.

Tabel 2. Sebaran persentase penderita kejang demam berdasarkan etiologi demam

Etiologi Penyakit	Frekuensi	Persentase
Infeksi Saluran Napas Atas	161	87,2%
Gastroenteritis	9	4,9%
KIPI	3	1,6%
Bronchopneumonia	3	1,6%
Otitis Media Akut	2	1,1%
Infeksi Saluran Kemih	2	1,1%
Bronchiolitis	1	0,5%
Typhoid Fever	1	0,5%
Demam Berdarah Dengue	1	0,5%
Eritema Multiforme	1	0,5%
Furunkelosis	1	0,5%
Total	185	100,0%

Kejang demam dapat bermanifestasi dalam bentuk yang berbeda-beda berdasarkan lama, frekuensi, sifat dan jenis kejang. Dalam penelitian ini terdapat 164 orang (88,6%) yang kejangnya berlangsung selama ≤ 15 menit, 16 orang (8,6%) yang kejangnya berlangsung antara 16-29 menit, dan 5 orang (2,8%) yang kejangnya berlangsung ≥ 30 menit. Sebagian besar (58,4%) mengalami kejang berulang.

Tabel 3. Sebaran persentase penderita kejang demam berdasarkan frekuensi kejang

Frekuensi Kejang dalam Satu Periode Demam	Frekuensi	Persentase
1 kali	77	41,6%
2 kali atau lebih (kejang berulang):	73	39,5%
• 2 kali	14	7,6%
• 3 kali	8	4,3%
• 4 kali	7	3,8%
• 5 kali	6	3,2%
Total	185	100,0%

Pada penelitian ini terdapat 8 orang (4,3%) yang kejangnya bersifat fokal atau unilateral, 1 orang (0,5%) yang kejangnya bersifat umum didahului fokal, dan 176 orang (95,2%) yang kejangnya bersifat umum. Selain itu, terdapat 17 orang (9,2%) yang menderita kejang tonik, 1 orang (0,5%) menderita kejang klonik, dan 167 orang (90,3%) yang menderita kejang tonik-klonik.

Kejang demam yang berlangsung kurang dari 15 menit, berbentuk umum tonik dan atau klonik, tanpa gerakan fokal dan tidak berulang dalam waktu 24 jam dikelompokkan dalam kejang demam sederhana (KDS). Kejang yang tidak memenuhi kriteria tersebut dikelompokkan menjadi kejang demam kompleks (KDK).³Dari seluruh penderita kejang demam yang

menjadi sampel penelitian ini, didapatkan 61 orang (33%) yang mengalami KDS dan 124 orang (67%) yang mengalami KDK.

Dari Tabel 4 dapat diketahui bahwa jumlah penderita yang memiliki faktor risiko untuk mengalami kejang demam berulang di kemudian hari sebanyak 125 orang (67,6%).

Tabel 4. Sebaran persentase penderita kejang demam berdasarkan faktor risiko terjadinya kejang demam berulang

Faktor Risiko	Frekuensi	Persentase
Memiliki 1 faktor risiko:		
• Usia <12 bulan	24	13,0%
• Temperatur rendah saat kejang*	34	18,4%
• Riwayat kejang dalam keluarga	28	15,1%
Memiliki 2 faktor risiko:		
• Usia <12 bulan dan temperatur rendah saat kejang	14	7,6%
• Temperatur rendah saat kejang dan riwayat kejang dalam keluarga	20	10,8%
Memiliki 3 faktor risiko	5	2,7%
Tidak memiliki faktor risiko	60	32,4%
Total	185	100,0%

Sebanyak 142 (76,8%) penderita kejang demam memiliki faktor risiko untuk menderita epilepsi di masa depan seperti yang dapat dilihat pada Tabel 5.

Tabel 5. Sebaran Persentase Penderita Kejang Demam Berdasarkan Faktor Risiko Terjadinya Epilepsi

Faktor Risiko	Frekuensi	Persentase
Memiliki 1 faktor risiko:		
• Kejang Demam Kompleks (KDK)	98	53,0%
• Riwayat kejang pada orang tua atau saudara kandung	16	8,7%
• Kelainan neurologis atau kelainan perkembangan yang jelas sebelum kejang demam pertama	3	1,6%
Memiliki 2 faktor risiko:		
• KDK dan riwayat kejang pada orang tua atau saudara kandung	23	12,4%
• KDK dan kelainan neurologis atau kelainan perkembangan yang jelas sebelum kejang demam pertama	2	1,1%
Memiliki 3 faktor risiko	0	0,0%
Tidak memiliki faktor risiko	43	23,2%
Total	185	100,0%

Untuk membantu penegakan diagnosis kejang demam punksi lumbal, EEG dan *CT-scan* dapat dilakukan sesuai indikasi. Sebanyak 34 orang (18,4%) dari seluruh sampel menjalani pemeriksaan punksi lumbal, sedangkan 151 orang (81,6%) lainnya tidak menjalani punksi lumbal. Terhadap 38 orang (20,5%) dilakukan pemeriksaan EEG, sedangkan terhadap 147 orang (79,5%) lainnya tidak dilakukan EEG. Terdapat 7 orang yang menjalani pemeriksaan *CT-scan* dan sisanya sebanyak 178 orang (96,2%) tidak menjalani *CT-scan*.

Pengobatan profilaksis untuk mencegah berulangnya kejang demam dapat diberikan secara *intermitten* (hanya saat pasien demam saja) atau terus menerus setiap hari (rumatan).⁽²⁾ Pada penelitian ini hanya 17 orang (9,2%) yang diberi profilaksis rumatan sedangkan 168 orang lainnya (90,8%) diberi profilaksis *intermitten*.

4. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian ini, kejang demam memiliki angka kejadian paling tinggi (36,4%) di antara seluruh penyakit syaraf pada penderita rawat inap di Bagian Anak RSMH Palembang periode Januari 2006-Januari 2008. Penderita kejang demam paling banyak berasal dari kelompok usia 1-2 tahun (33,5%). Penelitian Millichap juga menyatakan bahwa anak yang berusia 1-2 tahun paling sering menderita kejang demam tapi angkanya lebih rendah yaitu 43%. Hasil ini bertentangan dengan penelitian Lumbantobing yang menemukan anak berusia kurang dari 1 tahun sebagai kelompok usia yang paling sering menderita kejang demam dengan angka sebesar 56,7%. Kejang demam lebih banyak diderita oleh laki-laki daripada perempuan dengan perbandingan 1,3:1. Rasio ini sejalan dengan hasil penelitian Millichap tentang perbandingan penderita kejang demam laki-laki dan perempuan yaitu sebesar 1,4:1.

Infeksi saluran napas atas adalah penyakit yang paling sering (87,2%) menyebabkan demam pada kejang demam. Fakta yang sama juga dikemukakan dalam penelitian lain tapi dengan angka yang lebih kecil; Lewis, Nelson dan Ellenberg (38%) dan Millichap (54%). Penyebab kedua terbanyak adalah gastroenteritis sebesar 4,9%, angka ini lebih kecil dari hasil penelitian Lewis, Nelson dan Ellenberg (7%) tapi lebih besar dari hasil penelitian Millichap (3%). Penyebab ketiga terbanyak adalah bronchopneumonia (1,6%). Hasil yang ditemukan Lewis, Nelson dan Ellenberg lebih besar (15%), demikian juga Millichap (6%). KIPi mempunyai angka kejadian yang sama dengan bronchopneumonia (1,6%) tapi KIPi tidak terdapat dalam penelitian para ahli tersebut. Penyebab keempat terbanyak adalah OMA (1,1%), lebih kecil dari hasil penelitian Lewis, Nelson dan Ellenberg (23%) dan Millichap (17%). Penyebab lainnya yang juga didapatkan pada penelitian ini adalah ISK (1,1%), diikuti oleh bronchiolitis, typhoid fever, DBD, eritema multiforme, dan furunkelosis (masing-masing 0,5%).

Sebagian besar kejang berlangsung singkat, yaitu kurang dari 15 menit pada 88,6% penderita. Lumbantobing juga memaparkan hal yang serupa tapi dengan angka yang lebih kecil yaitu 58%. Hanya 11,4% penderita yang kejangnya berlangsung lebih dari 15 menit; 8,6% penderita dengan durasi kejang selama 16-29 menit dan 2,8% penderita dengan durasi kejang 30 menit atau lebih. Untuk kejang lama yang berlangsung lebih dari 30 menit ini Bamberger dan Matthes menemukan angka yang lebih besar yaitu 25%, demikian pula Wallace dengan angka 35%.

Penderita kejang demam sebagian besar (58,4%) mengalami lebih dari 1 kali kejang dalam 1 periode demam. Hasil ini lebih besar dari pengulangan kejang yang ditemukan oleh Fujino dkk pada 27,8% penderita, Aicardi pada 16% penderita, Millichap pada 34% penderita, tapi lebih kecil dari hasil penelitian Lumbantobing yang menemukannya pada 65,7% penderita. Berulangnya kejang dalam 1 periode demam ini terjadi dalam frekuensi yang berbeda-beda. Penderita paling sering mengalami 2 kali kejang (39,5%). Angka ini lebih tinggi dari hasil penelitian Millichap (17%). Sebanyak 7,6% penderita mengalami 3 kali kejang, 4,3% penderita mengalami 4 kali kejang, 3,8% penderita mengalami 5 kali kejang, dan 3,2% penderita mengalami lebih dari 5 kali kejang. Persentase penderita yang mengalami kejang lebih dari 5 kali ini lebih kecil dari temuan Lumbantobing yaitu 17,8%. Angka kejadian penderita yang tidak mengalami kejang berulang juga tinggi (41,6%), lebih besar dari angka yang didapatkan Lumbantobing (34,2%). Kejang demam didominasi oleh kejang umum yaitu sebanyak 95,2%. Hasil ini lebih tinggi dari hasil penelitian Lennox-Buchthal, Millichap dan Takahasi dkk yang masing-masing menemukan kejang umum terjadi pada 91%, 89% dan 58,7% penderita. Angka kejadian kejang fokal hanya sebesar 4,3%, lebih rendah dari angka yang dikemukakan oleh Takahasi dkk (10,5%), Millichap (11%), dan Lennox-Buchthal (8%). Kejang umum yang didahului fokal distribusinya hanya sebesar 0,5%, jauh lebih rendah dari persentase yang didapatkan oleh Takahasi dkk yaitu 30,8%. Kejang tonik-klonik juga mendominasi hasil penelitian ini dengan angka kejadian 90,3%, sedangkan kejang tonik hanya 9,2% dan kejang klonik hanya 0,5%. Hasil ini lebih kecil dari hasil penelitian Millichap yang menemukan bahwa 95% penderita bentuk kejangnya tonik-klonik atau klonik saja. Namun, angka kejadian kejang tonik lebih besar karena Millichap menemukannya hanya pada 4% penderita. Hasil ini bertentangan dengan hasil penelitian Wada yang menyatakan bahwa kejang tonik lebih dominan dengan angka sebaran yang lebih besar yaitu 28,5%, kejang tonik-klonik hanya menempati urutan kedua (23,8%), dan kejang klonik di urutan ketiga (15,5%).

Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam menyatakan bahwa kejang demam sederhana (KDS) merupakan 80% di antara seluruh kejang demam tapi penelitian ini mendapatkan hasil yang lebih kecil yaitu 33,5%. Kejang

demam kompleks (KDK) justru lebih dominan dengan angka kejadian sebesar 66,5%. Kejang demam pada 125 penderita (67,6%) mungkin akan berulang di kemudian hari karena mereka memiliki faktor risiko. Di antara 125 orang ini terdapat 86 orang (46,5%) yang memiliki 1 faktor risiko, 34 orang (18,4%) yang memiliki 2 faktor risiko, dan 5 orang (2,7%) yang memiliki 3 faktor risiko. Sebanyak 60 penderita (32,4%) tidak memiliki faktor risiko tapi ini tidak berarti mereka bebas dari kemungkinan kejang demam berulang. Kemungkinan itu tetap ada meskipun hanya sebesar 10%-15% saja.³ Penderita yang memiliki faktor risiko epilepsi lebih banyak daripada yang memiliki faktor risiko kejang demam berulang yaitu 142 orang (76,8%). Penderita yang memiliki 1 faktor risiko epilepsi bahkan lebih dari separuh total sampel, yaitu 117 orang (63,3%). Penderita yang memiliki 2 faktor risiko berjumlah 25 orang (13,5%). Tidak ada penderita yang memiliki 3 faktor risiko (0%). Pada penderita yang memiliki hanya 1 faktor risiko kemungkinan akan terjadi epilepsi sebesar 4%-6% sedangkan pada penderita yang memiliki lebih dari 1 faktor risiko kemungkinan ini meningkat menjadi 10%-49%.³ Dari segi pemeriksaan penunjang, persentase dilakukannya pemeriksaan EEG lebih tinggi (20,5%) daripada pungsi lumbal (18,4%). Hasil ini tidak sejalan dengan pernyataan Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam bahwa pemeriksaan EEG tidak direkomendasikan. Angka pemeriksaan EEG yang cukup tinggi ini mungkin disebabkan oleh persentase kejang demam kompleks yang tinggi. Pemeriksaan pungsi lumbal sendiri belum mencakup semua penderita yang berusia kurang dari 1 tahun (23,2%) padahal pungsi lumbal sangat dianjurkan untuk kelompok usia ini. Penolakan orang tua adalah salah satu faktor mengapa tidak semua anak yang berusia kurang dari 1 tahun dipungsi lumbal. Persentase pemeriksaan CT-scan hanya sebesar 3,8%. CT-scan memang bukan pemeriksaan rutin dan jarang sekali dikerjakan.³ Persentase penderita yang mendapat profilaksis rumatan hanya 17 orang (9,2%) sedangkan sisanya (90,8%) mendapat profilaksis *intermitten*. Angka ini bisa diterima mengingat profilaksis rumatan hanya diberikan pada penderita kejang demam dengan ciri-ciri tertentu seperti kejang fokal atau kejang lama.³

5. Kesimpulan

Insiden kejang demam adalah yang tertinggi di antara seluruh penyakit syaraf yang dirawat di Instalasi Rawat Inap Anak RSMH Palembang periode Januari 2006-Januari 2008. Yang paling sering menderita kejang demam adalah kelompok usia 1-2 tahun. Laki-laki lebih banyak menderita kejang demam dibandingkan perempuan. Demam pada kejang demam paling banyak disebabkan oleh infeksi saluran napas atas. Sebagian besar penderita mengalami kejang selama kurang dari 15 menit, dan frekuensi kejang terbanyak adalah lebih dari 1 kali kejang dalam 1 periode demam. Kejang yang paling sering terjadi adalah kejang yang bersifat umum dan

jenisnya didominasi oleh kejang tonik-klonik. Mayoritas kejang yang dialami penderita tergolong dalam KDK. Lebih dari separuh total sampel memiliki faktor risiko kejang demam berulang dan epilepsi. Penderita yang menjalani pemeriksaan pungsi lumbal, EEG dan CT-scan kurang dari setengah total sampel. Penderita paling sering mendapat profilaksis *intermitten*.

Daftar Acuan

1. Bener A, Al-Suweidi EEK, Bessissa M, Al-Gazali L, Al-Khider A. Genetics and Environmental Risk Factor Associated with Febrile Seizure. *Journal of Pediatric Neurology* 2006; 4: 239-243.
2. Nelson KB. Febrile Seizures Update: Natural History. Dalam: *Modern Perspectives of Child Neurology*. Tokyo: Japanese Society of Child Neurology, 1991.
3. Puspongoro HD, Widodo DP, Ismael S, editor. *Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam*. Jakarta: Unit Kerja Koordinasi Neurologi IDAI, 2006.
4. Lumbantobing SM. *Kejang Demam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2004.
5. Soetomenggolo TS, Ismael S, editor. *Buku Ajar Neurologi Anak*. Jakarta: IDAI, 2000.
6. Camfield C, Camfield P, Shellhaas R. *Febrile Seizure*. <http://www.ilae-epilepsy.org>. 2008.
7. Hartono R. *Asuhan Keperawatan pada Anak Kejang Demam*. <http://www.pdpersi.co.id>. 2008.
8. Karande S. Febrile Seizures: A Review for Family Physicians. *Indian Journal of Medical Sciences*. 2007; 61: 161-172.
9. Syafriani H, Kusuma YM. *Kejang Demam*. *Ethical Digest*. 2007; 35: 14-18.
10. Tejani NR. *Pediatrics, Febrile Seizures*. <http://eMedicine.com>. 2008.
11. Hassan R, Husein A. editor. *Buku Kuliah 2 Ilmu Kesehatan Anak*. Jakarta: Infomedika, 2005.
12. Efirianti. *Hubungan Faktor Risiko dengan Perubahan Gambaran EEG pada Kejang Demam Kompleks*. Tesis. Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, Palembang, 2002.
13. Sari CK. *Pola Penggunaan Obat Kejang Demam di Instalasi Rawat Inap Anak Rumah Sakit Muhammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari-31 Desember 2006*. PBR. Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, Palembang, 2007.
14. Verity, Christopher M. *Febrile Convulsions-A Practical Guide*. <http://e-epilepsy.org>. 2008.
15. Narchi H. Febrile Convulsions: When is Lumbar Puncture is Indicated? *Journal of Pediatric Neurology*. 2007; 5: 87-92.
16. Barclay L, Lie D. *New Evidence-Based Guidelines Assist with Intermediate Management of Children with Seizure*. <http://Medscape.co.uk>. 2008.
17. Dayan TD, Tyler S. Neuroimaging After First Complex Febrile Seizure May Be Unnecessary. *Pediatrics*. 2006; 117: 304-308.