**HUBUNGAN RIWAYAT KEJANG DEMAM DENGAN KEJADIAN EPILEPSI PADA ANAK DI BADAN LAYANAN UMUM DAERAH RUMAH SAKIT UMUM CUT MEUTIA ACEH UTARA TAHUN 2015**

Ummi Chairunnisa1, Julia Fitriany2, Harvina Sawitri3

1Mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

2 Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

3 Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

Corresponding Author : [chairunnisasirait27@gmail.com](mailto:chairunnisasirait27@gmail.com)

**Abstrak**

Epilepsi merupakan penyakit otak tersering di dunia yang insidensinya meningkat pada usia anak-anak. Salah satu faktor risiko tersering ialah riwayat kejang demam. Kejang demam merupakan kejang yang didahului oleh demam yang terjadi pada usia 6 bulan hingga 59 bulan oleh karena proses ekstrakranial. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak di BLUD RSU Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2015. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Sumber data berasal dari rekam medik dengan sampel penelitian adalah pasien epilepsi dan tidak epilepsi di poliklinik bagian anak BLUD RSU Cut Meutia tahun 2015. Hasil penelitian ini didapatkan kasus epilepsi 11 anak (18,3%) dan tidak epilepsi 49 anak (81,7%). Kejadian epilepsi terbanyak pada anak usia 1 hingga 5 tahun yakni sebanyak 5 anak (20%) dan anak yang berjenis kelamin perempuan sebanyak 9 anak (29%). Epilepsi anak yang disertai riwayat kejang demam sebanyak 4 anak (50%). Hasil uji *fisher’s exact* yaitu p= 0,031 terdapat hubungan antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak di BLUD RSU Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2015.

*Kata Kunci: riwayat kejang demam, kejadian epilepsi, anak*

***Correlation the history of febrile seizure with the occurrence of epilepsy among children at BLUD RSU Cut Meutia Aceh Utara in 2015***

***Abstract***

Epilepsy is the most frequent brain disease around the world with higher prevalence among the children. One of the most often risk factor is the history of febrile seizure. Febrile seizure is a seizure preceded by a febrile occur on age of 6-59 months caused by extracranial process. This study aimed to discover the correlation between the history of febrile seizure and the occurrence of epilepsy among children at BLUD RSU Cut Meutia Aceh Utara in 2015. This was an analytical observational study with cross sectional approach. Samples of study were epileptic and non epileptic child patient in Pediatric Outpatient Clinics of BLUD RSU Cut Metia Aceh Utara in 2015. This research result was 11 children (18,3%) have epilepsy and 49 children (81,7%) not having it. Epilepsy mostly occur on the age of 1 up to 5 years with 5 children (20%) and also occur more frequent on girl with 9 children (29%). There are also 4 children (50%) who have epilepsy that accompanied with the history of febrile seizure. The results was from the fisher’s exact test achieved p= 0,031 that mean if there is a correlation between the history of febrile seizure with the occurrence of epilepsy among children at BLUD RSU Cut Meutia Aceh Utara in 2015.

*Key words: history of febrile seizure, the occurance of epilepsy, children*

**Pendahuluan**

Epilepsi merupakan salah satu penyakit otak yang sering ditemukan di dunia. Epilepsi merupakan istilah untuk cetusan listrik lokal pada substansia grisea otak yang terjadi sewaktu-waktu, mendadak dan sangat cepat. Penderita epilepsi dapat terjadi fenomena kematian mendadak *sudden unexplained death in epilepsy* (SUDEP) yang dihubungkan dengan aktivitas kejang dan kemungkinan besar karena disfungsi kardiorespirasi (Ginsberg, 2008).

Epilepsi menghimpun sekitar 1% dari total beban semua penyakit di dunia (Wieser, 2000). Data *World Health Organization* (WHO) menunjukkan epilepsi menyerang 70 juta dari penduduk dunia (Brodie et al., 2012). Angka kejadian epilepsi masih tinggi terutama di negara berkembang yang mencapai 114 per 100.000 penduduk per tahun. Angka tersebut tergolong tinggi jika dibandingkan dengan negara maju dengan angka kejadian epilepsi berkisar antara 24 hingga 53 per 100.000 penduduk per tahun (Benerjee & Sander, 2008).

Penderita epilepsi di Indonesia berkisar 0,5% hingga 4% dengan rata-rata prevalensi epilepsi 8,2 per 1.000 penduduk. Bila jumlah penduduk di Indonesia berkisar 220 juta maka diperkirakan jumlah penderita epilepsi per tahunnya adalah 250.000 orang (WHO, 2010). Epilepsi dapat diderita oleh siapapun, termasuk anak-anak, remaja dan dewasa, puncaknya pada masa kanak-kanak dan setelah usia 60 tahun (WHO, 2012). Prevalensi epilepsi di Indonesia diperkirakan 40% hingga 50% terjadi pada anak-anak (Suwarba, 2011).

Epilepsi yang diketahui penyebabnya disebut epilepsi simptomatik dan yang tidak diketahui penyebabnya disebut epilepsi idiopatik. Sekitar 65% dari seluruh kasus epilepsi tidak diketahui faktor penyebabnya atau idiopatik. Beberapa faktor dapat mempengaruhi timbulnya epilepsi. Faktor-faktor tersebut dapat mencederai sel saraf otak atau lintasan komunikasi antar sel otak (Harsono, 2007). Faktor risiko epilepsi antara lain: kelainan neurologis atau perkembangan yang jelas sebelum kejang demam pertama, kejang demam kompleks dan riwayat epilepsi pada orang tua atau saudara kandung. Masing-masing faktor risiko tersebut meningkatkan kemungkinan terjadinya epilepsi sekitar 4% hingga 6%, kombinasi dari faktor risiko tersebut meningkatkan kemungkinan epilepsi menjadi 10% hingga 49% (IDAI, 2006).

Kejang demam merupakan salah satu kelainan saraf tersering pada anak. Lebih dari 90% kasus kejang demam terjadi pada anak usia di bawah 5 tahun. Kejang demam berdasarkan definisi dari *The International League Againts Epilepsy (Commision on Epidemiology and Prognosis*, 1993) adalah kejang yang disebabkan kenaikan suhu tubuh lebih dari 38°C tanpa adanya infeksi susunan saraf pusat atau gangguan elektrolit akut pada anak berusia di atas 6 hingga 5 tahun tanpa riwayat kejang sebelumnya. Bangkitan kejang demam terjadi pada anak yang berusia antara usia 6 bulan hingga 22 bulan, insiden bangkitan kejang demam tertinggi terjadi pada usia 18 bulan (Sari Pediatri, 2010).

Penyebab terbanyak demam pada pasien kejang demam di dunia adalah gastroenteritis (38,1%) (Aliabad et al., 2013). Kejang demam di Indonesia 80% disebabkan oleh infeksi saluran pernafasan (Gunawan, 2008). Kejang demam diklasifikasikan menjadi dua, yaitu kejang demam kompleks atau berulang dan kejang demam sederhana. Kejang demam sederhana tidak menimbulkan komplikasi sedangkan kejang demam kompleks atau berulang dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya epilepsi di kemudian hari (Lumbantobing, 2007).

**Metode**

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan rancangan potong lintang (*cross sectional*). Penelitian ini dilakukan di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara. Penelitian ini dimulai bulan Oktober 2015 hingga Maret 2016. Populasi pada penelitian ini adalah semua pasien anak yang ada di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara. Sampel pada penelitian ini adalah seluruh pasien di poliklinik bagian anak yang memenuhi kriteria inklusi penelitian.

Kriteria inklusi yaitu :

1. Pasien anak yang tercatat di rekam medik.

2. Pasien anak yang berusia 6 bulan sampai dengan 18 tahun.

Kriteria eksklusi yaitu :

1. Data pasien di rekam medik tidak lengkap.
2. Pasien anak yang menderita gangguan neurologis selain epilepsi dan kejang demam.
3. Pasien anak dengan sindrom neurologis periodik tanpa gangguan kesadaran seperti: migren, tetanus dan hiperventilasi.
4. Pasien anak yang memiliki riwayat kelainan saraf atau kelainan otak bawaan.

Penentuan besar sampel dalam penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus Lameshow, hasil perhitungan dari rumus tersebut, diperoleh besar sampel sebesar 59,00. Sampel dalam penelitian ini digenapkan menjadi 60 orang.

Teknik pengambilan sampel menggunakan cara *non probability sampling* dengan menggunakan metode *consecutive sampling.*

**Hasil Penelitian**

Karakteristik responden di poliklinik anak Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015 terdiri dari jenis kelamin, usia, diagnosis, dan riwayat yang dapat dilihat pada tabel 5.1 berikut:

**Tabel 5.1 Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin, usia, diagnosis, dan riwayat di poliklinik anak tahun 2015**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Kriteria Responden | | Frekuensi | Persentase |
| n | % |
| Jenis kelamin | Laki-laki | 29 | 48,3 |
| Perempuan | 31 | 51,7 |
| Usia | <1 Tahun | 1 | 1,7 |
| 1-5 Tahun | 25 | 41,7 |
| 6-10 Tahun | 18 | 30 |
| 11-18 Tahun | 16 | 26,7 |
| Diagnosis | Epilepsi | 11 | 18,3 |
| Tidak epilepsi | 49 | 81,7 |
| Riwayat | Kejang demam | 8 | 13,3 |
| Tidak kejang demam | 52 | 86,7 |

Sumber: Data sekunder, 2015

Tabel 5.1 di atas menunjukkan bahwa responden yang berjenis kelamin perempuan lebih banyak dibandingkan yang berjenis kelamin laki-laki yakni sebanyak 31 anak (51,7%) sedangkan responden laki-laki sebanyak 29 anak (48,3%). Responden terbanyak berusia 1-5 tahun yakni 25 anak (41,7%) dan paling sedikit usia <1 tahun yakni 1 anak (1,7%). Responden yang mengalami epilepsi sebanyak 11 anak (18,3%) dan tidak epilepsi sebanyak 49 anak (81,7%). Responden yang mempunyai riwayat kejang demam sebanyak 8 anak (13,3%) dan responden yang tidak mempunyai riwayat kejang demam sebanyak 52 anak (86,7%).

Karakteristik responden yang mempunyai riwayat kejang demam dan tidak kejang demam berdasarkan usia di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015 dapat dilihat pada tabel 5.2 berikut:

**Tabel 5.2 Karakteristik responden yang mempunyai riwayat kejang demam dan tidak kejang demam berdasarkan usia**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Usia Responden | Riwayat | | | | Total | |
| Kejang demam | | Tidak kejang demam | |
| n | % | n | % | n | % |
| <1 Tahun | 0 | 0 | 1 | 100 | 1 | 100 |
| 1-5 Tahun | 5 | 20 | 20 | 80 | 25 | 100 |
| 6-10 Tahun | 2 | 11,1 | 16 | 88,9 | 18 | 100 |
| 11-18 Tahun | 1 | 6,3 | 15 | 93,8 | 16 | 100 |

Sumber: Data sekunder, 2015

Tabel 5.2 diatas menunjukkan bahwa responden yang pernah mengalami kejang demam terbanyak berusia 1-5 tahun yakni sebanyak 5 anak (20%) kemudian diikuti berturut-turut kelompok usia 6-10 tahun sebanyak 2 anak (11,1%) dan usia 11-18 tahun sebanyak 1 anak (6,3%). Karakteristik responden yang mempunyai riwayat kejang demam dan tidak kejang demam berdasarkan jenis kelamin di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015 dapat dilihat pada tabel 5.3 berikut.

**Tabel 5.3 Karakteristik responden yang mempunyai riwayat kejang demam dan tidak kejang demam berdasarkan jenis kelamin**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Jenis Kelamin | Riwayat | | | | Total | |
| Kejang demam | | Tidak kejang demam | |
| n | % | n | % | n | % |
| Laki-laki | 2 | 6,9 | 27 | 93,1 | 29 | 100 |
| Perempuan | 6 | 19,4 | 25 | 80,6 | 31 | 100 |

Sumber: Data sekunder, 2015

Tabel 5.3 diatas menunjukkan bahwa responden yang mempunyai riwayat kejang demam lebih banyak yang berjenis kelamin perempuan dibandingkan yang berjenis kelamin laki-laki yakni sebanyak 6 anak (19,4). Karakteristik responden yang mengalami epilepsi dan tidak epilepsi berdasarkan usia di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015 dapat dilihat pada tabel 5.4 berikut:

**Tabel 5.4 Karakteristik responden epilepsi dan tidak epilepsi berdasarkan usia**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Usia Responden | Diagnosis | | | | Total | |
| Epilepsi | | Tidak epilepsi | |
| n | % | n | % | n | % |
| <1 Tahun | 1 | 100 | 0 | 0 | 1 | 100 |
| 1-5 Tahun | 5 | 20 | 20 | 80 | 25 | 100 |
| 6-10 Tahun | 1 | 5,6 | 17 | 94,4 | 18 | 100 |
| 11-18 Tahun | 4 | 25 | 12 | 75 | 16 | 100 |

Sumber: Data sekunder, 2015

Tabel 5.4 di atas menunjukkan bahwa responden terbanyak yang mengalami epilepsi berusia 1-5 tahun yakni 5 anak (20%) kemudian diikuti kelompok usia 11-18 tahun sebanyak 4 anak (25%) serta usia <1 tahun dan usia 6-10 tahun masing-masing sebanyak 1 anak (5,6%). Karakteristik responden yang mengalami epilepsi dan tidak epilepsi berdasarkan jenis kelamin di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015 dapat dilihat pada tabel 5.5 berikut:

**Tabel 5.5 Karakteristik responden epilepsi dan tidak epilepsi berdasarkan jenis kelamin**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Jenis Kelamin | Diagnosis | | | | Total | |
| Epilepsi | | Tidak epilepsi | |
| n | % | n | % | n | % |
| Laki-laki | 2 | 6,9 | 27 | 93,1 | 29 | 100 |
| Perempuan | 9 | 29 | 22 | 71 | 31 | 100 |

Sumber: Data sekunder, 2015

Tabel 5.5 di atas menunjukkan bahwa responden yang berjenis kelamin perempuan lebih banyak mengalami epilepsi dibandingkan yang berjenis kelamin laki-laki yakni sebanyak 9 anak (29%). Responden yang mempunyai riwayat kejang demam yang dihubungkan dengan kejadian epilepsi pada anak di Badana Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015 dapat dilihat pada tabel 5.6 berikut:

**5.3 Hubungan Riwayat Kejang Demam Dengan Kejadian Epilepsi Pada Anak Di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2015**

**Tabel 5.6 Hubungan riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Riwayat | Diagnosis | | | | Total | | p  *value* |
| Epilepsi | | Tidak epilepsi | |
| n | % | n | % | n | % |
| Kejang demam | 4 | 50 | 4 | 50 | 8 | 100 | 0,031 |
| Tidak kejang demam | 7 | 13,5 | 45 | 86,5 | 52 | 100 |

Sumber: Data sekunder, 2015

Tabel 5.6 di atas menunjukkan bahwa responden yang mengalami epilepsi dan mempunyai riwayat kejang demam sebanyak 4 anak (50%), responden yang mengalami epilepsi dan tidak mempunyai riwayat kejang demam sebanyak 7 anak (13,5%), responden yang tidak mengalami epilepsi dan mempunyai riwayat kejang demam sebanyak 4 anak (50%), dan responden yang tidak mengalami epilepsi dan tidak mempunyai riwayat kejang demam sebanyak 45 anak (86,5%).

Hasil uji analisis statistik *fisher’s exact* yang menghubungkan riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak didapatkan nilai p= 0,031 dengan a= 0,05 maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak di BLUD Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara tahun 2015.

**Pembahasan**

Berdasarkan studi epidemiologi, sebanyak 40% hingga 50% kasus epilepsi terjadi pada anak-anak dan insidensi terbanyak terjadi pada kelompok umur 1 hingga 7 tahun (Suwarba, 2011). Sel neuron pada bayi dan anak-anak masih dalam kondisi immatur, keadaan otak yang demikian akan menyebabkan reseptor glutamat sebagai eksitor bersifat padat dan aktif, sebaliknya reseptor GABA sebagai inhibitor bersifat kurang aktif, sehingga mekanisme eksitasi lebih dominan daripada inhibasi. Otak yang belum matang, regulasi ion natrium, kalium, dan kalsium belum sempurna sehingga mengakibatkan gangguan repolarisasi setelah depolarisasi dan meningkatkan eksitabilitas neuron yang memungkinkan untuk timbulnya kejang. Selain itu, keadaan otak yang belum matang mudah terkena efek traumatik, gangguan metabolik, gangguan sirkulasi, dan infeksi. Efek ini dapat berupa kerusakan neuron-neuron serta sel-sel glia yang pada gilirannya dapat membuat neuron glia atau lingkungan neuronal epileptogenik (Durner at al., 2001).

Hasil penelitian ini didapatkan bahwa responden yang mengalami epilepsi lebih banyak terjadi pada jenis kelamin perempuan yakni sebanyak 29% dibandingkan dengan yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 6,9%. Hasil penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian yang didapatkan oleh Karim (2015), epilepsi lebih banyak terjadi pada anak laki-laki 70% dibandingkan anak dengan jenis kelamin perempuan 30%. Penelitian lain yang dilakukan oleh Raharjo (2007) juga mendapatkan bahwa lebih banyak terjadi pada anak yang berjenis kelamin laki-laki yakni sebanyak 61,9%, dibandingkan perempuan sebanyak 39,1%.

Hormon steroid pada perempuan yang dihasilkan oleh ovarium akan memengaruhi keparahan dan frekuensi dari kejang epilepsi. Kebanyakan pada wanita dengan epilepsi mengalami perubahan pengeluaran fenotipik sebagai respon jika terjadi epilepsi saat masa reproduksi dan siklus resproduksi menjadi berlebihan. Frekuensi keparahan kejang akan meningkat pada masa pubertas, saat menstrusi, kehamilan, dan menopause. Peningkatan ini terjadi akibat hormon steroid yang dihasilkan oleh ovarium berpengaruh pada saraf-saraf di sistem saraf pusat. Menstruasi yang dialami pada perempuan diduga berperan dalam terjadinya serangan epilepsi karena ketidakseimbangan cairan dan hormonal.

**Hubungan Riwayat Kejang Demam Dengan Kejadian Epilepsi Pada Anak di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2015**

Hasil penelitian dengan uji analisis statistik *fisher's exact* didapatkan bahwa terdapat hubungan antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak di BLUD Rumah Sakit Umum Cut Metia Aceh Utara tahun 2015 dengan nilai p= 0,031 dengan a= 0,05. Hasil penelitian yang didapatkan sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Andretty (2015) di RSUD DR. Moewardi bahwa terdapat hubungan antara riwayat kejang demam dengan angka kejadian epilepsi dengan uji analisis *kolmogorov-smirnov* diperoleh nilai p= 0,002. Cahyani (2002) mendapatkan kejang demam dengan durasi >15 menit merupakan salah satu faktor risiko terjadinya epilepsi, dimana didapatkan hasil penelitian yang bermakna dengan nilai p=0,002. Hasil yang sejalan juga didapatkan oleh El-Shereef dkk (2011) yang mendapatkan kejang demam merupakan faktor risiko epilepsi dengan nilai p=0,001.

Penelitian yang dilakukan oleh Karim (2015), didapatkan kasus epilepsi sebanyak 33,3% dan kasus bukan epilepsi sebanyak 66,7%. Analisis bivariat didapatkan frekuensi riwayat kejang demam kompleks lebih tinggi pada kelompok yang menderita epilepsi (50%) dibandingkan dengan kelompok bukan epilepsi (17,5%) dengan nilai p= 0,000. Hasil penelitian yang didapatkan sejalan dengan hasil penelitian yang didapatkan oleh Alfatah (2013) yang menunjukkan adanya hubungan antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak usia 6 hingga 14 tahun dengan nilai (p= 0,022).

Tahap perkembangan otak dibagi 6 fase yaitu: neurulasi, perkembangan proensefali, proliferasi neuron, migrasi neural, organisasi, dan mielinisasi. Fase yang paling rawan mengalami bnagkitan kejang yaitu fase perkembangan organisasi. Fase perkembangan organisasi meliputi: diferensiasi dan pemantapan neuron pada *subplate,* pencocokan dan peletakkan neuron pada korteks, pembentukan cabang neurit dan dendrit, pemantapan ontak di sinapsis, kematian sel terprogram, serta proliferasi dan diferensiasi sel glia. Proses diferensiasi dan pemantapan neuron di *subplate* terjadi diferensiasi neurotransmitter eksitator dan inhibitor. Terjadi eliminasi sel neuron yang tidak terpakai sekitar 40% yang disebut proses regresif. 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 proses regresif. Apabila pada fase organisasi ini terjadi rangsangan berulang-ulang seperti kejang demam berulang akan mengakibatkan *aberrant plasticity,* yaitu terjadi penurunan fungsi GABA-ergik dan desensitasi reseptor GABA serta sensitasi reseptor eksitator. CRH merupakan eksitator neuropeptid berpotensi sebagai prokonvulsan. Kadar CTH 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. Apabila anak mengalami stimulasi berupa demam pada otak eksitabilitas sehingga akan mudah terjadi bengkitan kejang (Durner at al., 2001).

Hal ini sesuai dengan teori yang menjelaskan bahwa kejang demam yang berkepanjangan menyebabkan iskemik otak dan yang paling sering terkena dampaknya adalah lobus temporalis atau disebut epilepsi lobus temporal (ELT). Saat kejang, sel-sel neuron yang aktif akan melepaskan glutamat. Glutamat akan mengikat reseptor N-methyl-D-Aspartat (NMDA), sehingga mengakibatkan ion kalsium masuk ke dalam sel dan merusak sel neuron secara permanen. Kejang demam yang terjadi lebih dari 30 menit akan menyebabkan kerusakan pada DNA dan protein otak sehingga menimbulkan jaringan parut dan mengakibatkan terganggunya proses inhibisi. Selain itu kejang demam yang berkepanjangan akan mengakibatkan sklerosis pada jaringan otak dengan demikian terbentuk fokus epilepsi yang diduga dapat menjadi suatu dasar kelainan di otak yang terjadi di kemudian hari dapat menjadi matang, sehingga suatu saat tanpa didahului demam dapat timbul bangkitan kejang atau serangan epilepsi (Scheffer & Berkovic, 1997).

**Kesimpulan dan Saran**

**Kesimpulan**

Berdasarkan hasil analisis dan pembahasan terhadap hasil penelitian yang diperoleh maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Anak yang mempunyai riwayat kejang demam di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia tahun 2015 sebanyak 13,3%. Sebanyak 19,4% berjenis kelamin perempuan dan terbanyak terjadi pada usia 1-5 tahun yakni 20%.
2. Anak yang mengalami epilepsi di BLUD Rumah Sakit Umum Cut Meutia tahun 2015 sebanyak 18,3%. Anak yang mengalami epilepsi lebih banyak terjadi berjenis kelamin perempuan. Anak yang mengalami epilepsi terbanyak pada usia 1-5 tahun yakni sebanyak 20%. Anak yang mengalami epilepsi dan disertai riwayat kejang demam sebanyak 50%.
3. Terdapat hubungan antara riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Metia Aceh Utara tahun 2015.

**Saran**

1. Data ini dapat menjadi masukan bagi para klinisi dalam mempertimbangkan riwayat kejang demam sebagai faktor yang berpengaruh dalam kejadian epilepsi pada anak di kemudian hari, sehingga diperlukan perhatian yang tepat dan cepat terhadap tatalaksana kejang demam.
2. Data ini dapat dijadikan masukan kepada unit pelayanan kesehatan untuk menggalakkan program penyuluhan kesehatan kepada masyarakat mengenai epilepsi pada anak.
3. Perlu dilakukan penelitian mengenai identifikasi kejang demam secara lebih spesifik yang berpengaruh terhadap epilepsi pada anak agar dijadikan sebagai bahan perbandingan.
4. Perlu penelitian lebih lanjut dengan melibatkan sampel yang lebih besar dengan metode yang lebih baik dalam melihat hubungan riwayat kejang demam dengan kejadian epilepsi pada anak.

**Daftar Pustaka**

1. Aicardi, J 1994, *Epilepsy in Children* *2nd Edition*, Raven Press, New York.
2. Alfatah, Ina 2013, ‘Hubungan Riwayat Kejang Demam Terhadap Kejadian Epilepsi Pada Anak Usia 6-14 Tahun Di RSUP DR. Kariadi Semarang Periode 2010-2012’, *Skripsi* Mahasiswa Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.
3. Aliabad, A, Fayyazi, L 2013, Clinical: Epidemiological and Laboratory Characteristics of Patients with Febrile Convulsion, *Journal of Comprehensive Pediatrics*, Official Quarterly Journal of Iranian Society of Pediatrics, publised on 1 June 203.
4. American Academy of Pediatric 1996, Provisional Committee on Quality Improvement, Pediatrics, no. 97, p: 769-74
5. Andretty, Pamela 2015, ‘Hubungan Riwayat Kejang Demam dengan Angka Kejadian Epilepsi di RSUD Dr. Moewardi’, *Skripsi* Mahasiswa Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.
6. Anna, TJ, Joanne, A, Widjaja, A, Dewanti, Amril, AB 2012 *Karakteristik* Kasus Epilepsi Pada Anak dalam *Jurnal Sari Pediatri* 2012;<http://saripediatri.idai.or.id/pdfile/14-3-1.pdf>
7. Ansari, AA 1989, Prediction of Epilepsy in Febrile Seizure, *Bahrain Medical Bulletin*, no. 11, p: 17-19.
8. Benerjee, PN & Sander, JW 2008, *Incidence and Prevalence. Epilepsy A Comprehensive Textbook 2nd Edition*, Lippincott Williams & Wilkins, p: 45-56.
9. Brodie, MJ , Schachter, SC, Kwan, P 2012, *Epidemiology and Prognosis, Fast Fact: Epilepsy Revised 5th edition*, Oxford: Health Press Limited, p: 9-11.
10. Cahyani, A.D 2002, Faktor-Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Umur 4 Bulan-5 Tahun di Kabupaten Bantul, Program Pascasarjana Universitas Diponegoro. Semarang.
11. Cornaggia, CM, Gobbi, G 2001, *Learning Disability in Epilepsy: Definitions and Classification*, Epilepsia, 42(suppl. 1), pp: 2-5, discussion p: 19-20.
12. Dasmayanti, S 2015, ‘Hungan Kadar Hemoglobin Dengan Kejang Demam Anak Usia Balita’, *Tesis* Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak Fakultas Kedokteran Universita Syiah Kuala, Banda Aceh.
13. Dewanto, Suwono, Riyanto, Turana 2009, *Kejang Pada Anak Dalam: Panduan Praktis Diagnosis & Tata laksana Penyakit Saraf*, EGC, Jakarta, p: 91-94.
14. Durner, M., Keddache, M.A., Tomasini, L., Shinnar. S., Resor, S.R. & Cohen, J. 2001. Genome scan of idiopathic generalized epilepsy: evidence for major susceptibility gene and modifying genes influencing the seizure type. Ann Neurol, 49(3): 328-35.
15. El-Shereef, E.A.A., Mohamed,T.A, Abdalah, M.A.M., El-Torkey, O.A., Hammad, E.E.D.M. 2011. A Case Control Study of Epileptic School Children, Assiut Governorate, Upper Egypt. Med. J. Cairo Univ. 79: 115-127
16. Epilepsy Foundation of America2010*, Incidence and Prevalence* *Epilepsy*; dilihat pada 28 November 2015;<http://www.epilepsyfoundation.org/aboutepilepsy/whatisepilepsy/statistics.cfm>
17. Fisher, RS, Van Emde Boas, W, Blume, W 2005, *Epileptic Seizures and Epilepsy*: Definitions Proposed by *The International League Against Epilepsy* (ILAE) and *The International Bureau for Epilepsy* (IBE), Epilepsia, vol. 46, p: 470-472.
18. Garna & Nataprawira 2005, *Pedoman Diagnosis Dan Terapi Ilmu Kesehatan Anak*, Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNPAD, Bandung.
19. Gidal, B, Garnett, WR 2005, *Epilepsy*, In: Dipiro J T, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM, Eds, *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*, USA: McGraw-Hill Companies Inc, 6th Edition, p: 1023-1046.
20. Ginsberg, L 2008 Epilepsi. In: *Lecture Notes Neurolog*i, 8th ed, Jakarta: Erlangga, p: 79.
21. Gunawan, W, Komang, S 2008, *Knowledge attitude, and practices of parents with children of first time and reccurent febrile seizure*, Pediatrica Indonesiana, p: 193-198.
22. Harsono 2007, *Buku Ajar Neurologi Klinis*, Gajah Mada University Press, Yogyakarta.
23. Hasan, R, Alatas, H 2007, Buku Kuliah 2 *Ilmu Kesehatan Anak*, FK UI, Jakarta, hal:847-848.<http://idai.or.id/wp-content/uploads/2013/02/Kejang-Demam-Neurology-2012.pdf>
24. IDAI 2006, *Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam Pada Anak*, Unit Kerja Korodinasi Neurologi: Ikatan Dokter Anak Indonesia, dilihat pada 2 Desember 2015.
25. Imaduddin, K 2013, ‘Gambaran Elektrolit dan Gula Darah Pasien Kejang Demam yang Dirawat di Bangsal Anak RSUP Dr. M. Djamil Periode Januari 2010-Desember 2012’, *Tesis*, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Padang.
26. Ismael, S 2000, *Klasifikasi Bangkitan atau Serangan Kejang Pada Epilepsi*, Dalam: Soetomenggolo, TS, Ismael, S, penyunting, *Buku Ajar Neurologi Anak* Edisi kedua, BP IDAI, Jakarta.
27. Joesoef, AA 1997, *Neurotransmmiter Kaitannya Dengan Patogenesa Epilepsi*. Epilepsi, Edisi April, hal:23-35.
28. Judha, M & Rahil, HN 2011, Sistem Persarafan Dalam Asuhan Keperawatan, *Gosyen Publishing*, Yogyakarta.
29. Lumbantobing, SM 2007, *Kejang Demam (Febrile Convulsions)*, Balai Penerbit FK UI, Jakarta.
30. Karim, S 2015, ‘Kejang Demam Kompleks Sebagai Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak’, *Tesis* Mahasiswa Program Pasca Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar.
31. Malaysian Society of Neurosciences 2010, *Consensus Guidelines on the Management of Epilepsy*, Epilepsy Council.
32. Meliala, L 1999 Epilepsi Pada Pendeita Stroke. *Berita Kedokteran Masyarakat*, Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada, Yogyakarta.
33. Miller, Laura 2009, Epilepsy *In*: Savitz, Sean, Michael & Ronthal, *Neurology Review for Psychiatrists*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p: 106-125.
34. Parton, M, Cockerell, C 2003, *Epilepsy The Etiology And Pathogenesis*, Hospital Pharmacist, no. 10, p: 228-295.
35. Prasad, A, Prasad, C, Stafstrom, CE 1999, *Recent Advances in the Guidlines of Epilepsy*, Insight from human and animal studies, Epilepsia, vol. 40, no. 10, p: 1329-1352.
36. Price, S & Wilson, L 2005, *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Edisi 6*, EGC, Jakarta.
37. Pusponegoro, HD, Widodo, DP, Ismael, S 2006. *Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam*, Badan Penerbit IDAI, p: 1-15.
38. Raharjo, T 2007, ‘Faktor-Faktor Risiko Epilepsi Pada Anak Dibawah Usia 6 Tahun’, *Tesis* Mahasiswa Fakultas Kedokteran Univeristas Diponegoro, Semarang.
39. Riyadi, Sujono & Sukarmin 2009, *Asuhan Keperawatan Pada Anak*, Edisi 1, Graha Ilmu, Yogyakarta.
40. Rudzinski, L & Shih, J 2011, The Classification of Seizures and Epilepsy Syndromes, *Novel Aspects on Epilepsy*, p: 69-88.
41. Sari Pediatri Vol 2 No.3 2010, *Faktor Risiko Bangkitan Kejang Demam Pada Anak*, dilihat pada 20 November 2015;<http://saripediatri.idai.or.id/pdfile/12-3-2.pdf>
42. Schachter, SC 2004, *Epidemiology of Epilepsy,* dilihat pada 2 November 2015; [http://www.professional.epilepsy.com](http://www.professional.epilepsy.com/)
43. Scheffer, IE & Berkovic, SF 1997*,* Generalized epilepsy with febrile seizures plus, A genetic disorder with heterogeneous clinical phenotypes. Department of Neurology University of Meulborne, Australia, p: 479-490.
44. Selzer, ME, Dichter, MA 1992 Cellular Pathopyysiology and Pharmacology of Epilepsy, in Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI. editors. Disease of the Nervous System Clinical Neurobiology 2th ed. Phliadelphia. W.B. Saunders Company, p: 916-926.
45. Shorvon, SD 2005, *Epilepsy Treatment : Forms, Causes and Therapy in Children and Adults**2nd Edition*, Medical Care, London.
46. Stephen, DK & Weber, PB 2000, *Temporal lobectomy*, dilihat pada 29 November 2015; http://[www.cpmc.org/epilepsy](http://www.cpmc.org/epilepsy)
47. Sunaryo, Utoyo 2007, Diagnosis Epilepsi dalam *Jurnal Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma*, vol. 1, no. 1, p: 49-56.
48. Suwarba, I 2011, *Insidens* *dan Karakteristik Klinis Epilepsi Pada Anak* dalam Jurnal Sari Pediatri, vol. 13, no. 2, p: 123-128.
49. Vestergaard, M, Pedersen, CB, Sidenius, P, Olsen, J, Christensen, J 2007, The Long-Term Risk of Epilepsy after Febrile Seizures in Susceptible Subgroups. p: 911-918.
50. The Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981, *Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures*, Epilepsia vol. 22, p: 489-501.
51. WHO 2012, World Health Organization, *Statistics on Epilepsy*,dilihat pada 11 November 2015; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/index.html>
52. Wieser, HG, Silfvenius, H 2000, *Overview: Epilepsy Surgery in Developing Countries. Epilepsia*, p: 28.
53. World Health Organization (WHO) 2010, *Epidemiology of Epilepsy*, Atlas Epilepsy Care in The World, Geneva: WHO Library, p: 22-25.
54. World Health Organization (WHO) 2010*, Epilepsy: The Disorder,* Atlas Epilepsy Care in The World, Geneva: WHO Library, p: 15-21.