



Kejang Demam pada Anak

Nada Syifa^{1*}, Dika Amalia²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh,
Aceh Utara, 24355, Indonesia

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

*Corresponding Author : nada.190610030@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Kejang demam adalah kejang yang biasanya terjadi pada anak-anak berusia 6 bulan hingga 5 tahun saat suhu tubuh melebihi 38°C, tanpa penyebab dari dalam otak. Penyebab kejang ini adalah banyak faktor, termasuk perkembangan sistem saraf pusat, faktor genetik, dan lingkungan. Kebanyakan kejang demam tidak menyebabkan penurunan IQ, epilepsi, atau kematian. Meskipun dapat terulang, kejang ini seringkali membuat keluarga merasa takut dan cemas. Oleh karena itu, pemeriksaan sesuai indikasi dan pengelolaan yang komprehensif sangat penting. Edukasi kepada orang tua juga merupakan pilar utama dalam penanganan kejang demam sebelum anak dirujuk ke rumah sakit.

Kata Kunci : Kejang demam, alur diagnosis, penatalaksanaan

Abstract

Febrile seizures are seizures that usually occur in children aged 6 months to 5 years when the body temperature exceeds 38°C, without a cause from within the brain. The causes of these seizures are many factors, including the development of the central nervous system, genetic factors, and the environment. Most febrile seizures do not cause a decrease in IQ, epilepsy, or death. Although they can recur, these seizures often make families feel afraid and anxious. Therefore, examination according to indications and comprehensive management are very important. Education for parents is also a main pillar in handling febrile seizures before the child is referred to the hospital.

Keywords : Febrile seizures, diagnostic pathway, management therapy

PENDAHULUAN

Kejang demam merupakan suatu kejang yang terjadi pada anak berusia 6 bulan hingga 5 tahun, didapatkan suhu tubuh yang meningkat (>38⁰C) yang tidak terkait dengan infeksi sistem saraf pusat (SSP), yang dikenal sebagai kejang- etiologi yang memprovokasi (misalnya, ketidakseimbangan elektrolit, hipoglikemia, atau penyalahgunaan zat), atau riwayat kejang demam (1).

Infeksi merupakan pemicu kejang demam pada anak-anak hingga usia 5 tahun. Pelepasan sitokin (pro dan anti inflamasi) menjadi dasar patogenesis pada kejang demam serta keterkaitannya genetik yang dapat meningkatnya inflamasi, meliputi varian genetik sitokin anti-inflamasi dan pro-inflamasi. Mikroglia dalam sistem saraf pusat diaktifkan oleh makrofag, monosit, atau limfosit T yang ada dalam plasma. Aktivasi ini memicu pelepasan



sitokin pro-inflamasi seperti IL-1 β , IL-6, dan TNF. Peningkatan signifikan sitokin-sitokin ini terlihat pada anak-anak yang mengalami kejang demam. (2).

Kejang demam biasanya tidak berbahaya dan jarang menyebabkan masalah neurologis atau kognitif jangka panjang, mayoritas anak yang mengalami kejang demam memiliki hasil perkembangan yang normal, tetapi penelitian menunjukkan bahwa sekitar 30% anak-anak dengan riwayat kejang demam mempunyai peningkatan risiko mengalami episode berulang (3).

PEMBAHASAN

A. Definisi

Kejang demam merupakan suatu bangkitan kejang yang terjadi pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun, diawali dengan kenaikan suhu tubuh (suhu $>38^{\circ}\text{C}$), serta tidak melibatkan oleh suatu proses intrakranial (4).

B. Epidemiologi

Kejang demam merupakan jenis bangkitan kejang yang paling umum terjadi pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun. Kejang demam paling umum terjadi pada masa kanak-kanak dengan dominasi laki-laki sebesar 1,6 : 1. Kejang demam paling umum terjadi pada kelompok usia anak serta merupakan suatu gangguan persarafan, di Amerika Serikat dan Eropa Barat kejang demam terjadi pada 2-5% anak antara usia 6 bulan hingga 5 tahun dengan puncak insidensinya antara 12-18 bulan. Kejang demam umum terjadi pada anak-anak yang memiliki status sosial ekonomi yang rendah. Akses untuk mendapatkan perawatan kesehatan yang layak menjadi salah satu faktornya (5).

C. Etiologi

Kejang demam disebabkan oleh multifaktorial. Secara garis besar, rentannya sistem saraf pusat (SSP) yang lagi berkembang terhadap efek demam, diyakini menjadi faktor yang menyebabkan kejang demam, dalam kombinasi keterkaitan faktor genetik serta faktor lingkungan. Kejang demam yang terjadi merupakan suatu respons yang diakibatkan oleh ketidakmatangan usia otak yang menjadi demam. Selama proses pematangan, rangsangan saraf meningkat dan akan menjadi predisposisi anak untuk kejang demam. Oleh karena itu, kejang demam terjadi saat ambang kejang rendah yang paling sering ditemukan pada anak sebelum usia 3 (5).

Kelahiran *preterm* rentan terhadap kejang demam serta pengobatan pascakelahiran menggunakan kortikosteroid semakin berisiko terjadinya kejang demam. Meningkatnya

risiko kejang demam, ada sedikit hubungannya terpaparnya nikotin dan/atau alkohol sebelum kelahiran. Rangsangan saraf yang meningkat sehingga menyebabkan menurunnya ambang kejang, dipengaruhi oleh stres pranatal atau perinatal dapat mempunyai efek pemrograman pada otak yang lagi berkembang. Anemia defisiensi besi juga termasuk salah satu faktor terjadinya kejang demam. Diantara studi pendahuluan telah mengemukakan bahwa kurangnya asam folat, vitamin B12, selenium, magnesium, dan kalsium menyebabkan risiko kejang demam akan meningkat (6).

Sekitar 80% infeksi virus dibandingkan infeksi bakteri umumnya berhubungan akan terjadinya kejang demam. *Roseolovirus* adalah virus paling umum yang terkait dengan kejang demam di AS dan negara-negara Eropa dan diamati pada sepertiga pasien berusia kurang dari 2 tahun. Namun, di negara-negara Asia, influenza A sering dikaitkan dengan kejang demam. Infeksi virus lain yang umumnya terkait termasuk human coronavirus HKU1, human *herpesvirus 7* (HHV-7), adenovirus, RSV, shigella, virus herpes simplex (HSV), dan cytomegalovirus (5).

Tabel 1. Etiologi Kejang yang Tersering pada Anak

Kejang Demam Sederhana	Gangguan metabolik
Infeksi :	hipoglikemia
- Infeksi intrakranial: meningitis, ensefalitis	- hiponatremia
- Shigellosis	- hipoksemia
	- hipokalsemia
	- Gangguan elektrolit atau dehidrasi
Keracunan :	- Defisiensi piridoksin
- Alkohol	- Gagal ginjal
- Teofilin	- Gagal hati
- Kokain	- Kelainan metabolik bawaan
Lain-lain:	
- Ensefalopati hipertensi	Penghentian obat anti epilepsi Trauma kepala
- Tumor otak	
- Perdarahan intrakranial	
- Idiopatik	

Dikutip dari: Schweich Pj, dkk. *Oski's pediatrics*, 1999. Dalam (Pudjiadi, et al, 2011)

D. Klasifikasi

1) Kejang Demam Sederhana (*Simple Febrile Seizure*)

Kejang demam sederhana adalah jenis kejang yang terjadi selama kurang dari 15 menit. Kejang ini biasanya bersifat tonik klonik umum, dapat pulih dengan sendirinya, tidak disertai kejang fokal, dan tidak muncul kembali dalam waktu 24 jam (4).

2) Kejang Demam Kompleks (*Complex Febrile Seizure*)

Kejang demam dengan salah satu ciri berikut (4) : (1) Kejang yang berlangsung lebih dari 15 menit; (2) Kejang yang bersifat fokal atau parsial pada satu sisi, atau kejang umum yang diawali dengan kejang parsial; (3) Kejang yang terjadi secara berulang, dengan frekuensi lebih dari satu kali dalam waktu 24 jam.

E. Patofisiologi

Pada anak dengan usia sampai 3 tahun, 65% otak mencapai sirkulasi dari seluruh tubuh, sedangkan pada orang dewasa sirkulasi otak yang hanya 15%. Suhu tubuh yang meningkat dapat menyebabkan perubahan pada keseimbangan membran sel saraf yang akan berakibat pada muatan listrik yang terlepas akibat oleh difusi ion K^+ maupun ion Na^+ . Sehingga muatan listrik yang lepas ini, dengan bantuan neurotransmitter bisa meluas ke seluruh sel maupun ke sel tetangganya dan menyebabkan terjadinya kejang (5).

Temperatur yang meningkat di dalam otak akan mempengaruhi perubahan letupan aktivitas sistem saraf. Temperatur yang berubah ini akan melepaskan sitokin atau yang disebut dengan pirogen endogen yang akan terjadinya peningkatan di iringi kejadian demam dan respons peradangan akut. Interleukin-1 (IL-1) sebagai pirogen endogen atau lipopolisakarida (LPS) dinding bakteri gram negatif sebagai pirogen eksogen sering dikaitkan dengan respons terhadap demam. LPS akan merangsang makrofag untuk menghasilkan pro- dan anti-inflamasi sitokin IL-6, tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), receptor antagonist (IL-1ra), dan prostaglandin E₂ (PGE₂). Sel endotelial circumventrikular dapat merangsang enzim cyclooxygenase-2 (COX-2), yang mengubah asam arakidonat menjadi PGE₂. PGE₂ kemudian merangsang pusat termoregulasi di hipotalamus, meningkatkan suhu tubuh. Proses demam juga meningkatkan pembentukan sitokin di hipokampus. Salah satu pirogen endogen, yaitu IL-1, berperan dalam meningkatkan eksitabilitas neuronal glutamatergik dan menghambat aktivitas GABA-ergik. Peningkatan eksitabilitas ini bisa menyebabkan kejang (7).

F. Faktor Risiko

Kejang demam pada anak memiliki beberapa faktor resiko. Faktor-faktor resiko dari kejang demam terdiri dari :

1) Faktor Demam

Dikatakan demam jika hasil suhu tubuh yang diukur mencapai $>37,8^{\circ}C$ aksila atau $>38,3^{\circ}C$ rektal. Infeksi sering menjadi penyebab demam pada kejang demam. Diantara infeksi yang sering menyerang anak-anak pada kasus kejang demam ialah tonsilitis, infeksi

saluran pernapasan (38-40%), otitis media (15- 23%), dan infeksi saluran cerna (7-9%) (4).

Nilai ambang kejang dipengaruhi oleh temperatur tubuh yang mengalami perubahan kenaikan, karena suhu tubuh yang meningkat mempengaruhi kanal ion dan metabolisme sel untuk memproduksi ATP. Setiap 1⁰C suhu tubuh mengalami kenaikan, maka 10-15% metabolisme karbohidrat juga akan meningkat, akibatnya kebutuhan glukosa dan oksigen menjadi meningkat. Pada pasien dengan demam yang tinggi terjadinya hipoksia jaringan, salah satunya jaringan otak menyebabkan terganggunya fungsi dari pompa Na⁺ dan reuptake asam glutamat sehingga ion Na⁺ masuk ke dalam jaringan dan adanya asam glutamate ekstrasel yang tertimbun. Penumpukan asam glutamate dapat meningkatkan permeabilitas membran sel terhadap ion Na. Demam meningkatkan mobilitas, membuat membran sel terpapar lebih banyak ion. Ketika suhu tubuh naik, kadar asam glutamate meningkat dan kadar glutamin menurun, mempengaruhi konversi glutamin menjadi asam glutamate (8).

2) Riwayat Keluarga

Kejang demam banyak disebabkan oleh faktor genetik. Sekitar 60%-80% kasus terkait dengan faktor ini. Jika salah satu orang tua pernah mengalami kejang demam, anaknya punya peluang 20-22% untuk mengalami hal yang sama. Jika kedua orang tua juga pernah mengalaminya, risiko anak meningkat menjadi 59%-64%. Sebaliknya, jika kedua orang tua tidak pernah mengalami kejang demam, risiko anak hanya sekitar 9%. (4,8).

3) Faktor Usia

Pada otak yang belum matang, reseptor glutamat adalah reseptor outlet aktif dan GABA kurang aktif sebagai penghambat, sehingga stimulasi lebih dominan daripada inhibitor. *Corticotropin Releasing Hormone* (CRH) di korteks adalah outlet neuropeptida yang menjadi prokonvulsan. Di otak yang belum matang, CRH tinggi di hipokampus, sehingga potensi terjadinya kejang yang diakibatkan oleh demam semakin tinggi (4,8).

4) Kehamilan Primara dan Multipara

Insiden kejang ternyata lebih tinggi pada anak pertama. Hal ini mungkin disebabkan oleh fakta bahwa ibu yang baru melahirkan (primipara) sering menghadapi komplikasi selama proses persalinan. Beberapa komplikasi yang mungkin terjadi antara lain partus lama, penggunaan alat dalam persalinan, serta kelainan posisi janin. Komplikasi tersebut dapat menyebabkan cedera akibat kompresi kepala, yang berpotensi mengakibatkan distorsi dan kompresi otak, sehingga berisiko terjadinya perdarahan atau pembengkakan otak (3,9).

5) Berat Bayi Lahir Rendah

Bayi yang lahir dengan berat lahir rendah (BBLR) memiliki risiko tinggi mengalami masalah serius, seperti asfiksia, iskemia otak, dan perdarahan intraventrikular. Iskemia otak dapat menyebabkan kejang. Selain itu, bayi dengan BBLR juga lebih rentan terhadap masalah metabolisme, seperti hipoglikemia dan hipokalsemia, yang bisa merusak otak mereka dalam periode perinatal. Kerusakan otak ini dapat meningkatkan risiko kejang di masa tumbuh kembang selanjutnya. (3,9).

G. Diagnosis

1) Anamnesis

Penjelasan rinci tentang kejadian kejang sangat penting untuk evaluasi kemungkinan pasien kejang demam. Informasi riwayat mengenai karakteristik yang tepat dan lamanya kejang sangat penting. Informasi mengenai gejala infeksi sistem saraf pusat (SSP), kelainan struktural yang mendasari, riwayat pribadi masalah neurologis, riwayat imunisasi pribadi, dan riwayat pribadi atau keluarga dari kejang sebelumnya sangat penting dalam memutuskan apakah suatu peristiwa yang menjadi perhatian merupakan kejang demam atau kejang demam, melainkan merupakan penyakit yang lebih parah yang disertai dengan kejang. Setelah kejang teridentifikasi sebagai kejang demam, langkah berikutnya adalah mengumpulkan informasi lebih lanjut untuk menentukan apakah kejang tersebut tergolong sederhana atau kompleks. (5).

Kejang demam sederhana lebih umum dibandingkan kejang demam kompleks. Kejang demam sederhana biasanya berlangsung kurang dari 15 menit, bersifat umum, dan tidak terjadi lagi dalam 24 jam. Sebaliknya, kejang demam kompleks memiliki ciri kejang fokal, durasi lebih dari 15 menit, atau terulang dalam periode 24 jam. Penting untuk melakukan pemeriksaan fisik dan neurologis yang lengkap untuk kedua kondisi ini. Setelah kejang, biasanya akan ada kantuk pasca-iktal yang perlahan membaik dalam beberapa menit. Pasien biasanya kembali ke kondisi normal dengan pemeriksaan neurologis yang normal. Namun, jika pasien tidak kembali ke kondisi awal, tetap tidak responsif, atau menunjukkan gejala lain seperti sakit kepala mendadak atau perubahan status mental, perlu dipikirkan kemungkinan masalah neurologis yang lebih serius (5).

Kejang demam sederhana biasanya memiliki satu episode gerakan tonik- klonik umum, sering kali melibatkan otot wajah dan pernapasan, berlangsung kurang dari 15 menit dengan rasa kantuk pascaiktal yang singkat. Sebaliknya, kejang demam kompleks ditandai dengan kejang fokal, biasanya terbatas pada satu sisi tubuh, berlangsung selama 15 menit

atau lebih, dan dapat berulang dalam waktu 24 jam. Kejang demam kompleks sering kali diikuti oleh kelemahan atau kelumpuhan pasca iktal pada satu sisi tubuh (yaitu kelumpuhan Todd). Gejala terkait lainnya untuk kedua jenis kejang demam ini termasuk kehilangan kesadaran, mulut berbusa, sesak napas, dan sianosis (10).

2) Pemeriksaan Fisik

Setelah aktivitas kejang, pasien harus menjalani pemeriksaan fisik umum dan neurologis untuk memastikan bahwa neurologis pasien telah kembali ke kondisi awal. Namun, diagnosis banding harus dipertimbangkan jika pasien terus mengalami gangguan atau gejala neurologis akut (misalnya sakit kepala, disfungsi kognitif, atau kelemahan) pada pemeriksaan.

Selama pemeriksaan fisik, tanda-tanda vital serial harus diperoleh, dan temuan yang mungkin menunjukkan etiologi demam harus dicatat (misalnya, gendang telinga yang eritematosa menonjol, faring merah, amandel yang membesar dan meradang, kekakuan nukal, ubun-ubun yang menonjol atau tegang, dan tanda Brudzinski atau Kernig) (10).

3) Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang terdiri dari ; (1) **Laboratorium** : Tes laboratorium bisa dilakukan untuk menemukan sumber infeksi yang menyebabkan demam. Jenis pemeriksaan yang mungkin dilakukan antara lain pemeriksaan darah perifer, elektrolit, dan kadar gula darah, tergantung pada indikasi (1,4); (2) **Pungsi Lumbal** : Pemeriksaan cairan serebrospinal bertujuan untuk memastikan atau mengeliminasi kemungkinan meningitis (1,4); (3) **Elektroensefalografi (EEG)** : Pemeriksaan *electroencephalography* (EEG) tidak perlu dilakukan karena tidak dapat meramalkan terulangnya kejang. Selain itu, EEG juga tidak bisa memperkirakan kemungkinan pasien mengalami epilepsi setelah mengalami kejang demam. (4); (5) **Pencitraan** : Studi pencitraan seperti CT scan atau MRI kepala biasanya tidak diperlukan untuk kejang demam sederhana. Ini hanya dilakukan jika ada alasan khusus, seperti kelainan neurologis yang jelas, misalnya hemiparesis atau paresis pada saraf kranialis (4).

H. Diagnosis Banding

Diagnosis banding kejang demam meliputi (4) :

- 1) Infeksi SSP (meningitis aseptic, meningitis virus atau bakteri, ensefalitis)
- 2) Diinduksi obat-obatan
- 3) Delirium demam
- 4) Sindrom epilepsy terkait infeksi demam
- 5) Epilepsy umum/genetic terkait dengan kejang demam plus (GEFS+)

- 6) Gangguan metabolisme seperti hiponatremia
- 7) Gemetar menggigil atau kaku
- 8) Kejang demam sederhana kejang tonik-klonik

I. Tatalaksana

1) Pertolongan Pertama

Pertama, orangtua perlu diberikan penjelasan terkait risiko rekurensi serta petunjuk dalam keadaan akut. Penjelasan terutama terkait (11) : (1) Kejang demam biasanya memiliki hasil yang baik; (2) Penting untuk tahu cara yang benar untuk menangani kejang ini; (3) Anda juga perlu diberi tahu tentang kemungkinan kejang yang terjadi kembali; (4) Obat untuk mencegah kejang berulang bisa efektif, tetapi perlu diingat bahwa obat tersebut bisa menimbulkan efek samping.

Berikut adalah beberapa langkah yang dapat diambil saat anak mengalami kejang : (1) Untuk menangani situasi ini, tetap tenang dan jangan panik; (2) Longgarkan pakaian yang ketat di area leher; (3) Jika anak tidak sadar, letakkan dia telentang dengan kepala miring dan bersihkan muntahan atau lendir dari mulut atau hidungnya; (4) Jangan masukkan apa pun ke dalam mulutnya meskipun ada risiko dia menggigit lidah; (5) Ukur suhu tubuhnya dan catat kejang yang terjadi, termasuk durasi dan bentuknya, sambil menemani anak; (6) Berikan diazepam secara rektal, tetapi hanya jika kejang belum berhenti; (7) Jika kejang berlangsung 5 menit atau lebih, segera bawa anak ke dokter atau rumah sakit.

2) Tatalaksana saat Kejang

Kejang umumnya berlangsung dalam waktu singkat, rata-rata sekitar 4 menit, sehingga ketika pasien tiba, kejang biasanya sudah berhenti. Jika pasien tiba saat kejang, obat tercepat dan paling efektif untuk menghentikannya adalah diazepam intravena. Dosis yang dianjurkan adalah 0,2 hingga 0,5 mg/kg, diberikan perlahan dengan kecepatan maksimum 2 mg per menit dalam waktu 3 hingga 5 menit. Dosis maksimum yang disarankan adalah 10 mg. Secara keseluruhan, penanganan kejang akut mengikuti algoritma yang telah ditetapkan untuk kejang (4).

Diazepam rektal adalah obat yang praktis untuk digunakan oleh orang tua di rumah sebelum membawa anak ke rumah sakit. Dosis yang dianjurkan adalah 0,5 hingga 0,75 mg per kilogram berat badan. Untuk anak di bawah 12 kg, dosis yang tepat adalah 5 mg, sedangkan untuk anak di atas 12 kg, dosis yang diberikan adalah 10 mg. Jika kejang belum mereda setelah pemberian, dosis yang sama dapat diulang setelah lima menit. Jika kejang tetap terjadi setelah dua kali pemberian, penting untuk segera membawa anak ke rumah sakit. Di rumah

sakit, diazepam bisa diberikan melalui IV. (4).

Jika kejang masih berlangsung, silakan merujuk pada algoritme untuk penanganan status epileptikus. Setelah kejang berhenti, obat yang akan diberikan selanjutnya akan disesuaikan dengan kebutuhan terapi antikonvulsan untuk profilaksis (4).

3) Pemberian Obat pada saat Demam

i. Antipiretik

Hingga kini, belum ada bukti kuat tentang pengaruh obat antipiretik dalam mengurangi risiko kejang demam. Namun, dokter spesialis neurologi anak di Indonesia setuju untuk tetap memberikan obat tersebut. Dosis yang disarankan untuk parasetamol adalah 10-15 mg/kg per pemberian, bisa diulang setiap 4-6 jam. Untuk ibuprofen, dosis yang dianjurkan adalah 5-10 mg/kg per pemberian, sebaiknya diberikan 3-4 kali sehari (4,11).

ii. Antikonvulsan :

- **Pemberian obat antikonvulsan intermitten**

Obat antikonvulsan intermitten merujuk pada jenis obat yang diberikan hanya pada saat pasien mengalami demam. Pemberian profilaksis intermitten ini ditujukan untuk mengatasi kejang demam, khususnya pada individu yang memiliki salah satu faktor risiko berikut (4) : (a) Kelainan neurologis yang berat, seperti palsy serebral; (b) Terjadi 4 kali atau lebih dalam setahun; (c) Rentang usia kurang dari 6 bulan; (d) Jika terjadinya kejang pada temperatur tubuh < 39 °C; (e) Temperatur tubuh meningkat cepat jika saat episode kejang sebelumnya.

Obat yang disarankan adalah diazepam dengan dosis yang berbeda untuk penggunaannya. Untuk penggunaan oral, dosis yang dianjurkan adalah 0,3 mg/kg, dan untuk penggunaan rektal adalah 0,5 mg/kg. Misalnya, untuk anak berat 12 kg, dosis yang tepat adalah 5 mg. Diazepam sebaiknya diberikan tiga kali sehari, dengan dosis maksimum 7,5 mg per pemberian. Dalam 48 jam pertama saat demam, diazepam sebaiknya diberikan secara terputus. Orangtua harus tahu bahwa dosis ini tinggi dan bisa menyebabkan efek samping seperti ataksia, iritabilitas, dan sedasi. (4,11).

- **Pemberian obat antikonvulsan rumat**

Berdasarkan bukti ilmiah, kejang demam biasanya tidak berbahaya. Karena ada risiko efek samping dari penggunaan obat, pengobatan hanya diberikan untuk situasi tertentu dan dalam waktu singkat. Ini memiliki tingkat keyakinan 3 dan rekomendasi.

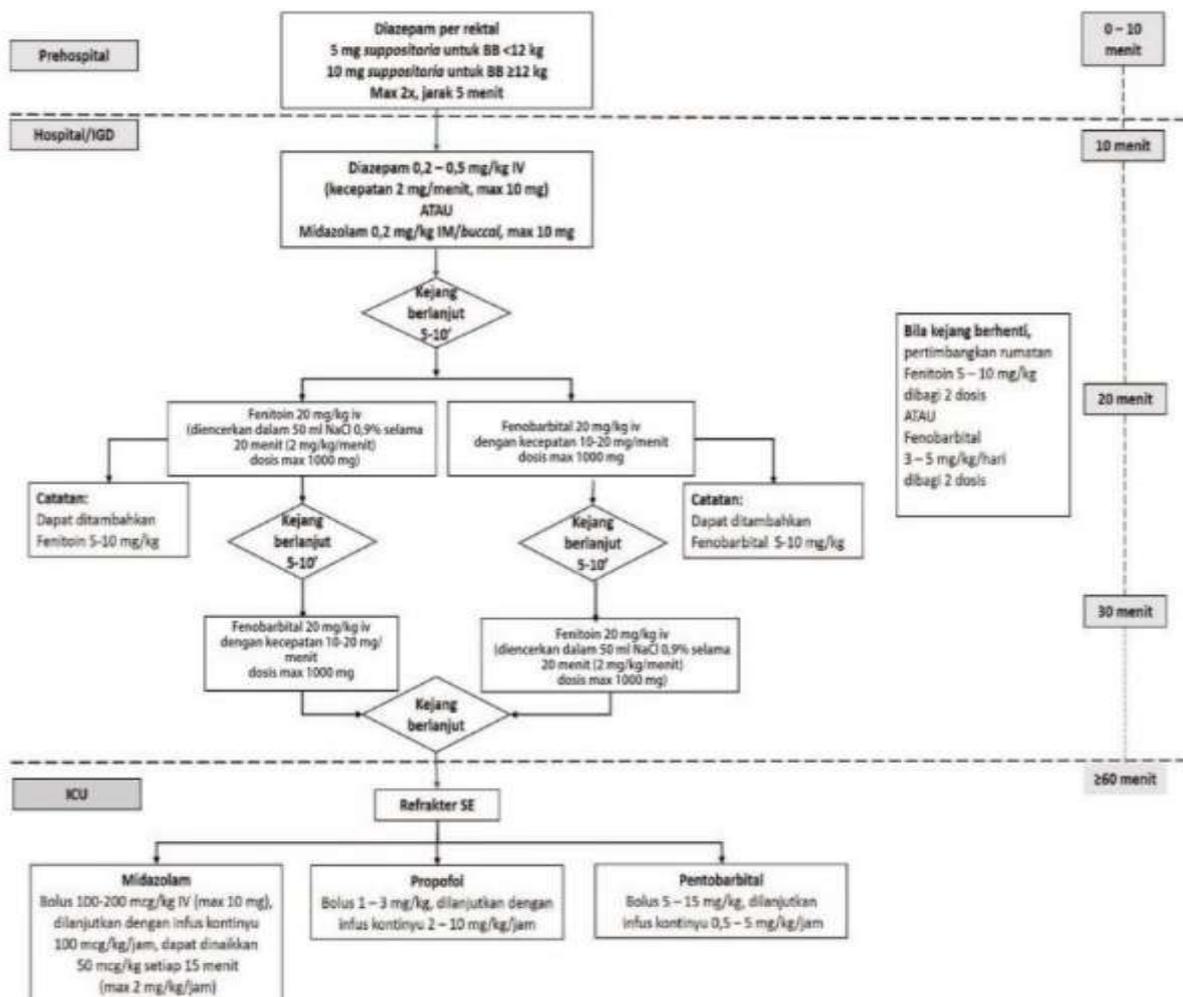
Indikasi pengobatan rumat (4,11) : (a) Kejang fokal; (b) Kejang lama >15 menit; (c) Adanya kelainan sistem saraf yang nyata sebelum atau sesudah kejang, misalnya palsy serebral, hidrosefalus, dan hemiparesis.

• **Jenis antikonvulsan sebagai pengobatan rumat**

Pemberian obat fenobarbital atau asam valproat setiap hari dapat mengurangi risiko kejang berulang. Namun, fenobarbital jangka panjang bisa menyebabkan masalah perilaku dan belajar pada 40-50% kasus. Asam valproat kini lebih diutamakan, meski ada risiko gangguan fungsi hati pada beberapa anak di bawah 2 tahun. Dosis asam valproat yang dianjurkan adalah 15-40 mg/kg/hari, dibagi dua kali, sementara fenobarbital adalah 3-4 mg/kg/hari, dapat dibagi satu atau dua kali (4,11).

• **Lama pengobatan rumat**

Pengobatan diberikan selama satu tahun. Penghentian pemberian obat untuk kejang demam tidak memerlukan penurunan dosis secara bertahap, tetapi sebaiknya dilakukan saat anak tidak dalam keadaan demam (4).



Gambar 1. Algoritma Tatalaksana Kejang dan Status Epilepticus (4)

J. Pencegahan

Anak-anak dengan kejang demam berisiko untuk kambuh dan berkembang menjadi epilepsi. Tinjauan sistematis yang dilakukan oleh Cochrane pada tahun 2017 menunjukkan bahwa pemberian asam valproat setiap hari dengan dosis antara 10–15 mg/kg dalam bentuk dosis terbagi, atau fenobarbital dengan dosis 5-8 mg/kg per hari untuk anak berusia 2 tahun juga dalam dosis terbagi, terbukti efektif untuk mencegah kejang demam. Penggunaan fenobarbital dapat menyebabkan banyak efek samping. Efek samping ini termasuk pusing, kehilangan nafsu makan, mual, dan muntah. Pengguna juga mungkin mengalami gangguan tidur sementara, kantuk di siang hari, penurunan daya ingat, dan kehilangan keseimbangan. Selain itu, ada kemungkinan merasa lebih mudah marah, mengalami gangguan fungsi kognitif, agresivitas, serta masalah perhatian dan hiperaktivitas. Antikonvulsan lain seperti fenitoin dan karbamazepin tidak efektif dalam pencegahan kejang demam berulang. AAP tidak menyarankan penggunaan fenobarbital atau asam valproat sebagai terapi jangka panjang untuk mencegah kejang demam berulang. Selain itu, terapi antiepilepsi jangka panjang tidak terbukti mengurangi risiko epilepsi. Baik asetaminofen (15 mg/kg/dosis setiap 6 jam p.r.n.) dan ibuprofen (5 mg/kg/dosis setiap 8 jam p.r.n.) adalah agen antipiretik yang efektif pada anak-anak dengan demam dan dapat digunakan untuk meredakan ketidaknyamanan anak demam (12).

K. Prognosis

Prognosis untuk kejang demam umumnya cukup baik, dan tidak ada laporan mengenai kecacatan yang diakibatkan oleh kondisi ini. Sebagian besar pasien menunjukkan perkembangan mental dan neurologis yang normal. Meski demikian, kelainan neurologis bisa muncul jika kejang berlangsung lama atau terjadi berulang kali. Penelitian menunjukkan adanya gangguan memori pada anak-anak yang mengalami kejang yang berkepanjangan, sehingga hal ini menggarisbawahi pentingnya untuk menghentikan kejang demam yang berpotensi menjadi kejang yang berkepanjangan (4).

L. Komplikasi

Anak-anak yang mengalami kejang demam sederhana memiliki risiko mengalami epilepsi di kemudian hari yang sedikit lebih tinggi, yaitu sekitar 1%, jika dibandingkan dengan populasi umum yang memiliki angka sekitar 0,5%. Sementara itu, anak-anak yang mengalami kejang demam kompleks memiliki risiko epilepsi di masa depan sekitar 4-6%, tergantung pada jumlah ciri kompleks yang terdapat. Selain itu, faktor risiko lain untuk

perkembangan epilepsi juga meliputi durasi demam yang lebih singkat. Kejang demam dapat meningkatkan risiko sindrom Tourette di kemudian hari (13).

KESIMPULAN

Kejang demam biasanya terjadi pada anak-anak usia 6 bulan hingga 5 tahun, dengan suhu lebih dari 38°C tanpa masalah otak. Ada dua jenis kejang demam: sederhana, yang berlangsung sekitar 15 menit, dan kompleks, yang bisa terjadi lebih dari sekali dalam 24 jam. Penting untuk menangani kejang ini dengan serius dan tepat. Sebagian besar kasus tidak menyebabkan kerusakan otak, epilepsi, atau kematian, tetapi kejang bisa terjadi kembali, menyebabkan kecemasan bagi keluarga. Oleh karena itu, pemeriksaan dan penanganan yang baik sangat diperlukan. Edukasi bagi orang tua juga memiliki peran krusial sebagai langkah awal dalam penanganan kejang demam sebelum membawa anak ke rumah sakit. Pada saat kejang, penanganan dapat dilakukan dengan pemberian diazepam secara intravena, sementara di pengaturan pra-rumah sakit, diazepam bisa diberikan secara rektal. Sebagian besar anak dengan kejang demam memiliki prognosis sangat baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sawires R, Buttery J, Fahey M. A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers. *Front Pediatr.* 2022;9(January):1–8.
2. Choi J, Choi SA, Kim SY, Kim H, Lim BC, Hwang H, et al. Association Analysis of Interleukin-1 β , Interleukin-6, and HMGB1 Variants with Postictal Serum Cytokine Levels in Children with Febrile Seizure and Generalized Epilepsy with Febrile Seizure Plus. *J Clin Neurologi.* 2019;15(4):555–63.
3. Radu M, Roza E, Teleanu DM, Teleanu RI. Genetic epilepsy with febrile seizures plus – an overview. *Rom J Neurol Rev Rom Neurol.* 2021;20(1):21–7.
4. IDAI. Penatalaksanaan Kejang Demam. 2016;42(9):1–16.
5. Xixis KL, Samanta D, Smith T, Keenaghan M. Febrile Seizure [Internet]. StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448123/>
6. Tarhani F, Nezami A, Heidari G, Dalvand N. Factors associated with febrile seizures among children. *Ann Med Surg [Internet].* 2022;75(January):103360. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103360>
7. Chairunnisa A, Gunawan PI, Suharjanti I. Pattern of Electroencephalography in Recurrent Febrile Seizure Patient 471 | Publisher : Humanistic Network for Science and Technology Health Notions , Volume 3 Number 12 (December 2020) ISSN 2580-49.2020;3(12):471–4.
8. Handryastuti S. Tatalaksana Kejang Demam pada Anak Terkini. *J Indones Med Assoc.* 2021;71(5):241–7.
9. Mosili P, Maikoo S, Mabandla MV, Qulu L. The Pathogenesis of Fever- Induced

- Febrile Seizures and Its Current State. *Neurosci Insights*. 2020;15.
10. Smith DK, Sadler KP, Benedum M. Febrile seizures: Risks, evaluation, and prognosis. *Am Fam Physician*. 2019;99(7):445–50.
 11. Arief RF. Penatalaksanaan Kejang Demam. *Cermin Dunia Kedokteran-232* [Internet]. 2018;42(9):6589. Available from: <http://jurnal.untad.ac.id/jurnal/index.php/HealthyTadulako/article/download/8333/6614>
 12. Monfries N, Goldman RD. Prophylactic antipyretics for prevention of febrile seizures following vaccination. *Can Fam Physician* [Internet]. 2017;63(2):128–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28209678> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5395384>
 13. Tu YF, Lin CL, Lin CH, Huang CC, Sung FC, Kao CH. Febrile convulsions increase risk of Tourette syndrome. *Seizure* [Internet]. 2014;23(8):651–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2014.05.005>