

## **Perbedaan Manifestasi Klinis Kejang Demam pada Anak Anemia dan Tanpa Anemia di RSUD Al Ihsan Bandung Tahun 2017**

Differences In Clinical Manifestation Of Febrile Seizures In Children With And Without Anemia In Al Ihsan General Hospital Bandung In 2017

<sup>1</sup>Handi Fazriansyach, <sup>2</sup>Rika Nilapsari, <sup>3</sup>Tito Gunantara

<sup>1,2</sup>*Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung, Jl. Tamansari No.1 Bandung 40116*

*email: <sup>1</sup>handi.fazriasnyach@yahoo.com <sup>2</sup>rika.nilapsari@yahoo.com , <sup>3</sup>tito.gunantara5@gmail.com*

**Abstract.** Febrile seizures is the most often neurological disorders in children. The increase in which can lead to seizures manifestation. Febrile seizures are divided into two, such as simple febrile seizures and complex febrile seizures. Anemia can cause hypoxia, especially in brain cells. The prevalence of anemia is high, especially in infants and children. Febrile seizures are accompanied by anemia can bring more severe clinical manifestation that can lead to manifestations of complex febrile seizures. To analyze the differences of the clinical manifestations of febrile seizures are accompanied by anemia and without anemia in children in Al Ihsan Bandung general hospital. Data obtained from the medical records of febrile seizures in children in Al Ihsan Bandung general hospital Study design was a cross sectional study with 142 subjects study of children aged 6 month to 5 years. Data obtained from the medical records of febrile seizures in children in al ihsan bandung general hospital who is diagnosed have anemia is 40 people (28.2%) whereas those without anemia are 102 people (71.8%). Chi-square test with significance level 5% showed that there was no significant relationship clinical manifestation of febrile seizures P value = 0,639. there was no significant association between the incidence of anemia with clinical manifestations of febrile seizures. This is caused because the febrile seizure that affects is iron deficiency anemia, whereas in this study only anemia in general

**Keywords:** Anemia , Febrile Seizures Complex , Febrile Seizures Simple

**Abstrak.** Kejang demam adalah gangguan neurologis yang paling sering pada anak-anak. Peningkatan dapat menyebabkan manifestasi kejang. Kejang demam terbagi menjadi dua, yakni kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Anemia dapat menyebabkan hipoksia, terutama di sel-sel otak. Prevalensi anemia tinggi, terutama pada bayi dan anak-anak. Kejang demam disertai dengan anemia dapat membawa manifestasi klinis yang lebih parah yaitu dapat menimbulkan manifestasi kejang demam kompleks. Tujuan penelitian perbedaan manifestasi klinis kejang demam disertai anemia dan tanpa anemia pada anak di RSUD Al Ihsan Bandung. Desain penelitian adalah observasi analitik studi potong lintang dengan 142 subjek penelitian anak usia 6 bulan hingga 5 tahun. Data yang diperoleh sesuai kriteria inklusi dan eksklusi dari rekam medis, kejang demam pada anak di Rumah Sakit Umum Daerah Al Ihsan Bandung yang didiagnosis yang mengalami anemia adalah 40 orang (28,2%) sedangkan yang tanpa anemia 102 orang (71,8%). Uji Chi-square dengan tingkat signifikansi 5% menunjukkan  $p=0.639$  bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara manifestasi klinis kejang demam. Hal ini di sebabkan karena pada kejang demam yang mempengaruhi adalah anemia defisiensi Fe, sedangkan pada penelitian ini hanya anemia secara umum.

**Kata kunci ;** Anemia , Kejang Demam Kompleks , Kejang Demam Sederhana

## A. Pendahuluan

Definisi berdasarkan konsensus tatalaksana kejang demam dari Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal di atas 38° C atau 37,8°C aksila) yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranium serta tidak didapatkan adanya infeksi pada sistem saraf pusat atau gangguan keseimbangan elektrolit akut dan tanpa disertai adanya riwayat kejang tanpa demam sebelumnya<sup>1,2</sup>

Faktor risiko pada anak-anak di umur 6 bulan – 5 tahun lebih banyak anak laki-laki daripada anak perempuan. Prevalensinya sekitar 2% - 5% dari semua anak di kelompok usia tersebut. Bagaimanapun, harus ada predisposisi genetik (25% memiliki riwayat keluarga) untuk mengembangkan kejang, selama periode perkembangan otak Anak (pematangan).<sup>3,4</sup>

Energi dibutuhkan untuk mempertahankan kebutuhan sel atau organ otak. Sel – sel neuron mendapat energi dari proses metabolisme. Salah satu bahan baku untuk metabolisme adalah glukosa. Metabolisme melalui serangkaian proses oksidasi dari glukosa menjadi CO<sub>2</sub> dan H<sub>2</sub>O. Oksigen disediakan dengan perantaraan fungsi paru – paru yang kemudian disirkulasikan ke otak melalui sistem kardiovaskular.

Membran sel yang melingkupi sel terdiri dari permukaan dalam adalah lipid dan permukaan luar adalah ionik. Membran sel syaraf sangat mudah dilalui oleh ion Kalium (K<sup>+</sup>) dan sangat sulit dilalui oleh ion Natrium (Na<sup>+</sup>) dan elektrolit – elektrolit lain kecuali ion Cl<sup>-</sup> sehingga konsentrasi ion K<sup>+</sup> dalam sel neuron tinggikan konsentrasi ion Na<sup>+</sup> rendah, sedangkan diluar sel neuron terjadi sebaliknya. Perbedaan jenis dan konsentrasi ion didalam dan diluar sel mengakibatkan perbedaan potensial yang disebut potensial membran dari sel neuron. Enzim Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> ATPase berfungsi mempertahankan keseimbangan konsentrasi ion K<sup>+</sup> dan Na<sup>+</sup> intrasel dan ekstrasel. Keseimbangan potensial membran ini dapat berubah oleh karena adanya perubahan konsentrasi ion, rangsangan mendadak berupa mekanis/kimiawi/listrik, dan perubahan fisiologi dari membran sendiri karena penyakit atau faktor keturunan.

Demam adalah kenaikan suhu tubuh oleh karena adanya kenaikan titik ambang regulasi panas hipotalamus. Pusat regulasi suhu hipotalamus dapat mengendalikan suhu tubuh dengan menyeimbangkan sinyal dari reseptor – reseptor neuronal perifer dingin dan panas sehingga suhu tubuh berada pada suhu normal. Produksi pirogen endoge oleh sel – sel radang dapat dirangsang oleh berbagai macam agen seperti agen infeksius, imunologis, atau agen yang berikatan dengan toksin (pirogen eksogen). Pirogen endogen ini adalah sitokine, misalnya interleukin (IL-1 dan IL-6), tumor necrosis factor (TNF $\alpha$  dan TNF $\beta$ ), dan interferon- $\alpha$  (INF). Sitokin endogen yang bersifat pirogen akan menstimulasi metabolisme asam arakhidonat di hipotalamus. Stimulus ini akan memproduksi prostaglandin (E<sub>2</sub>), yang mengatur titik ambang pengaturan suhu. Transmisi neuronal ke perifer menyebabkan konservasi dan pembentukan panas. Keadaan ini menyebabkan terjadinya peningkatan suhu tubuh bagian dalam.

Kejang demam terbagi menjadi dua, yakni kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks.<sup>5</sup> Kejang demam sederhana berlangsung singkat (kurang dari 15 menit), tonik-klonik, dan terjadi kurang dari 24 jam, tanpa gambaran fokal dan pulih dengan spontan. Kejang demam sederhana merupakan 80% di antara seluruh kejang demam. Kejang demam kompleks biasanya menunjukkan gambaran kejang fokal atau parsial satu sisi atau kejang umum yang didahului kejang parsial Durasinya lebih dari 15 menit dan berulang atau lebih dari 1 kali kejang selama 24 jam. Kejang kompleks terjadi pada sekitar 8% kejang demam. Kejang fokal adalah kejang parsial satu sisi,

atau kejang umum yang didahului kejang parsial. Kejang berulang adalah kejang 2 kali atau lebih dalam 1 hari, di antara 2 bangkitan anak sadar. Kejang berulang terjadi pada 16% kejang demam.<sup>2</sup>

Kerusakan yang ditimbulkan oleh Kejang Demam dipengaruhi juga oleh kondisi tubuh anak. Kondisi tubuh yang mempengaruhi bisa bermacam-macam, misalnya sistem imun, status gizi ataupun kondisi anemia pada anak tersebut.

Hampir 50% anak-anak di negara berkembang mengalami anemia.<sup>1</sup> Di Indonesia ditemukan 40,5% pada anak-anak usia di bawah 5 tahun, 47,2% pada anak usia sekolah, 57,1% pada perempuan, 50,9% pada ibu hamil. Anemia defisiensi besi memiliki efek jangka panjang pada perkembangan kognitif dan psikomotor mungkin ireversibel, dan penurunan kekebalan tubuh terhadap infeksi.<sup>6</sup>

Pada kondisi anemia, dengan kadar Hb yang rendah, menyebabkan kemampuan sel darah merah mengikat oksigen menurun. Sementara itu, oksigen diperlukan dalam semua proses metabolisme zat gizi dalam tubuh untuk menghasilkan energi. Oksigen juga sangat penting bagi perkembangan dan aktivitas sel otak. Tanpa suplai oksigen yang cukup, sel otak tidak dapat berkembang dan beraktivitas secara optimal. Apabila anemia ini disebabkan defisiensi besi, kandungan besi dalam otak akan berkurang. Besi merupakan komponen esensial pada pertumbuhan otak dan fungsi sistem saraf pusat. Pertumbuhan otak sangat sensitif terhadap perubahan status besi, karena pertumbuhan dan perkembangan otak yang cepat serta terjadi pada jeda waktu yang singkat sehingga defisiensi besi dapat mengakibatkan gangguan fungsi otak. Besi juga sangat esensial dalam proses mielinisasi, metabolisme neuron, dan proses di neurotransmitter. Ketidakseimbangan antara neurotransmitter eksitator asam glutamat dan inhibitor gamma aminobutyric acid (GABA) berperan penting dalam menimbulkan kejang demam.<sup>7</sup>

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka tujuan dalam penelitian ini adalah menganalisis perbedaan manifestasi klinis kejadian kejang demam yang anemia dan tanpa anemia pada anak di RSUD Al Ihsan Bandung.

## B. Metode

Metode yang digunakan pada penelitian adalah potong lintang subjek di ambil dari rekam medis pasien kejang demam di RSUD Al Ihsan Bandung lalu di lihat dari kadar usianya yaitu 6bulan lalu di lihat dari hb nya yang memenuhi kadar anemia yaitu Hb kurang dari 10 g/dl, data tersebut kemudian di kelompokkan berdasarkan diagnosis KDS atau KDK. kemudian pada analisis bivariat dilakukan uji *Chi-square* untuk menguji kemaknaannya.

pengambilan data dengan memperhatikan aspek etik yang mengandung nilai-nilai berikut :

1. *Beneficence*, hasil penelitian ini dapat bermanfaat khususnya bagi penelitian dan umumnya bagi pembaca.
2. *Non-maleficence*, hasil analisis penelitian yang diambil dari data rekam medis tidak merugikan Rumah Sakit.
3. *Authority*, pihak rumah sakit menerima penelitian yang telah di laksanakan.
4. *Justice*, keuntungan dan akibat dari penelitian terdistribusi secara seimbang.
5. *Autonomy*, penelitian merahasiakan identitas subjek, tidak dicantumkan pada laporan dan tidak dipublikasikan kepada publik.

## C. Hasil Penelitian dan Pembahasan

Dari 293 data rekam medik pasien anak yang mengalami kejang demam di RSUD Al Ihsan, hanya 145 data yang memenuhi kriteria inklusi. Namun subjek

penelitian hanya 142 orang karena data hemoglobin pada 3 pasien tidak ada

**Tabel 1.** Karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	n	%
<b>Jenis kelamin</b>		
Laki-laki	74	52,1
Perempuan	68	47,9
<b>Kejadian anemia</b>		
Ya	65	45,8
Tidak	77	54,2
<b>Manifestasi klinis kejang demam</b>		
KDK	112	78,9
KDS	31	21,1
<b>Jumlah</b>	142	100,0

**Table 2.** Perbedaan Manifestasi Klinis Kejang Demam dan Kejadian Anemia

Kejadian Anemia	KDK n (%)	KDS n (%)	Total n (%)	nilai P
Ya	49 (34,5)	16 (11,3)	65 (45,8)	0,349
Tidak	63 (44,4)	14 (9,9)	77 (54,2)	

Dari Tabel ini dapat diketahui pada pasien anemia, ada sebanyak 49 orang (34,5%) mengalami KDK dan 16 orang (11,3%) mengalami KDS. Sedangkan pada pasien tanpa anemia, ada sebanyak 63 orang (44,4%) yang mengalami KDK, dan 14 orang (9,9%) mengalami KDS. Nilai P hasil uji Chi-square, dengan taraf kemaknaan 5%, antara kejadian anemia dan manifestasi klinis kejang demam adalah 0,349. Karena nilai  $P > 0,05$  maka disimpulkan bahwa perbedaan antara kejadian anemia dan manifestasi kejang demam tidak bermakna.

Angka kejadian kejang demam pada anak berusia 6 bulan sampai dengan 5 tahun di RSUD Al Ihsan adalah 73,6% (145 orang) sedangkan yang tidak mengalami kejang demam adalah 26,4% (52 orang). Distribusi pasien yang mengalami kejang demam yaitu, 78,9% (112 orang) mengalami KDK dan 21,1% (30 orang) mengalami KDS.

Pada penelitian ini, jumlah pasien yang mengalami kejang demam dan tanpa anemia (54,2%) lebih banyak daripada pasien anemia (45,8%). Hasil ini sekilas tampak bertolak belakang dengan teori yang berkembang, yaitu kejang demam banyak terjadi pada pasien anemia<sup>7,8</sup>. Akan tetapi, jika dilihat lebih cermat, hasil penelitian menunjukkan jumlah pasien kejang demam antara yang mengalami anemia dan tidak mengalami anemia tidak terlalu jauh berbeda. Selain itu, perlu diperhatikan juga bahwa anemia pada balita sukar dideteksi karena defisiensi zat besi tidak menunjukkan gejala yang khas<sup>9</sup>. Pada kondisi anemia, dengan kadar Hb yang rendah, menyebabkan kemampuan sel darah merah mengikat oksigen menurun. Sementara itu, oksigen diperlukan dalam semua proses metabolisme zat gizi dalam tubuh untuk menghasilkan energi. Oksigen juga sangat penting bagi perkembangan dan aktivitas sel otak. Tanpa suplai oksigen yang cukup, sel otak tidak dapat berkembang dan beraktivitas secara optimal. Apabila anemia ini disebabkan defisiensi besi, kandungan besi dalam otak akan berkurang. Besi juga sangat esensial dalam proses mielinisasi, metabolisme

neuron, dan proses di neurotransmiter. Ketidakseimbangan antara neurotransmiter eksitator asam glutamat dan inhibitor gamma aminobutyric acid (GABA) berperan penting dalam menimbulkan kejang demam.<sup>7</sup> Penelitian ini hanya menggunakan Hb untuk mendeteksi anemia dan tidak memperhatikan apakah anemia yang terjadi adalah akibat defisiensi besi.

Pada kelompok pasien anemia, pasien lebih banyak mengalami KDK daripada KDS. Hal ini sejalan dengan penelitian Muhamad Helmi H (2014) yang melaporkan bahwa pada pasien anemia, lebih banyak ditemukan manifestasi KDK daripada KDS. Hasil ini juga mendukung teori yang menyatakan gejala kejang pada pasien anemia lebih berat. Kejang merupakan suatu manifestasi klinik akibat pelepasan muatan listrik yang berlebihan di sel neuron otak karena gangguan fungsi pada neuron tersebut baik berupa fisiologi, biokimiawi maupun anatomi. Sel syaraf yang terstimulasi mengakibatkan menurunnya potensial membran. Potensial membran ini akan menyebabkan permeabilitas membran terhadap ion  $Na^+$  akan meningkat, sehingga ion  $Na^+$  yang berada diluar sel akan lebih banyak masuk ke dalam sel. Selama stimulasi ini lemah, perubahan potensial membran masih dapat dikompensasi oleh transport aktif ion  $Na^+$  dan  $K^+$ , sehingga potensial membrane dapat kembali seperti semula. Apabila rangsang cukup kuat potensial membran dapat berada pada ambang tetap (firing level), maka permeabilitas membran terhadap ion  $Na^+$  juga akan meningkat sehingga memicu timbulnya potensial aksi. Bila perangsangan telah selesai, maka permeabilitas membran akan kembali pada keadaan istirahat oleh adanya transport aktif ion  $Na^+$  dan  $K^+$ . Aktifitas ini membutuhkan ATP dari sintesis glukosa dan oksigen. Kondisi anemia akan menyebabkan pasokan oksigen akan berkurang. Kebutuhan oksigen yang meningkat ini jika tidak diimbangi dengan pemasokan yang adekuat tentunya akan menambah timbulnya masalah. Keadaan berkurangnya kadar Hb dibawah nilai normal tentunya akan mengurangi jumlah pasokan oksigen. Hal ini dapat menimbulkan gangguan dalam pembentukan ATP yang berguna untuk aktifitas transport aktif ion  $Na^+$  dan  $K^+$  sehingga dapat memicu timbulnya kejang. Oleh karena itu pada pasien kejang demam yang disertai anemia dapat memunculkan manifestasi klinis yang lebih berat.<sup>7,8,9</sup>

Pada kelompok tanpa anemia, pasien lebih banyak mengalami KDK daripada KDS. Hasil ini berbeda dengan laporan penelitian Helmi H (2014). Penelitian yang menggunakan desain *case-control* itu mencatat bahwa pasien yang tidak mengalami anemia lebih banyak mengalami KDS (39,4%) daripada KDK (24,5%). Jumlah pasien yang mengalami KDK, baik pada pasien anemia maupun tanpa anemia, menjadi pasien terbanyak. Hal ini terjadi karena desain penelitian bukan *case-control* sehingga jumlah pasien yang mengalami KDK dan KDS tidak seimbang. Seperti yang telah dibahas sebelumnya, pada penelitian ini pasien yang mengalami KDK(112) jauh lebih banyak daripada yang mengalami KDS (30). Selain itu, ada variabel lain yang menjadi faktor risiko kejang demam seperti usia, suhu badan, riwayat keluarga, faktor perinatal dan pascanatal, serta status besi.

Hasil uji Chi-square dengan taraf kemaknaan 5% menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara kejadian anemia dan manifestasi klinis kejang demam (nilai  $P = 0,369$ ). Hal ini berbeda dengan penelitian Dasmayanti, dkk (2016) yang menyimpulkan bahwa kadar hemoglobin berhubungan dengan kejang demam pada anak usia balita. Hal penting yang menjadi faktor risiko gejala klinis kejang demam yang dilihat dari anemia adalah kekurangan zat besi. Dalam penelitian ini, kemungkinan anemia yang terjadi sebagian besar bukan karena kekurangan zat besi. Sebagaimana diketahui, anemia memiliki beberapa klasifikasi diantaranya adalah

normokromik normositik<sup>9,10</sup>, normokromik makrositik, dan hipokromik mikrositik. Anemia yang disebutkan terakhirlah yang disebabkan kekurangan zat besi.<sup>9-10</sup>

Selain itu secara s

(2015), dan Putri (2017), desain penelitiannya menggunakan data *case control* sehingga jumlah kelompok variabel respon seimbang. Kelompok yang tidak seimbang, seperti yang terjadi pada penelitian ini, menyebabkan dugaan statistik menjadi kurang baik.

#### D. Simpulan

Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna pada manifestasi kejang demam antara anak anemia dan tanpa anemia (nilai  $P = 0,349$ ).

#### Ucapan Terimakasih

Penulis mengucapkan terimakasih kepada pihak Unisba, Fakultas Kedokteran Unisba, pada bagian umum dan bagian rekam medis RSUD Al Ihsan Bandung

#### Daftar Pustaka

Alvarez-Uria G, Naik PK, Midde M, Yalla PS, Pakam R. Prevalence and Severity of Anaemia Stratified by Age and Gender in Rural India. *Anemia* [Internet]. 2014 Dec 4 [cited 2018 Feb 20];2014:1–5. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/anemia/2014/176182/>

Continuing Medical Education. [cited 2018 Jan 18]; Available from: [http://kalbemed.com/Portals/6/06\\_232CME-PenatalaksanaanKejangDemam.pdf](http://kalbemed.com/Portals/6/06_232CME-PenatalaksanaanKejangDemam.pdf)

Deliana M. Tata laksana kejang demam pada anak. *Sari Pediatr.* 2002;4(2):59–62.

IDAI - Kejang Demam: Tidak Seseram yang Dibayangkan [Internet]. [cited 2018 Jan 20]. Available from: <http://www.idai.or.id/artikel/klinik/keluhan-anak/kejang-demam-tidak-seseram-yang-dibayangkan>

Febrile seizures: update on diagnosis and management. *Rev Assoc Med Bras* [Internet]. 2010 [cited 2018 Jan 24];56(4):489–92. Available from: [http://www.scielo.br/pdf/ramb/v56n4/en\\_26.pdf](http://www.scielo.br/pdf/ramb/v56n4/en_26.pdf)

Runggu SLP, Wahani A, Mantik MFJ. *Paediatrica Indonesiana* [Internet]. Vol. 56, *Paediatrica Indonesiana*. Indonesian Pediatrics Society; 2016 [cited 2018 Jan 21]. 90-4 p. Available from: <https://paediatricaindonesiana.org/index.php/paediatrica-indonesiana/article/view/115/90>

Dasmayanti Y, Rinanda T. hubungan kadar hemoglobin dengan kejang demam pada anak usia balita. 2015;16(5):351–5.

- Malla T, Malla KK, Sathian B, Chettri P, Singh S, Ghimire A. Simple Febrile Convulsion and Iron Deficiency Anemia A Co-relation in Nepalese Children. *Am J Public Heal Res* Vol 3, 2015, Pages 11-16 [Internet]. 2015 Oct 28 [cited 2018 Jan 21];3(5A):11–6. Available from: <http://pubs.sciepub.com/ajphr/3/5A/4/index.html>
- Helmi H. M, Putranti AH. Perbedaan Manifestasi Klinis Kejang Demam Pada Anak Anemia Dan Tanpa Anemia2014 [cited 2018 Jan 26]; Available from: <http://eprints.undip.ac.id/44837/>
- Irawan H. Pendekatan Diagnosis Anemia pada Anak. 2013 [cited 2018 Jan 28];40(6). Available from: [http://kalbemed.com/Portals/6/08\\_205Pendekatan Diagnosis Anemia pada Anak.pdf](http://kalbemed.com/Portals/6/08_205Pendekatan%20Diagnosis%20Anemia%20pada%20Anak.pdf)