

Tatalaksana Kejang Demam

Oktiva Yunerta

Rumah Sakit Umum Daerah Cut Nyak Dhien, Meulaboh, Aceh Barat

ABSTRAK

Kata Kunci:

*demam,
kejang,
infeksi,
diazepam*

Kejang demam merupakan kejang yang sering ditemukan pada kelompok usia anak. Sekitar 0,5-12% kejang demam dapat menjadi faktor predisposisi kejang di kemudian hari. Kejang demam terjadi dengan demam lebih tinggi dari 38 °C atau 100,4 F dan tidak ada etiologi pencetus kejang lain, terutama untuk peristiwa intrakranial. Penyebab kejang demam pada anak kemungkinan besar bersifat multifaktorial. Penyakit virus, vaksinasi tertentu, dan kecenderungan genetik adalah faktor risiko umum yang dapat mempengaruhi sistem saraf yang rentan dan berkembang di bawah tekanan demam. Diagnosis kejang ditegakkan berdasarkan anamnesis dan akan lebih mudah apabila serangan kejang tersebut terjadi di hadapan kita. Kejang demam adalah kejang yang paling umum terjadi pada populasi anak-anak di luar rumah sakit dan unit gawat darurat serta merupakan penyebab sebagian besar kejang yang terjadi pada anak-anak di bawah usia 5 tahun (usia puncak 12-18 bulan). Tidak ada tatalaksana khusus untuk pasien dengan kejang demam sederhana atau kompleks, selain pengobatan yang tepat untuk etiologi yang mendasari penyakit demam yang sedang berlangsung. Antipiretik belum terbukti mencegah terulangnya kejang demam.

Korespondensi: tivayunertaipx@gmail.com (Oktiva Yunerta)

ABSTRACT

Keywords:

fever,
seizure,
infection,
diazepam

Febrile seizures are seizures that are often found in the pediatric age group. Approximately 0.5-12% of febrile seizures can be a predisposing factor for future seizures. Febrile seizures occur with a fever higher than 38 °C or 100.4 F and there is no other etiology that triggers the seizure, especially for intracranial events. The causes of febrile seizures in children are most likely multifactorial. Viral diseases, certain vaccinations, and genetic predisposition are common risk factors that can affect a nervous system that is vulnerable and thrives under the stress of fever. The diagnosis of seizures is made based on the history and it will be easier if the seizure occurs in front of us. Febrile seizures are the most common seizures occurring in the pediatric population outside hospitals and emergency departments and are the cause of the majority of seizures occurring in children under 5 years of age (peak age 12-18 months). There is no specific management for patients with simple or complex febrile seizures, other than appropriate treatment of the underlying etiology of the ongoing febrile illness. Antipyretics have not been proven to prevent the recurrence of febrile seizures.

PENDAHULUAN

Kejang adalah salah satu kondisi klinis yang umum ditemukan di unit gawat darurat dan praktik dokter anak. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa lebih dari 3,4 juta orang di seluruh dunia, dimana kurang lebih 500.000 diantaranya adalah anak dan >200.000 mengalami kejang pertama kali.¹ Kejang demam merupakan kejang yang sering ditemukan pada kelompok usia anak. Sekitar 0,5-12% kejang demam dapat menjadi faktor predisposisi kejang di kemudian hari. Kejang demam terjadi dengan demam lebih tinggi dari 38 °C atau 100,4 F dan tidak ada etiologi pencetus kejang lain, terutama untuk peristiwa intrakranial.^{2,3}

Demam tertinggi yang diperlukan untuk menyebabkan kejang demam bersifat spesifik pada setiap individu. Hal ini dikarenakan ambang batas suhu kejang setiap anak berbeda-beda.⁴ Derajat demam merupakan faktor paling signifikan dalam terjadinya kejang demam, tetapi kejang ini sering kali terjadi seiring dengan peningkatan suhu tubuh pasien. Kejang demam dapat menjadi tanda pertama

bahwa seorang anak sakit dan demam >38 derajat baru diketahui segera setelah itu. Patofisiologi kejang berhubungan dengan terjadinya *paroxysmal depolarization shift* (PDS) yang berlangsung lama.⁵

Paroxysmal depolarization shift merangsang lepas muatan listrik yang berlebihan pada neuron otak dan merangsang sel neuron lain untuk melepaskan muatan listrik secara bersama-sama sehingga timbul hipereksitabilitas neuron otak. Pasien dengan epilepsi fokal memiliki sekelompok sel neuron yang bertindak sebagai pacemaker lepasnya muatan listrik yang disebut sebagai fokus epileptikus.⁵ Diagnosis kejang ditegakkan berdasarkan anamnesis dan akan lebih mudah bila serangan kejang tersebut terjadi di hadapan kita.^{6,7}

Tidak ada penyebab spesifik demam yang lebih mungkin menyebabkan kejang demam, namun infeksi virus dibandingkan bakteri paling sering dikaitkan dengan kejang demam. Virus tertentu (misalnya HHV-6) paling sering dikaitkan dengan kejang demam di Amerika Serikat dan negara Eropa, sedangkan virus influenza A sering dikaitkan dengan kejang demam di negara Asia. Demam apa pun dengan ketinggian

yang cukup dapat menyebabkan kejang demam.^{3,7}

Kejang demam merupakan kondisi yang sering ditemukan, tetapi dapat memberikan dampak yang buruk jika tidak ditatalaksana dengan tepat. Artikel ini membahas diagnosis dan tatalaksana kejang demam pada anak.

ETIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI KEJANG DEMAM

Penentuan etiologi kejang berperan penting dalam tata laksana kejang selanjutnya. Keadaan ini sangat penting terutama pada kejang yang sulit diatasi atau kejang berulang. Etiologi kejang pada seorang pasien dapat lebih dari satu.^{5,7} Derajat demam memang menjadi faktor paling signifikan dalam terjadinya kejang demam, dimana kejang ini sering kali terjadi seiring dengan peningkatan suhu tubuh pasien. Tidak ada penyebab spesifik demam yang lebih mungkin menyebabkan kejang demam, namun infeksi virus dibandingkan bakteri paling sering dikaitkan dengan kejang demam.^{2,4,8}

Penyebab kejang demam pada anak kemungkinan besar bersifat multifaktorial. Penyakit virus, vaksinasi tertentu, dan kecenderungan genetik adalah faktor risiko umum yang dapat mempengaruhi sistem saraf yang rentan dan berkembang di bawah

tekanan demam. Faktor risiko kejang demam diantaranya paparan intrauterine (ibu perokok dan stres), perawatan di unit perawatan intensif neonatal selama >28 hari, gangguan perkembangan, riwayat kejang demam pada kerabat tingkat pertama, mempunyai saudara derajat dua dengan riwayat kejang demam, dan tinggal di penitipan anak. Gen tertentu yang telah diidentifikasi sebagai faktor risiko sindrom epilepsi familial juga dapat meningkatkan risiko kejang demam.¹⁰

Sekitar sepertiga anak yang mengalami kejang demam mempunyai riwayat keluarga kejang demam. Risiko kejang demam pada seorang anak adalah 20% jika saudara kandungnya menderita kejang demam dan sekitar 33% jika orang tuanya menderita kejang demam. Angka kesesuaiannya adalah sekitar 35-69% dan 14-20% pada kembar monozigot dan dizigotik. Gen yang mungkin meningkatkan risiko kejang demam telah dipetakan ke lokus kromosom sebagai berikut: 1q31, 2q23-34, 3p24.2-23, 3q26. 2-26.33, 5q14-15, 5q34, 6q22-24, 8q13-21, 18p11.2, 19p13.3, 19q, dan 21q22.23,24. Beberapa cara pewarisan telah disarankan, seperti cara pewarisan autosomal dominan dengan penurunan penetrasi dan pola pewarisan poligenik atau multifaktorial.^{11,12}

Risiko kejang demam berhubungan dengan tinggi kenaikan suhu, bukan kecepatan kenaikan

Tabel 1. Etiologi kejang pada anak⁹

Kejang demam sederhana	Gangguan metabolik :
Infeksi :	- Hipoglikemia
- Infeksi intrakranial: meningitis, ensefalitis	- Hiponatremia
- Shigellosis	- Hipoksemia
Keracunan :	- Hipokalsemia
- Alkohol	- Gangguan elektrolit atau dehidrasi
- Teofilin	- Defisiensi piridoksin
- Kokain	- Gagal ginjal
Lain-lain :	- Gagal hati
- Ensefalopati hipertensi	- Kelainan metabolik bawaan
- Tumor otak	Penghentian obat anti epilepsi
- Perdarahan intrakranial	Trauma kepala
- Idiopatik	

suhu, dan ambang kejang bervariasi berdasarkan usia dan kerentanan individu. Infeksi virus meningkatkan risiko kejang demam. Virus yang paling sering dikaitkan dengan kejang demam adalah *human herpesvirus*, influenza, adenovirus, dan parainfluenza.¹⁰ Zat besi penting untuk fungsi neurotransmitter, seperti monoamine oksidase dan aldehid oksidase. Anemia defisiensi besi dapat menjadi predisposisi kejang demam, begitu juga zinc. Beberapa studi menunjukkan bahwa kekurangan vitamin B12, asam folat, selenium, kalsium, dan magnesium meningkatkan risiko kejang demam.¹³

PENEGAKKAN DIAGNOSIS

Manifestasi Klinis

Diagnosis kejang ditegakkan berdasarkan anamnesis dan akan lebih mudah apabila serangan kejang tersebut terjadi di hadapan kita. Kejang demam adalah kejang yang paling umum terjadi pada populasi anak-anak di luar rumah sakit dan unit gawat darurat serta merupakan penyebab sebagian besar kejang yang terjadi pada anak-anak di bawah usia 5 tahun (usia puncak 12-18 bulan). Kejang demam adalah kejang disertai demam, tanpa infeksi sistem saraf pusat, terjadi pada anak usia enam bulan hingga lima tahun.^{11,14}

Petugas harus bisa membedakan apakah serangan yang terjadi adalah kejang atau serangan yang menyerupai kejang berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis. Jenis kejang dapat ditentukan berdasarkan deskripsi serangan yang akurat. Penentuan jenis kejang ini sangatlah penting untuk menentukan jenis terapi yang akan diberikan. Pemilihan obat anti kejang / obat anti epilepsi (OAE) jangka panjang sangat dipengaruhi oleh jenis kejang pasien.^{5,7} Adapun jenis kejang, antara lain:

1. Kejang parsial simplek: serangan dimana pasien akan tetap sadar. Pasien akan mengalami gejala berupa “*déjàvu*”, yaitu perasaan dimana pernah melakukan sesuatu yang sama sebelumnya. Pasien dapat pula merasakan senang atau takut yang muncul secara tiba-tiba dan tidak dapat di jelaskan. Selain itu, perasaan kebas, tersengat

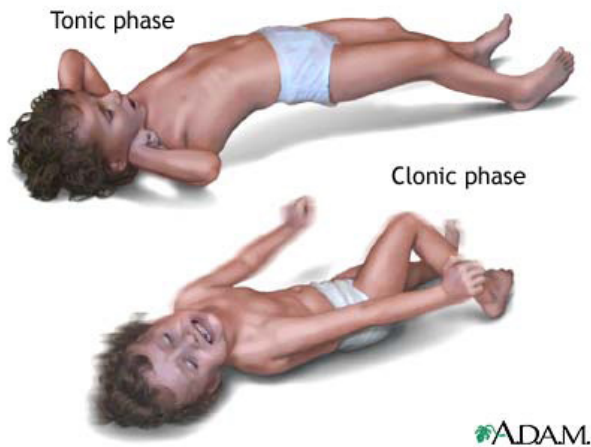
listrik atau ditusuk-tusuk jarum pada bagian tubuh tertentu juga dapat dikeluhkan. Gerakan yang tidak dapat di kontrol pada bagian tubuh tertentu; dan halusinasi.

2. Kejang parsial (psikomotor) kompleks: serangan yang mengenai bagian otak yang lebih luas dan biasanya bertahan lebih lama. Pasien mungkin hanya sadar sebagian dan kemungkinan besar tidak akan mengingat waktu serangan. Gejalanya meliputi gerakan seperti mencucur atau mengunyah; melakukan gerakan yang sama berulang-ulang atau memainkan pakaiannya; melakukan gerakan yang tidak jelas artinya, atau berjalan berkeliling dalam keadaan seperti sedang bingung; gerakan menendang atau meninju yang berulang-ulang; dan Berbicara tidak jelas seperti mengumam.
3. Kejang tonik klonik (*epilepsy grand mal*): Pasien dapat hanya mengalami tahap tonik atau klonik saja. Serangan jenis ini biasa didahului oleh aura. Aura merupakan perasaan yang dialami sebelum serangan dapat berupa: merasa sakit perut, baal, kunang-kunang, telinga berdengung.

Pemilihan OAE yang salah dapat memperberat jenis kejang tertentu, misalnya penggunaan karbamazepin dan fenitoin dapat memperberat kejang umum idiopatik seperti kejang absans, atonik, dan mioklonik. Saat ini klasifikasi kejang yang digunakan adalah berdasarkan Klasifikasi *International League Against Epilepsy of Epileptic Seizures* tahun 1981. Jenis kejang harus ditentukan setiap kali pasien mengalami serangan. Tidak jarang ditemukan bahwa jenis kejang saat ini berbeda dengan sebelumnya. Semakin banyak jenis serangan kejang yang dialami pasien, semakin sulit penanganan kejang dan pemilihan obat anti kejang.^{5,7}

Anamnesis dan pemeriksaan fisis yang baik diperlukan untuk memilih pemeriksaan penunjang yang terarah dan tata laksana selanjutnya. Aloanamnesis dimulai dari riwayat perjalanan penyakit sampai terjadinya kejang, dilanjutkan dengan pertanyaan terarah untuk mencari kemungkinan faktor pencetus atau penyebab kejang. Anamnesis

diarahkan pada riwayat kejang sebelumnya, kondisi medis yang berhubungan, obat-obatan, trauma, gejala infeksi, gangguan neurologis baik umum maupun fokal, serta nyeri atau cedera akibat kejang. Pemeriksaan fisis dimulai dengan menilai tanda vital, mencari tanda trauma akut kepala, dan ada tidaknya kelainan sistemik.^{5,7}



Gambar 1. Fase tonik dan klonik

Apabila anak kejang dengan demam dapat diarahkan pada kondisi terkait seperti kejang demam maupun infeksi sistem syaraf pusat (SSP). Evaluasi anak-anak dengan kejang demam harus dimulai dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang terfokus untuk menentukan penyebab demam. Gambaran utama dari riwayat tersebut mencakup deskripsi dan durasi episode kejang, riwayat kejang pada pribadi atau keluarga, atau epilepsi, penyakit yang baru diderita atau penggunaan antibiotik, vaksinasi baru-baru ini, dan status imunisasi *Haemophilus influenzae tipe β* dan *Streptococcus pneumoniae*.¹⁰

Kejang demam sederhana biasanya kejang umum dan berhubungan dengan gerakan tonik-klonik pada ekstremitas serta memutar bola mata ke belakang. Kejang biasanya berlangsung selama beberapa detik hingga paling lama 15 menit (biasanya <5 menit), diikuti dengan rasa kantuk singkat pasca iktal, dan tidak kambuh dalam waktu 24 jam. Otot

wajah dan pernapasan sering kali mengalami kejang. Kejang demam kompleks biasanya berlangsung >15 menit, biasanya bersifat fokal (gerakan terbatas pada satu sisi tubuh atau satu anggota tubuh). Kejang demam komlek dapat terulang kembali pada hari yang sama.

Kejang demam kompleks dapat diikuti rasa kantuk pasca iktal yang berkepanjangan atau berhubungan dengan hemiparesis transien pasca iktal (*Todd's palsy*). Anak dengan kejang demam kompleks berusia lebih muda dan lebih mungkin mengalami keterlambatan perkembangan dibandingkan anak dengan kejang demam sederhana. Sebagian besar anak yang mengalami kejang demam kompleks mengalami kejang pertama, namun anak yang mengalami kejang demam sederhana mungkin akan mengalami kejang demam kompleks setelahnya.

Status demam epileptikus merupakan jenis kejang demam kompleks yang lebih berat, dimana anak dapat mengalami kejang demam terus menerus atau intermiten dan tidak kembali kesadaran pada keadaan interiktal selama lebih dari 30 menit. Mata yang terus terbuka atau menyimpang adalah gambaran aktivitas kejang yang sedang berlangsung. Anak dengan status epileptikus lebih mungkin mengalami kelainan hipokampus dan juga berisiko lebih tinggi untuk mengalami status epileptikus demam berikutnya.

Tanda neurologis fokal atau kelumpuhan Todd (kelemahan atau kelumpuhan pasca iktal biasanya terjadi pada satu sisi tubuh) harus diperhatikan karena dengan adanya temuan pemeriksaan fokal akan mengklasifikasikan kejang sebagai kompleks. Anak dengan kejang demam sederhana tidak memiliki risiko lebih tinggi terkena infeksi saluran kemih, pneumonia, bakteremia, atau meningitis. Pasien kejang demam sederhana yang tampak sehat tidak memerlukan uji diagnostik rutin, kecuali jika ingin mengetahui penyebab demam.¹⁰

Pasien dengan kejang demam kompleks (KDK) harus menjalani pemeriksaan neurologis. Hal ini dilakukan untuk membantu menentukan apakah pemeriksaan laboratorium diperlukan. Anak yang tampak sehat dengan kejang demam kompleks

memiliki risiko hipoglikemia yang rendah. Pasien dengan KDK mungkin memiliki kadar natrium serum yang sedikit lebih rendah, tetapi tidak dapat memprediksi kekambuhan kejang. Status mental abnormal yang terjadi terus-menerus antara atau setelah kejang harus segera dievaluasi dengan pemeriksaan elektrolit dan gula darah.¹⁰

Pemeriksaan yang ditujukan mencari cedera yang terjadi mendahului atau selama kejang, adanya penyakit sistemik, paparan zat toksik, infeksi, dan kelainan neurologis fokal. Bila dijumpai kelainan fokal, misalnya paralisis Todd's, harus dicurigai adanya lesi intrakranial. Apabila terjadi penurunan kesadaran, maka perlu dilakukan pemeriksaan lanjutan untuk mencari faktor penyebab. Edema papil yang disertai tanda rangsang meningeal menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial akibat infeksi susunan saraf pusat.⁵

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang dibutuhkan untuk dapat menentukan faktor penyebab dan komplikasi kejang pada anak. Adapun pemeriksaan penunjang tersebut, diantaranya laboratorium, pungsi lumbal, elektroensefalografi, dan pencitraan neurologis. Pemilihan jenis pemeriksaan penunjang ini ditentukan sesuai dengan kebutuhan.¹⁵ Pemeriksaan laboratorium pada anak dengan kejang berguna untuk mencari etiologi dan komplikasi akibat kejang lama. Jenis pemeriksaan yang dilakukan bergantung pada kondisi klinis pasien.⁴

Pemeriksaan yang dianjurkan pada pasien dengan kejang lama adalah kadar glukosa darah, elektrolit, darah perifer lengkap, dan masa protrombin. Pemeriksaan laboratorium tersebut bukan pemeriksaan rutin pada kejang demam. Jika dicurigai adanya meningitis bakterialis perlu dilakukan pemeriksaan kultur darah dan kultur cairan serebrospinal. Pemeriksaan *polymerase chain reaction* (PCR) terhadap virus herpes simpleks dilakukan pada kasus dengan kecurigaan ensefalitis.⁴

Pungsi lumbal dapat dipertimbangkan pada pasien kejang disertai penurunan kesadaran atau gangguan status mental, perdarahan kulit,

kaku kuduk, kejang lama, gejala infeksi, paresis, peningkatan sel darah putih, atau pada kasus yang tidak didapatkan faktor pencetus yang jelas. Pungsi lumbal ulang dapat dilakukan dalam 48 atau 72 jam setelah pungsi lumbal yang pertama untuk memastikan adanya infeksi susunan saraf pusat.¹⁵ Apabila didapatkan kelainan neurologis fokal dan peningkatan tekanan intrakranial, dianjurkan melakukan pemeriksaan CT Scan kepala terlebih dahulu untuk mencegah risiko terjadinya herniasi.^{4,14}

The American Academy of Pediatrics merekomendasikan bahwa pemeriksaan pungsi lumbal sangat dianjurkan pada serangan kejang pertama disertai demam pada anak usia di bawah 12 bulan karena manifestasi klinis meningitis tidak jelas atau bahkan tidak ada. Pada anak usia 12-18 bulan dianjurkan melakukan pungsi lumbal, sedangkan pada usia lebih dari 18 bulan pungsi lumbal dilakukan bila terdapat kecurigaan adanya infeksi intrakranial (meningitis).¹⁵

Pemeriksaan EEG digunakan untuk mengetahui adanya gelombang epileptiform. Pemeriksaan EEG mempunyai keterbatasan, khususnya interiktal EEG. Beberapa anak tanpa kejang secara klinis ternyata memperlihatkan gambaran EEG epileptiform, sedangkan anak lain dengan epilepsi berat mempunyai gambaran interiktal EEG yang normal. Sensitivitas EEG interiktal bervariasi. Hanya sindrom epilepsi saja yang menunjukkan kelainan EEG yang khas.^{5,7,10}

Abnormalitas EEG berhubungan dengan manifestasi klinis kejang, dapat berupa gelombang paku, tajam dengan/atau tanpa gelombang lambat. Kelainan dapat bersifat umum, multifokal, atau fokal pada daerah temporal maupun frontal. Pemeriksaan EEG segera dalam 24-48 jam setelah kejang atau sleep deprivation dapat memperlihatkan berbagai macam kelainan. Beratnya kelainan EEG tidak selalu berhubungan dengan beratnya klinis. Gambaran EEG yang normal atau memperlihatkan kelainan minimal menunjukkan kemungkinan pasien terbebas dari kejang setelah obat antiepilepsi dihentikan.^{5,7,10} Foto polos kepala memiliki nilai diagnostik kecil meskipun dapat menunjukkan adanya fraktur tulang tengkorak.

Kelainan jaringan otak pada trauma kepala dideteksi dengan CT scan kepala. Kelainan gambaran CT scan kepala dapat ditemukan pada pasien kejang dengan riwayat trauma kepala, pemeriksaan neurologis yang abnormal, perubahan pola kejang, kejang berulang, riwayat menderita penyakit susunan saraf pusat, kejang fokal, dan riwayat keganasan.^{5,7,10}

Magnetic Resonance Imaging (MRI) lebih superior dibandingkan CT scan dalam mengevaluasi lesi epileptogenik atau tumor kecil di daerah temporal atau daerah yang tertutup struktur tulang misalnya daerah serebelum atau batang otak. MRI dipertimbangkan pada anak dengan kejang yang sulit diatasi, epilepsi lobus temporalis, perkembangan terlambat tanpa adanya kelainan pada CT scan, dan adanya lesi ekuivokal pada CT scan.^{4,14}

TATALAKSANA

Tidak ada tatalaksana khusus untuk pasien dengan kejang demam sederhana atau kompleks, selain pengobatan yang tepat untuk etiologi

yang mendasari penyakit demam yang sedang berlangsung. Antipiretik belum terbukti mencegah terulangnya kejang demam. Penghentian kejang **0-5 menit** : pastikan bahwa aliran udara pernapasan baik, kemudian monitor tanda vital, berikan oksigen, dan pertahankan perfusi oksigen ke jaringan. Apabila keadaan pasien stabil, maka lakukan anamnesis terarah, pemeriksaan umum dan neurologis secara cepat. Cari tanda trauma, kelumpuhan fokal, dan infeksi.⁹ Intervensi untuk menghentikan kejang biasanya tidak diperlukan karena kejang biasanya telah hilang pada saat anak dievaluasi oleh dokter.^{1,16}

5-10 menit : lakukan pemasangan akses intravena. Pengambilan darah untuk pemeriksaan, antara lain: darah perifer lengkap, glukosa, dan elektrolit. Pemberian diazepam 0,2-0,5 mg/kgBB secara intravena (kecepatan 5 mg/ menit), atau dapat diberikan diazepam rektal 0,5 mg/kgBB (untuk berat badan 10 kg diberikan 10 mg, dosis maksimal 10 mg/ kali) atau lorazepam 0,05- 0,1 mg/kgBB intravena (maksimum 4 mg). Alternatif lain adalah midazolam 0,05–0,1 mg/kgBB intravena. Pemberian diazepam

Tabel 2. Obat obat yang sering digunakan dalam penghentian kejang

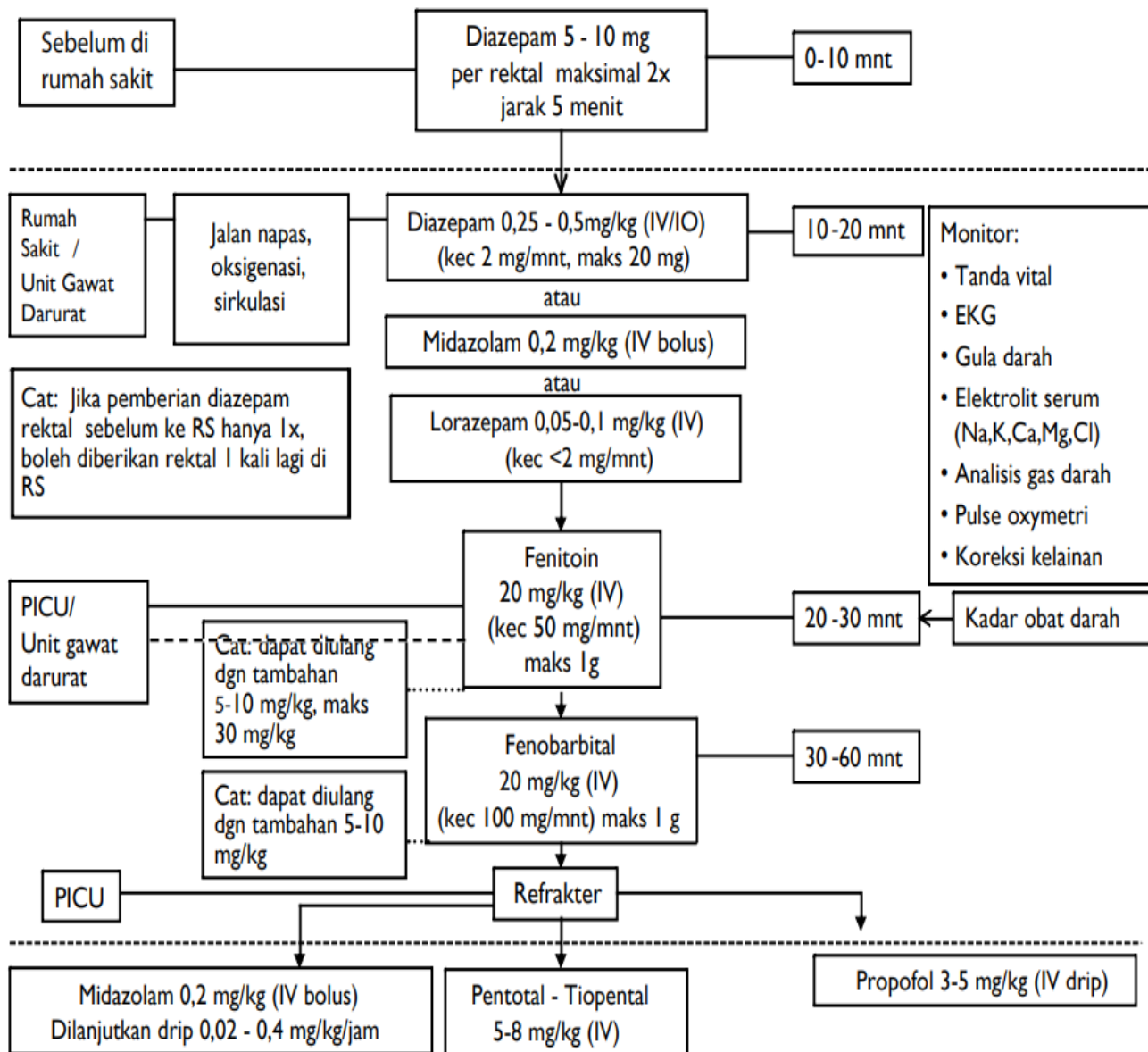
Keterangan	Diazepam	Lorazepam	Fenitoin	Fenobarbital	Midazolam
Dosis inisial	0,3-0,5 mg/KgBB	0,005-0,1 mg/KgBB	15-20 mg/KgBB	10-20 mg/kgBB	0,05-0,1 mg/kgBB
Maksimum dosis awal	10 mg	4 mg	-	-	-
Dosis ulangan	5-10 menit, dapat diulang satu-dua kali	5-10 menit, dapat diulang satu kali	Bila kejang tak terkontrol, periksa kadar dalam serum setelah 1-2 jam. Dapat diberikan setengah dosis	10-15 menit 5-10 mg/KgBB	-
Lama kerja	15 menit-4 jam	Sampai 24 jam	12 jam	12-24 jam	1-6 jam
Rute pemberian	IV perlahan, rektal	IV	IV perlahan, kecepatan 50 mg/menit, dapat diencerkan dengan NaCl 0,9%	IV perlahan, kecepatan 100 mg/menit atau IM	IV bolus perlahan, kecepatan 0,2 ug/ menit atau drip 0,4-0,6 ug/kg/ menit
Catatan	Dilanjutkan dengan fenitoin atau OAE	Hindarkan pengu- langan sebelum 48 jam	Monitor tanda vital	Monitor tanda vital	-
Efek samping	Somnolen, ataksia, depresi nafas	Bingung, depresi nafas	Hipotensi, depresi nafas, aritmia	Hipotensi, depresi nafas	Hipotensi, bradikardi

intravena atau rektal dapat diulang 1-2 kali setelah 5-10 menit, sedangkan lorazepam 0,1mg/kgBB dapat diulang sekali setelah 10 menit. Apabila didapatkan hipoglikemia, maka berikan cairan dekstrosa 25% 2 ml/kgBB.^{9,16}

10-15 menit : pada umumnya cenderung menjadi status konvulsivus. Berikan fenitoin 15-20 mg/kgBB intravena diencerkan dengan NaCl 0,9% diberikan dengan kecepatan 25-50 mg/ menit. Dosis ulangan fenitoin 5-10 mg/kgBB dapat diberikan, sampai maksimum dosis 30 mg/kgBB.⁹ Pilihan

lainnya adalah memberikan asam valproat dengan dosis 20–40 mg/kg, atau levetiracetam 20–60 mg/kg. Tanda-tanda vital harus dipantau selama kejang. Anak hipoksia harus diberikan oksigen tambahan melalui nasal kanula, *head box*, *face mask*, atau alat dengan osilasi tinggi untuk mempertahankan SaO₂ >92%. Antipiretik dapat diberikan jika demam cukup tinggi hingga menimbulkan rasa tidak nyaman pada anak.¹⁶

Lebih dari 30 menit : pemberian antikonvulsan masa kerja panjang (long acting). Fenobarbital 10



Gambar 2. Algoritme penanganan kejang akut dan status konvulsif⁹

mg/kgBB intravena bolus perlahan-lahan dengan kecepatan 100 mg/menit. Dapat diberikan dosis tambahan 5-10 mg/kgBB dengan interval 10-15 menit. Pemeriksaan laboratorium sesuai kebutuhan meliputi analisis gas darah, elektrolit, gula darah. Koreksi kelainan yang ada. Awasi tanda-tanda depresi pernapasan. Apabila kejang masih berlangsung siapkan intubasi dan kirim ke Unit Perawatan Intensif. Berikan fenobarbital 5-8 mg/ kgBB secara bolus intravena, diikuti rumatan fenobarbital drip dengan dosis 3–5 mg/kgBB/jam.⁹

Penanganan pasien dengan status konvulsivus / epileptikus tidak hanya bertujuan untuk menghentikan kejang, tetapi juga mencegah terjadinya komplikasi sistemik yang timbul pasca status konvulsivus. Pengenalan dini, intervensi yang adekuat, dan pencegahan komplikasi penting untuk prognosis pasien. Hipoksia dapat terjadi pada pasien yang mengalami kejang lama. Hal ini dapat terjadi akibat gangguan ventilasi, sekresi air liur dan sekret trakeobronkial yang berlebihan, serta peningkatan kebutuhan oksigen.⁹

Hipoksia mengakibatkan asidosis, yang selanjutnya menyebabkan penurunan fungsi ventrikel jantung, penurunan curah jantung, hipotensi, dan mengganggu fungsi sel dan neuron. Pasien dengan status epileptikus akan mensekresi katekolamin dan perangsangan saraf simpatis yang menyebabkan peningkatan tekanan darah, denyut jantung, dan tekanan vena sentral.¹⁷ late unprovoked seizures and epilepsy may not be frequent after viral infection of the CNS. The incidence of seizures and epilepsy after CNS viral infection is mainly dependent on the brain region of infection. It remains to be determined whether treatment of CNS viral infection using antiepileptic drugs (AEDs) Edema otak terjadi akibat adanya hipoksia, asidosis, atau hipotensi. Hiperpireksia pada kejang yang tidak dapat teratasi akan menyebabkan mioglobinuria dan peningkatan kreatin fosfokinase akibat rhabdomyolisis.^{5,9}

PROGNOSIS DAN KOMPLIKASI

Sekitar 30% anak yang pernah mengalami kejang demam sebelumnya tetap mempunyai

peningkatan risiko kejang demam berulang. Anak yang berumur kurang dari 12 bulan pada saat kejang demam pertama mempunyai peluang 50% untuk mengalami kejang kedua dalam tahun pertama. Risiko ini turun menjadi 30% pada tahun berikutnya. Riwayat keluarga yang mengalami kejang demam, derajat demam yang rendah saat kejang, dan interval yang lebih pendek antara kejang demam dapat mengindikasikan kemungkinan lebih tinggi terjadinya kejang demam berulang.⁴

Gambaran yang berhubungan dengan kejang demam kompleks tidak serta merta meningkatkan risiko kekambuhan kejang demam. Sekitar 1-2% anak-anak dengan kejang demam sederhana, dimana hanya berisiko sedikit lebih tinggi dibandingkan populasi umum dalam mengalami epilepsi di kemudian hari. Namun, anak-anak dengan kejang demam kompleks, perkembangan saraf abnormal, atau dengan riwayat keluarga epilepsi memiliki risiko lebih tinggi terkena epilepsi (sekitar 5-10%). Tidak ada bukti bahwa kejang demam berhubungan dengan ketidakmampuan belajar atau kecerdasan rendah.¹⁸⁻²⁰

KESIMPULAN

Kejang demam adalah jenis kejang yang paling umum terjadi pada kelompok usia anak, menyerang 2–5% anak berusia antara 6 bulan hingga 5 tahun. Mayoritas kejang demam bersifat sederhana, dan hanya 15-20% yang merupakan kejang demam kompleks. Kejang demam sederhana biasanya tidak berbahaya, namun anak-anak dengan kejang demam kompleks berisiko mengalami epilepsi di kemudian hari. Sekitar sepertiga anak yang mengalami kejang demam akan mengalami kekambuhan pada masa kanak-kanak.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kazl C, LaJoie J. Emergency seizure management. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2020;50(11):100892. Tersedia pada: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1538544220301589>

2. Pavone P, Corsello G, Ruggieri M, Marino S, Marino S, Falsaperla R. Benign and severe early-life seizures: a round in the first year of life. *Ital J Pediatr*. Mei 2018;44(1):54.
3. Auvin S, Antonios M, Benoist G, Dommergues M-A, Corrad F, Gajdos V, et al. Evaluating a child after a febrile seizure: Insights on three important issues. *Arch Pediatr*. November 2017;24(11):1137–46.
4. Renda R, Yüksel D, Güner YKY. Evaluation of Patients With Febrile Seizure: Risk Factors, Recurrence, Treatment and Prognosis. *Pediatr Emerg Care*. April 2020;36(4):173–7.
5. Louis E, Mayer S, Rowland L. *Merritt's neurology*. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
6. Victor M, Ropper A, Samuel M, Klein J. *Adams and Victor's Principle of Neurology*. 10 ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
7. Kliegman RM, Geme JWS, Blum NJ, Tasker RC, Shah SS, Wilson KM. *Nelson Essentials of Pediatrics*. Behrman RE, editor. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2020.
8. Sontheimer H. Chapter 3 - Seizure Disorders and Epilepsy. In: Sontheimer HBT-D of the NS (Second E, editor. Academic Press; 2021. hal. 51–77. Tersedia pada: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128212288000032>
9. Pudjiadi AH, Latief A, Budiwardhana N. *Buku Ajar: Pediatri Gawat Darurat*. Unit Kerja Pediatri Gawat Darurat. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2011.
10. Smith DK, Sadler KP, Benedum M. Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis. *Am Fam Physician*. April 2019;99(7):445–50.
11. Leung AK, Hon KL, Leung TN. Febrile seizures: an overview. *Drugs Context*. 2018;7:212536.
12. Camfield P, Camfield C. Febrile seizures and genetic epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+). *Epileptic Disord*. 2015;17(2):124–33.
13. Canpolat M, Per H, Gumus H, Elmalı F, Kumandas S. Investigating the prevalence of febrile convulsion in Kayseri, Turkey: An assessment of the risk factors for recurrence of febrile convulsion and for development of epilepsy. *Seizure*. 2018;55:36–47.
14. Printz V, Hobbs AM-E, Teuten P, Paul SP. Clinical update: Assessment and management of febrile children. *Community Pract J Community Pract Heal Visit Assoc*. Juni 2016;89(6):32–7; quiz 37.
15. Guedj R, Chappuy H, Titomanlio L, De Pontual L, Biscardi S, Nissack-Obiketeki G, et al. Do All Children Who Present With a Complex Febrile Seizure Need a Lumbar Puncture? *Ann Emerg Med*. Juli 2017;70(1):52-62.e6.
16. Kimia AA, Bachur RG, Torres A, Harper MB. Febrile seizures: emergency medicine perspective. *Curr Opin Pediatr*. Juni 2015;27(3):292–7.
17. Zhang P, Yang Y, Zou J, Yang X, Liu Q, Chen Y. Seizures and epilepsy secondary to viral infection in the central nervous system. *Acta Epileptol [Internet]*. 2020;2(1):12. Tersedia pada: <https://doi.org/10.1186/s42494-020-00022-0>
18. Leaffer EB, Hinton VJ, Hesdorffer DC. Longitudinal assessment of skill development in children with first febrile seizure. *Epilepsy Behav*. 2013;28(1):83–7.
19. Gillberg C, Lundström S, Fernell E, Nilsson G, Neville B. Febrile Seizures and Epilepsy: Association With Autism and Other Neurodevelopmental Disorders in the Child and Adolescent Twin Study in Sweden. *Pediatr Neurol*. September 2017;74:80-86.e2.
20. Minardi C, Minacapelli R, Valastro P; et al. Epilepsy in Children: From Diagnosis to Treatment with Focus on Emergency. *J Clin Med*. 2019;8(39):1–10.