BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Kejang Demam merupakan manifestasi patologi sistem dari musculoskeletal oleh sistem nervosum yang sering didapatkan pada bangsal syaraf. Kejang Demam jarang pada anak kurang dari 6 bulan atau lebih dari 5 tahun. Para pakar bersepakat dalam penelitiannya bahwa 3 - 5% dari seluruh anak dibawah 5 tahun pernah mengalami kejang, dan sebagian besar menderita Kejang Demam. Aicardi, 1986, menyebutkan usia rata-rata Kejang Demam antara 17 - 23 bulan. Lumbantobing, 1975, menyebutkan bahwa insidensi tertinggi antara usia 6 bulan sampai 1 tahun dari 297 penderita Kejang Demam yang ditelitinya. Kira kira 3% anak yang berumur 6 bulan sampai 5 tahun pernah menderita satu kali atau lebih serangan Kejang Demam (Goodridge, 1987). Karena Kejang Demam merupakan kelainan neurologis yang sering dijumpai anak umur 6 bulan sampai 4 tahun maka hampir 3% diantara anak yang berumur dibawah 5 tahun pernah menderitanya (Wegman, 1939; Millichap, 1959; Millichap, 1968). Di Jepang penelitian yang dikerjakan oleh Tsuboi, 1986 mendapatkan insidensi Kejang Demam pada balita sebesar 7% (Lumbantubong, 1995). Selain itu Doeffer dan Wasser, 1987 melaporkan bahwa insidensi Kejang Demam adalah 240,8/100,000.

Meskipun banyak penelitian yang dilakukan, namun

Seorang anak yang menderita demam dapat mengalami kejang sedang anak yang lain tidak, masih belum diketahui dengan pasti. Hal ini karena bersifat individual, yang berarti bahwa tiap anak mempunyai nilai ambang kejang yang berbeda dan tergantung dari tinggi rendahnya nilai ambang kejang seorang anak menderita kejang pada kenaikan suhu tertentu. Pada anak dengan nilai ambang kejang yang rendah, kejang telah terjadi pada suhu 38°C sedangkan pada anak dengan nilai ambang kejang yang lebih tinggi, kejang baru terjadi pada suhu 40°C atau lebih. Dan pernyataan ini dapat disimpulkan bahwa terulangnya Kejang Demam lebih sering terjadi pada nilai ambang kejang yang rendah sehingga dalam penanggulangannya perlu diperhatikan pada tingkat suhu berapa penderita itu kejang. Hal yang demikian juga dapat dijumpai pada tikus. Pada tikus yang berusia 3-8 hari, ambang suhu kejang ialah rata-rata 41,5°C dan pada tikus dewasa ambang ini lebih tinggi, yaitu rata-rata 46,7°C. Suhu 46,7°C ini sudah mendekati suhu yang menyebabkan kematian pada tikus(Millichap, 1959). Kira - kira 1/3 penderita Kejang Demam akan dapat berulang sekali atau lebih. Faktor usia awitan yang lebih muda akan memberi resiko yang lebih besar terjadinya serangan ulang. Kejang Demam yang pertama kali pada usia sebelum satu tahun kemungkinan kambuh 50% dan pada usia lebih dari satu tahun kemungkinannya 28% (Nelson dan Allenberg, 1983). Pada anak laki-laki kejadiannya lebih besar dari anak perempuan dengan perbandingan 1,4:1 dan 1,2:1. Miyake dkk, 1992, mendapatkan Kejang Demam 60 anak laki-laki dan 52 anak perempuan dari 112 penderita yang ditelitinya. Millichap, 1968, mendapatkan perba

sedangkan Lumbantobing, 1975, mendapatkan perbandingan anak laki – laki dan perempuan adalah 1,25: 1 dari 165 anak yang ditelitinya.

Terjadinya bangkitan Kejang Demam tergantung pada umur, tinggi dan cepatnya kenaikan suhu (Wegman, 1939; Prichard dan Mc. Breal, 1958). Kejang yang murni timbul karena kenaikan suhu tubuh yang mempunyai prognosis baik dan buruk. Kejang Demam yang mempunyai prognosis buruk dapat berkembang sebagai faktor resiko Epilepsi. Livingstone, 1980 mendapatkan 3% Kejang Demam sederhana menjadi Epilepsi dan 93% Kejang Demam kompleks menjadi Epilepsi. Prichard dan Mc. Breal, 1974, mendapatkan 2% Kejang Demam sederhana menjadi Epilepsi dan 33% Kejang Demam kompleks menjadi Epilepsi. Sedangkan Lumbantobing, 1995, mendapatkan 6% Kejang Demam menjadi Epilepsi.

Kejang Demam merupakan kelompok yang heterogen terdapat sekurang – kurangnya 3 sub kelompok (Aicardi, 1986), yaitu :

- Sub kelompok yang terdiri dari anak anak yang mengalami kejang sebagai respon terhadap demam, terdapat kerentanan individu yang biasanya didapat secara genetis. Ini merupakan sub kelompok yang terbanyak.
- 2. Sub kelompok yang terdiri dari anak –anak yang mengalami kejang sebagai akibat dari kelainan otak yang tidak diketahui, yang disebahlar pangalai dari kelainan otak yang tidak diketahui, yang



3. Sub kelompok anak yang demamnya hanya bekerja sebagai pencetus suatu Epilepsi yang kemudian akan timbul kembali tanpa adanya demam.

B. Tinjauan Umum

1. Definisi Kejang Demam

Kejang Demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada suhu badan yang tinggi yang disebabkan oleh kelainan ekstra kranial. Derajat tingginya suhu yang dianggap cukup untuk diagnosis Kejang Demam adalah suhu rektal 38°C atau lebih (Soetomenggolo, 1989; Lumbantobing, 1995). Wegman, 1939 dan Millichap, 1959, dari percobaan binatang berkesimpulan bahwa suhu yang tinggi dapat menyebabkan terjadinya bangkitan kejang. Terjadinya bangkitan Kejang Demam tergantung pada umur, tinggi serta cepatnya suhu meningkat (Wegman, 1939; Prichard dan Mc. Greal, 1958). Faktor hereditas juga mempunyai peranan. Lennox-Bucthal, 1971, berpendapat bahwa kepekaan terhadap bangkitan Kejang Demam diturunkan oleh sebuah gen dominan dengan penetrasi yang tidak sempurna. Lennox, 1949, berpendapat bahwa 41,2% anggota keluarga penderita mempunyai riwayat kejang sedangkan pada anak normal hanya 3%.

2. Etiologi Kejang Demam

Semua jenis infeksi yang bersumber di luar susunan syaraf pusat yang menimbulkan demam dapat menyebabkan Kejang Demam. Penyakit yang paling sering menimbulkan Kejang Demam adalah infeksi saluran pernat

infeksi saluran kemih (Goodridge, 1987; Hendarto, 1988; Soetomenggolo, 1989). Selain itu juga infeksi diluar susunan syaraf pusat seperti tonsilitis, faringitis, forunkulosis serta pasca imunisasi DPT(pertusis) dan campak(morbili) dapat menyebabkan Kejang Demam.

Faktor lain yang mungkin berperan terhadap terjadinya Kejang Demam adalah:

- Demamnya:sendiri.
- Produk toksik mikroorganisme terhadap otak (shigellosis, salmonellosis).
- Respon alergi atau keadaan imun yang abnormal oleh infeksi.
- Perubahan keseimbangan cairan atau elektrolit.
- Enchepalitis viral ringan yang tak diketahui atau enchepalopati toksik sepintas.
- Gabungan faktor diatas.

3. Patofisiologi Kejang Demam

Suhu tubuh yang sangat tinggi akan menimbulkan kejang melalui mekanisme:

 Demam menurunkan nilai ambang rangsang pada sel yang belum matang. Pada kenaikan suhu tertentu dapat terjadi perubahan keseimbangan dari membran sel neuron dan dalam waktu yang singkat terjadi difusi dari ion Kalium maupun ion N muatan listrik ini demikian besarnya sehingga dapat meluas ke seluruh sel maupun ke membran sel tetangganya dengan bantuan neurotransmitter dan terjadilah kejang. Sekresi transmitter ke celah sinaps mutlak memerlukan adanya ion Ca⁺⁺. Bila di cairan ekstrasel celah sinaps ion Ca⁺⁺ tidak ada, sekresi transmitter tidak dapat terjadi. Kalau di celah sinaps terdapat ion Mg⁺⁺, ion Mg⁺⁺ ini merupakan inhibitor kompetitif Ca⁺⁺ sehingga jumlah transmitter yang disekresi berkurang.

- 2. Demam meningkatkan metabolisme basal sehingga terjadi timbunan asam laktat dan CO2 yang menyebabkan kerusakan neuron. Pada keadaan demam kenaikan suhu 1°C akan mengakibatkan kenaikan metabolisme basal 10-15% dan kebutuhan O2 akan meningkat 20%. Pada kejang yang berlangsung lama (> 15 menit) akan meningkatkan kebutuhan O2 dan energi untuk kontraksi otot skelet dan akhirnya terjadi hipoksemia, acidosis laktat yang disebabkan metabolisme anaerob dan meningkatnya aktifitas otot menyebabkan metabolisme otak meningkat.
- 3. Demam menyebabkan dehidrasi sehingga keseimbangan elektrolit terganggu dan timbullah perubahan potensial aksi membran. Otot merupakan alat tubuh yang fungsinya mengerut dan melemas. Oleh kerutan dan pelemasan otot itu, tubuh menyelenggarakan gerakan. Dalam berfungsi secara normal, otot mengerut

kerutan atau pelemasan itu terselenggaran secara terpadu dengan seluruh fungsi tubuh dan sesuai dengan kebutuhan dan kemauan tubuh. Otot ada tiga macam yaitu : otot rangka, otot polos dan otot jantung. Otot jantung merupakan komponen utama penyusun jantung. Otot polos merupakan komponen penyusun pembuluh darah dan alat dalam umumnya. Otot rangka berfungsi menggerakkan atau memfiksasi tulang rangka tubuh sehingga bisa berjalan dan lain-lain. Yang khas dari otot rangka ini adalah bahwa kerutan dan pelemasannya dapat dikendalikan oleh kemauan. Dalam keadaan pengendaliannya sehari-hari secara reflek. sehingga menyelenggarakan gerakan-gerakan yang mengekspresikan mimik. Oleh sebab itu adanya fokus rangsangan di otak atau oleh keadaan demam, dapat terjadi kerutan atau kontraksi otot yang kadang-kadang sangat hebat dan melibatkan hampir seluruh otot-otot tubuh, di luar kendali sistem syaraf pusat. Dengan demikian konstraksi otot yang berlebihan dan di luar kehendak inilah yang disebut kejang.

4. Demam akan meningkatkan Cerebral Blood Flow (CBF) dan mengubah metabolisme sel sehingga nilai ambang sel dan potensial membran otak menurun (Maytal et. al., 1989). Peningkatan CBF yang berlebihan dapat mengakibatkan TIK yang meninggi, sehingga akan menyebabkan udema otak yang akan dapat mengakibatkan kerusakan sel neuron otak. Potensial membran

nitro PDF* professional download the free trial online at nitropdf.com/professional

dibandingkan dengan ekstra sel. Potensial membran terwujud oleh beberapa sifat yang dimiliki oleh membran sel, yang menyebabkan transport ion-ion antara intrasel dan ekstrasel. Misalnya ion K+ karena jumlahnya di dalam sel jauh lebih besar dibandingkan dengan kadarnya di luar sel, maka K⁺ akan berdifusi dari dalam sel ke luar sel. Sedang Na⁺, karena kadar di luar sel lebih besar daripada di dalam sel maka akan berdifusi dari luar sel ke dalam sel. Tetapi permeabilitas membran terhadap K+ jauh lebih besar dibanding dengan permeabilitas membran terhadap ion Na⁺. Perbandingan permeabilitas K⁺ dan Na⁺ sangat menentukan besar potensial membran sehingga makin tinggi perbandingan permeabilitasnya, makin besar pula selisih potensial antara intrasel dan esktrasel. Selama sel syaraf atau otot tidak mengalami rangsangan, potensial membran besarnya tetap. Penurunan potensial membran akan menyebabkan permeabilitas membran terhadap ion Na+ dalam daya hantar membrannya menjadi meningkat. Dengan kata lain penurunan potensial membran itu menyebabkan pintu Na⁺ diaktifkan. Maka Na⁺ akan lebih banyak masuk ke dalam sel. Mengikuti peningkatan permeabilitas membran terhadap Na⁺, pada sel syaraf akan terjadi juga peningkatan permeabilitas membran terhadap ion K⁺ sehingga banyak ion K⁺ keluar dari dalam sel. Pada saat terjadi potensial aksi. selisih antara potensial intra dan ekstrasel hilang

ekstrasel disebut hiperpolarisasi. Potensial aksi ini akan bersifat menjalar. Ia akan dihantarkan oleh serat syaraf atau serat otot ke ujung serat syaraf atau serat otot yang bersangkutan. Pada sel syaraf potensial aksi ini akan dihantarkan ke sel syaraf berikutnya melalui sinaps, atau sel otot yang dipersyarafinya melalui tautan syaraf otot. Sedang pada sel otot, potensial aksi akan merangsang timbulnya kontraksi otot yang bersangkutan sehingga jika berlebihan timbul kejang.

(glukosa dan ATP), sehingga mengganggu pengangkutan ion-ion keluar masuk sel (Aiyathurai dan Boon, 1988). Untuk mempertahankan kelangsungan hidup sel atau organ otak diperlukan suatu energi yang didapat dari metabolisme yaitu glukosa. Sifat proses itu adalah oksidasi dimana oksigen disediakan dengan perantaraan fungsi paru-paru dan diteruskan ke otak melalui sistem kardiovaskuler. Jadi sumber energi otak adalah glukosa yang melalui proses oksidasi dipecah menjadi CO₂ dan air, sehingga untuk menjaga keseimbangan potensial membran diperlukan energi dan bantuan enzim Na-K-ATPase yang terdapat pada permukaan sel.

4. Klasifikasi Kejang Demam

Jika menghadapi penderita Kejang Demam, pertanyaan yang

lebih besar untuk mendrita Epilepsi. Sehingga Prichard dan Mc. Breal, 1958, mengklasifikasikan Kejang Demam menjadi dua:

1. Kejang Demam sederhana.

Diagnosisnya: a. Bersifat simetris.

- b. Úsia 6 bulan sampai 4 tahun.
- c. Suhu 37,78°C (100F) atau lebih.
- d. Lama kejang kurang dari 30 menit.
- e. EEG setelah tidak kejang normal.
- f. Penderita tanpa defisit neurologis.
- g. Setelah kejang tidak ada kelainan neurologis.
- 2. Kejang Demam tidak khas (atipikal).

Diagnosisnya: Jika tidak memenuhi salah satu atau lebih tujuh kriteria di atas (Soetomenggolo, 1989).

Menurut Livingstone, 1970, membagi Kejang Demam menjadi dua:

1. Kejang Demam sederhana.

Diagnosisnya: a. Kejang bersifat umum.

- b. Kejang berlangsung singkat (< 15 menit)
- c. Usia Kejang Demam pertama kali kurang dari 6 tahun (antara 6 bulan dan 4 tahun).
- d. Frekuensi serangan 1 4 kali/tahun.
- a FEG worn dibent radibitues consided I miner



- f. Pemeriksaan syaraf sebelum dan sesudah kejang normal
- g. Kejang timbul dalam 16 jam pertama setelah timbulnya demam.
- 2. Epilepsi yang dicetuskan oleh demam.

Diagnosisnya: a. Kejang lama dan bersifat fokal.

- b. Umur lebih dari 6 tahun.
- c. Frekuensi serangan lebih dari 4 kali / tahun.
- d. EEG setelah tidak demam abnormal.

Menurut Fukuyama (ILAE, 1981), membagi kriteria Kejang Demam menjadi dua:

Kejang Demam sederhana,

Diagnosisnya: a. Kejang demam yang terjadi pada umur 6 bulan sampai 5 tahun.

- b. Tak ada riwayat epilepsi dalam keluarga.
- c. Kejang bersifat umum (tonik/klonik).
- d. Lama kejang kurang dari 15 menit.
- e. Tidak didapatkan kelainan EEG.
- f. Tidak ada kelainan neorologis paska kejang.
- g. Frekuensi kejang tidak melebihi 4 kali dalam setahun atau 2 kali dalam 24 jam.
- h. Temperatur tubuh lebih dari 39°C.
- 2. Kejang Demam kompleks.



Di sub bagian IKA FK-UI, Jakarta membuat diagnosis Kejang Demam sederhana dan epilepsi yang diprovokasi oleh demam.

1. Kejang.Demam sederhana.

Diagnosisnya: a. Umur anak ketika kejang antara 6 bulan sampai 4 tahun.

- Kejang berlangsung hanya sebentar, tidak lebih dari 15 menit.
- c. Kejang bersifat umum.
- d. Kejang timbul dalam 16 jam pertama setelah timbulnya demam.
- e. Pemerikaan neurologis sebelum dan sesudah kejang normal.
- f. Pemeriksaan EEG yang dibuat sedikitnya satu minggu sesudah suhu normal tidak menunjukkan kelainan.
- g. Frekuensi bangkitan kejang dalam satu tahun tidak melebihi
 4 kali.
- 2. Epilepsi yang diprovokasi oleh demam.

Diagnosisnya: Yang tidak memenuhi salah satu kriteria diatas atau lebih (Hendarto, 1988; Soetomenggolo, 1989).

Pembagian diatas sudah ditinggalkan, sehingga sejak tahun 1995 di sub bagian Syaraf anak, FK-UI membagi 3 jenis Kejang Demam, yaitu:

1. Kejang Demam kompleks.

Diagnaciones . a Home largana dori & bulon atom labih dori & tahum

- d. Didapatkan kelainan neurologis.
- e. EEG abnormal.
- f. Frekuensi kejang lebih dari 3 kali/tahun.
- g. Temperatur kurang dari 39°C.
- 2. Kejang Demam sederhana.

Diagnosisnya: a. Kejadiannya antara umur 6 bulan sampai 5 tahun.

- b. Serangan kejang kurang dari 15 menit atau singkat.
- c. Kejang bersifat umum (tonik/klonik).
- d. Tidak didapatkan kelainan neurologis sebelum dan sesudah kejang.
- e. Frekuensi kejang kurang dari 3 kali/tahun
- f. Temperatur lebih dari 39°C.
- 3. Kejang Demam berulang.

Diagnosisnya: Kejang Demam timbul pada lebih dari satu episode demam (Soetomenggolo, 1995).

5. Epidemiologi Kejang Demam

Kejang Demam biasamya terjadi pada anak usia 6 bulan sampai 5 tahun. Pada 110 kasus Kejang Demam yang diselidiki Millicap dkk; 1973, ditemukan 2 penderita Kejang Demam berumur kurang dari 6 bulan dan 6 penderita lebih dari 5 tahun. Chan, 1969, menyelidiki 200 kasus Kejang Demam dan menemukan incidensi tertinggi pada umur 2 tahun dan jelas menurun sesudah

Lumbantobing, 1975, mendapatkan insidensi tertinggi pada usia 6 bulan sampai 1 tahun.

Pada anak laki-laki lebih besar dibanding anak perempuan dengan perbandingan 1,4: 1 dan 1,2:1. Penelitian Lennox, 1973, mendapatkan Kejang Demam pada anak laki – laki 105 dan anak perempuan 100 dari 205 sampel. Sedangkan Lumbantobing, 1995, mendapatkan perbandingan 1,25:1 dari 165 dari anak yang diteliti.

Asnes dkk;1975, melaporkan 3% anak dibawah umur 5 tahun pernah menderita Kejang Demam dan 99% dokter anak di New York sekurang – kurangnya sekali dalam setahun pernah mengobati Kejang Demam. Di Jepang seperti dilaporkan Maeda dkk; 1993, didapatkan angka kejadian anak laki-laki 10,5% dan anak perempuan 8,9% dengan kejadian rata – rata 9,7%, sedangkan Tsuboi 1978, melaporkan angka kejadian rata – rata 9,7%, sedangkan