

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Medik

1. Pengertian

Behrman dkk (2012; h. 2053) menjelaskan kejang sebagai gangguan fungsi otak tanpa sengaja paroksimal yang dapat nampak sebagai gangguan atau kehilangan kesadaran, aktivitas motorik abnormal, kelainan perilaku, gangguan sensoris atau disfungsi autonomi. Sedangkan pengertian kejang menurut Schwartz (2005; h.657) kejang adalah serangan mendadak disertai perubahan tingkah laku, kesadaran, sensasi, atau fungsi otonomik.

(Betz & Sowden, 2009; h.575) mendefinisikan kejang sebagai perubahan fungsi otak mendadak dan sementara sebagai akibat dari aktivitas neuronal yang abnormal dan pelepasan listrik serebral yang berlebihan. Aktivitas ini dapat bersifat parsial atau fokal, berasal dari daerah spesifik korteks serebri, atau umum melibatkan kedua hemisfer otak. Manifestasi klinis bervariasi, bergantung pada bagian otak yang terkena. Bila suatu bagian kecil area otak terkena kejang fokal dapat terjadi, namun jika gangguan listrik berlanjut kejang dapat bersifat umum.

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rectal di atas 38⁰ C) yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranium (Hasan & Alatas, 2007)

Terdapat dua klasifikasi kejang demam menurut Pudiastuti (2010)

a. Kejang demam simplek (KDS)

Kriteria berdasarkan modifikasi *living stone*

- 1) Umur anak waktu kejang pertama 6 bulan-4 tahun
- 2) Kejang bersifat tonik atau klonik
- 3) Kejang tidak berulang dalam 24 jam
- 4) Kejang terjadi dalam 16 jam pertama setelah timbul demam
- 5) Kejang bersifat umum
- 6) Umumnya kejang berhenti sendiri
- 7) Kejang berlangsung <15 menit
- 8) Frekuensi bangkitan kejang tidak dari 4x/tahun tidak multiple

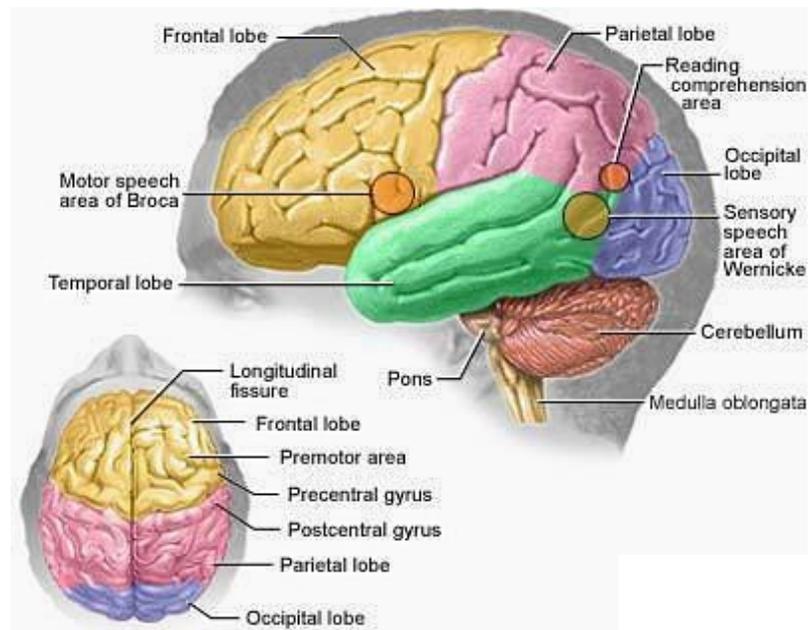
- 9) Pemeriksaan EEG yang dibuat 10-14 hari sesudah suhu normal tidak menunjukkan kelainan
 - b. Kejang demam kompleks (KDK)
 - 1) Kejang disertai demam
 - 2) Bersifat fokal atau persial satu sisi atau kejang umum didahului dengan persial
 - 3) Kejang berlangsung > 15 menit.
 - 4) Kejang multiple berulang (> dari 1 x kejang dalam 24 jam) anak dapat memiliki kelainan neurologis sebelumnya / riwayat kejang demam / kejang tanpa demam dalam keluarga.
2. Anatomi Fisiologi Sistem Neurologi

Menurut Syaifudin, 2012 hampir semua fungsi pengendalian tubuh manusia dilakukan oleh sistem saraf. Susunan saraf terdiri atas susunan saraf sentral dan susunan saraf perifer. Susunan saraf sentral terdiri dari otak (otak besar, otak kecil, batang otak) dan medulla spinalis. Susunan saraf perifer terdiri dari saraf somatik dan saraf otonom (saraf simpatis dan saraf parasimpatis).

a. Sistem saraf pusat

1) Otak

Otak adalah suatu alat tubuh yang sangat penting karena merupakan pusat komputer dari semua alat tubuh. Otak terletak dalam rongga kranium. Otak dilindungi oleh kulit kepala dan rambut, tulang tengkorak dan kolumna vertebral, serta meningen. Meningen adalah selaput yang membungkus otak dan sumsum tulang belakang untuk melindungi struktur saraf yang halus membawa pembuluh darah dan cairan sekresi serebrospinalis memperkecil benturan atau getaran pada otak dan sumsum tulang belakang. Meningen dibagi menjadi tiga lapisan yaitu durameter, arakhnoideameter, dan piameter.



Gambar 2.1 Anatomi Otak menurut Syaifudin,2012.

Bagian-bagian otak:

a) Serebrum (otak besar)

Berpasangan kanan dan kiri, bagian atas otak yang mengisi lebih dari setengah masa otak. Permukaannya berasal dari bagian yang menonjol (giry) dan lekukan (sulci).

Serebelum dibagi menjadi empat lobus yaitu:

(1) Lobus Frontalis

Menstimuli pergerakan otot, yang bertanggung jawab untuk proses berpikir.

(2) Lobus Parietalis

Merupakan area sensoris dari otak yang merupakan sensasi perabaan, tekanan, dan sedikit menerima perubahan temperatur.

(3) Lobus Oksipitalis

Mengandung area visual yang menerima sensasi dari mata.

(4) Lobus Temporalis

Mengandung area auditori yang menerima sensasi dari telinga.

Selain terbagi menjadi 4 lobus, pada sereberum juga terdapat area khusus. Area khusus sereberum tersebut adalah:

- (1) *Somatic sensory area* yang menerima impuls dari reseptor sensori tubuh.
- (2) *Primary motor area*, mengirim impuls ke otot skeletal.
- (3) *Broca's area*, terlibat dalam kemampuan bicara.

b) Cerebelum (otak kecil)

Terletak di dalam fosa kranial posterior, di bawah tentorium cerebellum bagian posterior dari pons varoli dan medulla oblongata. Cerebelum mempunyai dua hemisfer yang dihubungkan oleh fermis.

Fungsi cerebellum mengembalikan tonus otot di luar kesadaran yang merupakan suatu mekanisme saraf yang berpengaruh dalam pengaturan dan pengendalian terhadap perubahan ketegangan dalam otot untuk mempertahankan keseimbangan dan sikap tubuh serta terjadinya kontraksi dengan lancer dan teratur pada pergerakan di bawah pengendalian kemauan dan mempunyai aspek ketrampilan.

c) Ventrikel otak

Yaitu beberapa rongga yang saling berhubungan di dalam otak dan berisi cairan cerebrospinalis. Fungsi dari cairan cerebrospinalis adalah:

- (1) Sebagai buffer
- (2) Melindungi otak dan sumsum tulang belakang dari goncangan dan trauma.
- (3) Mengantarkan makanan ke sistem saraf pusat.

Ada tiga jenis kelompok saraf yang dibentuk oleh saraf cerebrospinalis yaitu:

- (1) Saraf sensorik (saraf afferen), yaitu membawa impuls dari otak dan medulla spinalis.
- (2) Saraf motorik (saraf eferen), menghantarkan impuls dari otak dan medulla spinalis ke perifer.

(3) Saraf campuran, yang mengandung serabut motorik dan sensorik, sehingga dapat menghantarkan impuls dalam dua jurusan.

2) Medulla Spinalis

Disebut juga sumsum tulang belakang. Medulla spinalis terlindungi di dalam tulang belakang dan berfungsi untuk mengadakan komunikasi antara otak dan semua bagian tubuh serta berperan dalam:

- (1) Gerak reflek
- (2) Berisi pusat pengontrolan yang penting
- (3) Heart rete control atau denyut jantung
- (4) Pengaturan tekanan darah
- (5) Breathing/pernapasan
- (6) Swallowing/menelan
- (7) Vomiting/muntah

b. Susunan saraf perifer

Sistem saraf perifer menyampaikan informasi antara jaringan dan saraf pusat CNS (*central nervous system*) dengan cara membawa sinyal dari dan ke CNS (*central nervous system*).

1) Susunan saraf somatic

Susunan saraf somatic adalah susunan saraf yang mempunyai peranan spesifik untuk mengatur aktivitas otot sadar atau serat lintang. Jadi saraf ini melakukan system pergerakan otot yang disengaja atau tanpa disengaja. Saraf ini meliputi gerakan (lingkaran) reflek.

Gerakan reflek merupakan bagian dari mekanisme pertahanan tubuh dan terjadi lebih cepat dari gerakan sadar. Reflek tergantung pada terdapatnya arkus reflek yang terdiri dari organ sensoris dan serat-serat saraf yang membawa impuls ke SSP, saraf motorik yang membawa impuls ke otot. Reflek ini terjadi dari rangsangan sensoris langsung menuju jalur motoris tanpa melalui otak.

Untuk terjadi reflek dibutuhkan struktur sebagai berikut: organ sensoris yaitu kulit, serabut saraf sensoris, sumsum tulang

belakang, sel saraf motorik dan organ motorik yang melaksanakan gerakan karena dirangsang oleh impuls saraf motorik.

2) Susunan saraf otonom

Yaitu susunan saraf yang mempunyai peranan penting mempengaruhi pekerjaan otot sadar atau serat lintang. Dengan membawa informasi ke otot halus atau otot jantung yang dilakukan secara otomatis.

Menurut fungsinya, susunan saraf otonom dibagi menjadi dua yaitu susunan saraf simpatis dan susunan saraf paraimpatis.

a) Sistem saraf simpatis

Terletak di dalam kolumna vertebra dan berhubungan dengan sumsum tulang belakang melalui serabut saraf. Sistem saraf ini terdiri dari serangkaian urat kembar bermuatan ganglion, urat-urat itu bergerak dari dasar tengkorak yang terletak di depan lokasi sebagai ganglion koksi. Ganglion-ganglion itu berpasangan dan disebarkan dari daerah-daerah berikut: daerah leher 3 pasang ganglion servikal, daerah dada 11 pasang ganglion torakal, daerah pinggang 4 pasang ganglion lumbal, daerah pelvis 4 pasang ganglion sacral dan di depan koksi 1 pasang ganglion koksis.

Fungsi serabut saraf simpatis terdiri dari:

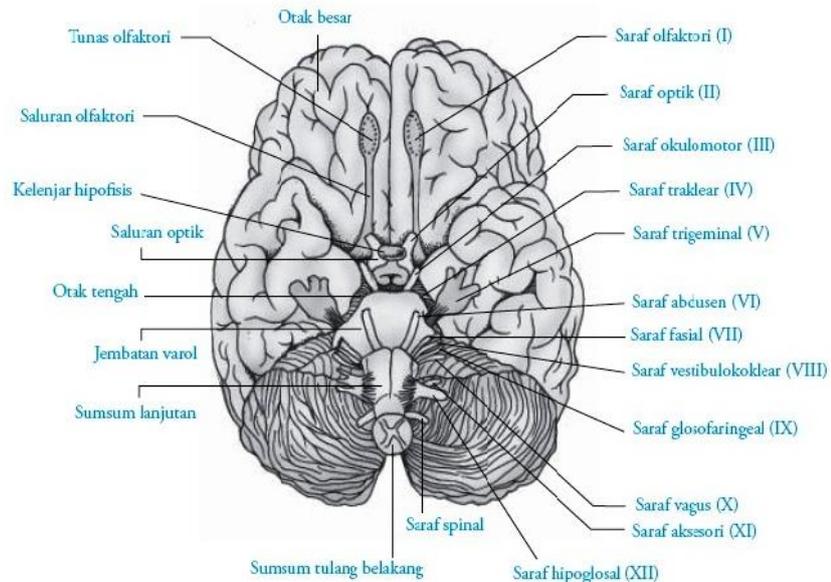
- (1) Mensarafi otot jantung.
- (2) Mensarafi pembuluh darah dan otot tak sadar.
- (3) Mempersarafi semua alat dalam seperti lambung, pankreas, dan usus.
- (4) Melayani serabut motorik pada kelenjar keringat
- (5) Serabut motorik pada otot tak sadar.
- (6) Mempertahankan tonus semua otot sadar.

b) Sistem saraf parasimpatis

Saraf kranial otonom adalah saraf kranial 3,7,9, dan 10. Saraf ini merupakan penghubung melalui serabut parasimpatis dalam perjalanan keluar dari otak menuju organ-organ yang sebagian dikendalikan oleh serabut-serabut menuju iris dan

dengan demikian merangsang gerakan-gerakan saraf ke 3 yaitu saraf okulomotorik.

Melalui saraf ke-7, dasial serta saraf ke-9 glosfaringeus. Saraf vagus atau saraf kranial ke-10 adalah serabut saraf otonom terbesar.



Gambar 2.2 Permukaan inferior otak yang menunjukkan saraf kranial menurut Syaifudin,2012.

Menurut Syaifudin,2012 sifat dan fungsi saraf kranial dibagi menjadi 12 nervus :

Tabel 2.1. Sifat dan fungsi saraf kranial

Urutan saraf	Nama saraf	Sifat saraf	Membarikan saraf untuk dan fungsi saraf
I	N.Olfaktorius	Sensoris	Hidung, sebagai alat penciuman
II	N.Optikus	Sensori	Bola mata untuk melihat
III	N.Okulomotorius	Motorik	Pergerakan bola mata dan kelopak mata
IV	N.Troklear	Motorik	Memutar mata dan pergerakan bola mata
V	N.Trigeminus	Motorik, sensorik	Kulit kepala dan kelopak mata atas
	N.Oftalmikus	Motorik, sensorik	
	N.Maksilaris	Motorik, sensorik	Rahang atas, palatum, dan hidung
	N.Mandibularis	Motorik	Rahang bawah dan lidah
VI	N.Abdusen	Motorik	Mata, penggoyang sisi mata
VII	N.Fasialis	Motorik dan sensorik	Otot lidah, pergerakan sisi lidah dan lendir rongga mulut

Urutan saraf	Nama saraf	Sifat saraf	Membarikan saraf untuk dan fungsi saraf
VIII	N.Auditorius	Sensorik	Rangsangan pendengar, telinga
IX	N.Glosoparingeal	Sensorik dan motorik	Faring, tonsil, lidah rangsangan cita rasa
X	N.Vagus	Sensorik dan motorik	Faring, laring, paru, esofagus
XI	N.Aksesorius	Motorik	Leher dan otot leher
XII	N.Hipoglosus	Motorik	Lidah, cita rasa,otot lidah

3. Etiologi

Etiologi kejang demam menurut Nabel Ridha (2014; h. 135), mencakup:

- a. Faktor-faktor perinatal
- b. Malformasi otak konginetal
- c. Faktor genetika
- d. Penyakit infeksi (meningitis, ensefalitis)
- e. Demam
- f. Gangguan metabolisme
- g. Trauma
- h. Neoplasma, toksin
- i. Gangguan sirkulasi
- j. Penyakit degeneratif susunan saraf pusat.

Suharsono dan Sujono (2010; h.133) menyebutkan faktor-faktor yang berperan dalam menyebabkan kejang demam adalah:

- a. Demam
- b. Kuman dan virus terhadap otak
- c. Perubahan keseimbangan cairan dan elektrolit
- d. Radang otak akibat virus
- e. Riwayat keluarga baik orang tua atau saudara kandung yang memiliki riwayat kejang demam.
- f. Kadar natrium serum yang rendah
- g. Pernah mengalami masalah sewaktu neonatus
- h. Jenis kelamin, pada anak laki-laki cenderung sedikit yang mengalami kejang demam.
- i. Usia paling rentan 3 bulan-5 tahun. Kejang demam lebih sering terjadi pada 2-2 tahun awal kehidupan.

4. Insiden

Laporan Dinas Kesehatan (Dinkes), di Indonesia dilaporkan angka kejadian kejang demam 3-4 % dari anak yang berusia 6 bulan sampai 5 tahun pada tahun 2012 - 2013. Di provinsi Jawa Tengah mencapai 2-3% dari anak yang berusia 6 bulan-5 tahun pada tahun 2012-2013 (Dinkes Jateng, 2013).

Berdasarkan data yang ada diruang Edelweis RSUD Pandanarang pada bulan Januari – Desember 2015 terdapat 130 kasus kejang demam pada anak dan total keseluruhan 139 pada anak dan orang dewasa

5. Patofisiologi

Untuk mempertahankan kelangsungan hidup sel atau organ diperlukan energi yang didapat dari metabolisme. Bahan baku untuk metabolisme otak yang terpenting adalah glukosa. Sifat proses itu adalah oksidasi dengan perantaraan fungsi paru-paru dan diteruskan ke otak melalui sistem kardiovaskuler. Dari uraian tersebut dapat diketahui bahwa sumber energi otak adalah glukosa yang melalui proses oksidasi dipecah menjadi CO₂ dan air.

Sel dikelilingi oleh membran yang terdiri dari permukaan dalam yaitu lipid dan permukaan luar yaitu ionik. Dalam keadaan normal membran sel neuron dapat dilalui dengan mudah oleh ion kalium (K⁺) dan sangat sulit dilalui oleh ion natrium (Na⁺) dan elektrolit lainnya, kecuali ion Chlorida (Cl⁻). Akibatnya konsentrasi kalium dalam sel neuron tinggi dan konsentrasi natrium rendah, sedangkan di luar sel neuron terdapat keadaan yang sebaliknya. Karena perbedaan jenis dan konsentrasi ion di dalam dan di luar sel neuron, maka terdapat perbedaan potensial membran yang disebut potensial membran dari neuron. Untuk menjaga keseimbangan potensial membran ini diperlukan energi dan bantuan dari enzim Na-K ATP-ase yang terdapat pada permukaan sel. Keseimbangan potensial membrane dapat diubah oleh:

- a. Perubahan konsentrasi ion di ruang ekstraseluler.
- b. Rangsangan yang datangnya mendadak misalnya mekanis, kimiawi, atau aliran listrik dari sekitarnya.

- c. Perubahan patofisiologi dari membran sendiri karena penyakit atau keturunan.

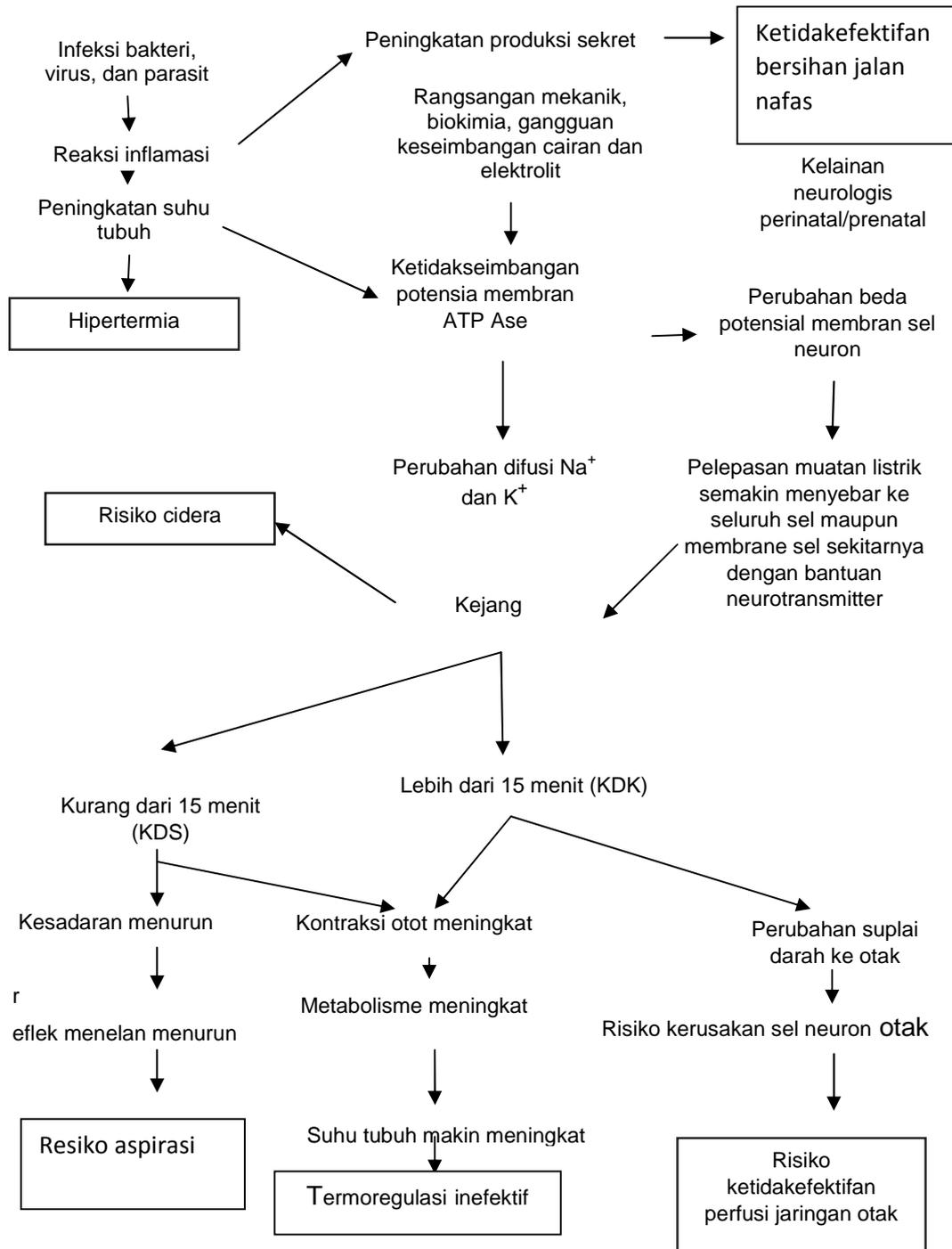
Pada keadaan demam kenaikan suhu 1°C akan mengakibatkan kenaikan metabolisme basal 10%-15% dan kebutuhan oksigen meningkat 20%. Pada seorang anak berumur 3 tahun sirkulasi otak mencapai 65% dari seluruh tubuh dibandingkan dengan orang dewasa yang hanya 15%. Oleh karena itu, kenaikan suhu tubuh dapat mengubah keseimbangan dari membran sel neuron dan dalam waktu singkat dapat terjadi difusi dari ion kalium maupun ion natrium melalui membran tersebut dengan akibatnya terjadi muatan listrik.

Lepasnya muatan listrik ini sedemikian besarnya sehingga dapat meluas ke seluruh sel maupun membran sel sekitarnya dengan bantuan bahan yang disebut neurotransmitter, sehingga mengakibatkan terjadinya kejang. Tiap anak mempunyai ambang kejang yang berbeda dan tergantung tinggi rendahnya ambang kejang seseorang anak akan menderita kejang pada suhu tertentu. Pada anak dengan ambang kejang yang rendah kejang telah terjadi pada suhu 38°C , sedang anak dengan ambang kejang yang tinggi kejang baru terjadi bila suhu mencapai 40°C atau lebih. Dari kenyataan ini dapat disimpulkan bahwa berulangnya kejang demam lebih sering terjadi pada anak dengan ambang kejang yang rendah.

Kejang yang berlangsung singkat pada umumnya tidak berbahaya dan tidak meninggalkan gejala sisa. Tetapi kejang yang berlangsung lama lebih 15 menit biasanya disertai apnea, meningkatnya kebutuhan O_2 dan energi untuk kontraksi otot skeletal yang akhirnya terjadi hipoksemia, hiperkapnia, asidosis laktat disebabkan oleh metabolisme anaerobik, hipotensi arterial disertai denyut jantung yang tidak teratur dan suhu tubuh makin meningkat yang disebabkan oleh makin meningkatnya aktivitas otot, dan selanjutnya juga menyebabkan metabolisme otak meningkat.

Rangkaian kejadian tersebut adalah faktor penyebab terjadinya kerusakan sel neuron otak selama berlangsungnya kejang lama. Faktor terpenting adalah gangguan peredaran darah yang mengakibatkan hipoksia sehingga meninggikan permeabilitas kapiler dan timbul edema

otak yang mengakibatkan kerusakan sel neuron otak. Kerusakan daerah medial lobus temporalis setelah mendapat serangan kejang berlangsung lama dapat menjadi matang di kemudian hari sehingga serangan terjadi epilepsi yang spontan. Karena itu kejang demam yang berlangsung lama dapat mengakibatkan kelainan anatomis otak sehingga terjadi epilepsy (Hasan & Alatas, 2007)



Gambar 2.3 Pathway kejang demam menurut Hasan&Alatas,2007

6. Manifestasi Klinik

Terjadinya bangkitan kejang pada bayi dan anak kebanyakan bersamaan dengan kenaikan suhu badan yang tinggi dan cepat, yang disebabkan oleh infeksi di luar susunan saraf pusat : misalnya tonsilitis, otitis media akut, bronkhitis, serangan kejang biasanya terjadi dalam 24 jam pertama sewaktu demam berlangsung singkat dengan sifat bangkitan dapat berbentuk tonik-klonik, tonik, klonik, atau akinetik.

Umumnya kejang berhenti sendiri, begitu berhenti sendiri anak tidak memberikan reaksi apapun untuk sejenak tetapi setelah beberapa detik atau menit anak akan terbangun dan sadar kembali tanpa adanya kelainan saraf. Menghadapi pasien dengan kejang demam, mungkin timbul pertanyaan sifat kejang/gejala yang manakah yang mengakibatkan anak menderita epilepsi. Untuk itu Livingstone membuat kriteria dan membagi kejang demam menjadi 2 golongan, yaitu : kejang demam sederhana (*simple fibrile convulsion*) dan epilepsi yang di provokasi oleh demam *epilepsi triggered off fever*.

Kejang demam yang tidak memenuhi salah satu atau lebih dari tujuh kriteria tersebut (modifikasi Livingstone) digolongkan pada epilepsi yang diprovokasi oleh demam. Kejang kelompok ini mempunyai suatu dasar kelainan yang mengakibatkan timbulnya kejang, sedangkan demam hanya merupakan faktor pencetus saja.

Di sub (Hasan&Alatas,2007), Kriteria Livingstone tersebut setelah dimanifestasikan dipakai sebagai pedoman untuk membuat diagnosis kejang demam sederhana, yaitu :

- a. Umur anak ketika kejang antara 6 bulan dan 4 tahun.
- b. Kejang berlangsung hanya sebentar saja, tak lebih dari 15 menit.
- c. Kejang bersifat umum.
- d. Kejang timbul dalam 16 jam pertama setelah timbulnya demam.
- e. Pemeriksaan saraf sebelum dan sesudah kejang normal.
- f. Pemeriksaan EEG yang dibuat sedikitnya seminggu sesudah suhu normal tidak menunjukkan kelainan.
- g. Frekuensi kejang bangkitan dalam 1 tahun tidak lebih dari 4 kali

7. Test Diagnostik

pemeriksaan penunjang pada kejang demam meliputi:

- a. Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai indikasi untuk mencari penyebab demam atau kejang. Pemeriksaan dapat meliputi darah perifer lengkap, gula darah, elektrolit, urinalis dan biakan darah, urin atau feses.
- b. Pemeriksaan cairan cerebrospinal dilakukan untuk menegakan/ menyingkirkan kemungkinan meningitis. Pada bayi kecil seringkali untuk menegakan diagnosis meningitis karena manifestasi klinisnya tidak jelas. Jika telah diyakini bukan meningitis secara klinis tidak perlu dilakukan pungsi lumbal. Pungsi lumbal dianjurkan pada:
 - 1) Bayi kurang dari 12 bulan: sangat dianjurkan.
 - 2) Bayi usia 12-18 bulan : dianjurkan.
 - 3) Bayi > 18 bulan tidak rutin dilakukan.
- c. Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) tidak direkomendasikan. EEG masih dapat dilakukan pada kejang demam yang tidak khas, misalnya kejang demam kompleks pada anak berusia lebih dari 6 tahun atau kejang demam fokal.
- d. Pencitraan (CT scan atau MRI kepala) dilakukan hanya jika ada indikasi, misalnya:
 - 1) Kelainan neurologi fokal yang menetap (hemiparesis) atau kemungkinan adanya lesi struktural di otak (mikrosefali, spastisitas).
 - 2) Terdapat tanda peningkatan tekanan intrakranial (kesadaran menurun, muntah berulang, UUB menonjol, paresis nervus VI, edema papil). (Ikatan Dokter Anak Indonesia ,2010

8. Komplikasi

Komplikasi kejang menurut Betz dan Swoden (2009; h.575) adalah:

- a. Pneumonia aspirasi
- b. Asfiksia
- c. Retardasi mental
- d. Cedera fisik, khususnya laserasi dahi dan dagu.

9. Penatalaksanaan Medik

Dalam penanggulangan kejang demam ada 4 faktor yang perlu dikerjakan yaitu memberantas kejang secepat mungkin, pengobatan penunjang, pengobatan rumat, serta mencari dan mengobati penyebab kejang demam.

a. Memberantas kejang secepat mungkin

Bila pasien datang dalam keadaan status konvulsian, obat pilihan utama adalah diazepam yang diberikan secara intravena dengan dosis sesuai dengan berat badan yaitu kurang dari 10 kg 0,5-0,75 mg/kgBB dengan minimal dalam spuit 7,5 mg; sedangkan BB di atas 20 kg 0,5 mg/kg BB. Biasanya dosis rata-rata yang dipakai adalah 0,3 mg/kgBB/kali dengan maksimum 5 mg pada anak berumur kurang dari 5 tahun, dan 10 mg pada anak yang lebih besar.

Setelah suntikan pertama secara intravena ditunggu 15 menit, bila masih terdapat kejang diulangi suntikan kedua dengan dosis yang sama. Setelah 15 menit suntikan kedua masih kejang, diberikan suntikan ketiga dengan dosis sama akan tetapi pemberiannya secara intramuskular. Bila setelah suntikan ketiga kejang belum juga berhenti dapat diberikan fenobarbital atau paraldehid 4% secara intravena. Akibat samping diazepam adalah mengakibatkan mengantuk, hipotensi, penekanan pusat pernapasan, laringospasme, dan henti jantung. Penekanan pusat pernapasan dan hipotensi terutama terjadi bila sebelumnya anak mendapat fenobarbital. Diazepam diberikan langsung tanpa larutan pelarut harus perlahan-lahan kira-kira 1ml/menit dan pada bayi 1mg diberikan dalam 1 menit.

Pemberian diazepam intravena pada anak yang kejang sering kali sulit, cara pemberian yang mudah dan efektif adalah melalui rektum. Diazepam ini dapat diberikan oleh siapa saja yang mengetahui dosisnya. Dosis yang diberikan sesuai BB. Berat badan kurang dari 10 kg ialah 5 mg; berat badan lebih dari 10 kg dosis ebesar 10 mg. Rata-rata pemakaian 0,4-0,6 mg/kgBB. Kemasan biasanya 5 mg dan 10 mg dalam rektoil. Bila kejang tidak berhenti

dengan dosis pertama dapat diberikan lagi setelah 15 menit, jika tidak berhenti diberikan lagi secara intravena dengan dosis 0,3 mg/kg BB.

Jika tidak ada diazepam dapat diberikan fenobarbital intramuskular dengan dosis awal pada bayi baru lahir 30mg/kg BB/ kali; bayi berumur 1 bulan sampai 1 tahun 50 mg/kg BB/ kali, dan umur 1 tahun ke atas 75 mg/ kali. Bila setelah 15 menit kejang tidak berhenti dapat diulangi pemberian fenobarbital dengan dosis untuk neonatus 15 mg, anak 1 bulan 30 mg, dan anak di atas 1 tahun 50 mg secara intramuskular. Jika ada fenobarbital yang dapat diberikan secara intravena, dosis yang diperlukan 5 mg/ kg BB dengan kecepatan 30 mg/menit.

Obat pilihan pertama yang dipilih para ahli dalam mengatasi status konvulsivus adalah difenilhidantoin karena tidak mengganggu kesadaran dan tidak menekan pernapasan, tetapi mengganggu frekuensi dan irama jantung. Dosisnya adalah 18 m/ kg BB dalam infus dengan kecepatan tidak melebihi 50 mg/menit. Dengan dosis tersebut kadar terapeutik dalam darah akan menetap dalam 24 jam. Bila kejang tidak dapat dihentikan dengan obat-obatan tersebut diatas maka pasien sebaiknya dirawat di ruang ICU untuk diberikan anestesi umum dengan thiopental yang diberikan oleh ahli anestesi.

b. Pengobatan penunjang

Sebelum mengatasi kejang tidak boleh dilupakan perlunya pengobatan penunjang yaitu semua pakaian ketat dibuka, posisi kepala miring, usahakan agar jalan napas bebas untuk menjaga kebutuhan oksigen, bila perlu dilakukan intubasi atau trakeostomi, dan pengisapan lendir dilakukan secara teratur serta diberikan oksigen.

Fungsi vital seperti kesadaran, suhu, tekanan darah, pernapasan, dan fungsi jantung diawasi dengan ketat. Cairan intravena sebaiknya diberikan dengan dipantau untuk kelainan metabolit dan elektrolit. Bila terdapat peningkatan tekanan intrakranial yang tinggi jangan diberikan cairan dengan kadar natrium yang tinggi. Jika suhu tubuh meningkat hingga hiperpireksi dilakukan kompres. Obat untuk hibernasi adalah klorpromazin 2-4 mg/kg BB/hari dibagi dalam 3 dosis, prometazon 4-6 mg/kg BB/hari dibagi dalam 3 dosis.

Untuk mencegah edema otak diberikan kortikosteroid dengan dosis 25-30 mg/kg BB/hari dibagi dalam 3 dosis atau sebaiknya glukokortikoid misalnya dexamethason 1 0,5-1 ampul setiap 6 jam sampai keadaan membaik.

c. Pengobatan rumat

Setelah kejang diatasi harus disusul dengan pengobatan rumatan. Daya kerja diazepam sangat singkat yaitu berkisar antara 45-60 menit sesudah disuntikan, oleh karena itu harus diberikan obat antiepileptik dengan daya kerja lebih lama misalnya fenobarbital atau defenilhidantion. Fenobarbital diberikan langsung setelah kejang berhenti dengan diazepam. Dosis awal pada neonates 30mg, umur 1 bulan - 1 tahun 50 mg, dan umur 1 tahun ke atas 75 mg diberikan secara intramuskular. Setelah itu fenobarbital diberikan sebagai dosis rumat. Karena metabolisme di dalam tubuh perlahan, pada anak cukup diberikan dalam 2 dosis sehari dengan kadar maksimal dalam darah setelah 4 jam. Untuk mencapai kadar terapeutik secepat mungkin diperlukan dosis yang lebih tinggi dari pada biasa. Dengan dosis ganda 8 – 10 mg/kg BB/hari, kadar 10-20 mikrogram/ml ialah kadar efektif dalam darah tercapai dalam 48-72 jam.

Di sub bagian Anak RSCM fenobarbital sebagai dosis *maintenance* diberikan setelah dosis awal sebanyak 8-10 mg/kg BB/hari dibagi dalam 2 dosis untuk hari pertama dan kedua, diteruskan untuk hari berikutnya dengan dosis biasa 4-5 mg/kg BB/hari dibagi dalam 2 dosis. Selama keadaan belum memungkinkan antikonvulsan diberikan secara suntikan dan bila membaik diteruskan per oral.

Lanjutan pengobatan rumatan tergantung pada keadaan pasien. Pengobatan dibagi atas 2 bagian yaitu pengobatan profilaksis intermitten dan pengobatan profilaksis jangka panjang.

d. Mencari dan mengobati penyebab

Penyebab kejang demam sederhana maupun epilepsi yang diprovokasi demam biasanya infeksi respiratorium bagian atas dan otitis media akut. Pemberian antibiotik yang adekuat perlu untuk mengobati penyakit tersebut.

Secara akademis pasien yang datang dengan kejang demam untuk pertama kalinya sebaiknya dilakukan pungsi lumbal untuk menyingkirkan kemungkinan adanya faktor infeksi di dalam otak misalnya meningitis. Pada pasien yang diketahui kejang lama pemeriksaan lebih intensif seperti pungsi lumbal, darah lengkap, gula darah, kalium, magnesium, natrium, kalsium, dan faal hati. Bila perlu rontgen foto tengkorak, EEG, ensefalografi, dan lain-lain. (Pusponegoro dkk, 2009)

B. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Pengkajian pada pasien kejang demam menurut (Hasan & Alatas, 2007) meliputi:

a. Anamnesis

- 1) Adanya kejang, jenis kejang, lama kejang.
- 2) Suhu sebelum/saat kejang, frekuensi dalam 24 jam, interval, keadaan pasca kejang, penyebab demam di luar infeksi SSP (gejala infeksi saluran napas akut/ISPA, infeksi saluran kemih, OMA, dll).
- 3) Riwayat perkembangan
- 4) Riwayat kejang demam dan epilepsi dalam keluarga.
- 5) Singkirkan penyebab kejang yang lain (misalnya diare,/ muntah yang mengakibatkan gangguan elektrolit, sesak napas yang mengakibatkan hipoksemia, asupan kurang yang menyebabkan hipoglikemia).

b. Pemeriksaan Fisik

- 1) Kesadaran: apakah terdapat penurunan kesadaran.
- 2) Suhu tubuh : apakah terdapat demam.
- 3) Tanda rangsang meningeal : kaku kuduk, bruzinski I dan II, kernik, laseque.
- 4) Pemeriksaan nervus kranial.
- 5) Tanda peningkatan tekanan intra kranial : UUB menonjol, papil edema.
- 6) Tanda infeksi di luar SSP : OMA, ISPA, ISK, dan lain-lain.

- 7) Pemeriksaan neurologi : tonus otot, reflek fisiologis, reflek patologis.
- c. Pemeriksaan penunjang
- 1) Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai indikasi untuk mencari penyebab demam atau kejang. Pemeriksaan dapat meliputi darah perifer lengkap, gula darah, elektrolit, urinalis dan biakan darah, urin atau feses.
 - 2) Pemeriksaan cairan cerebrospinal dilakukan untuk menegakan/menyingkirkan kemungkinan meningitis. Pada bayi kecil seringkali untuk menegakan diagnosas meningitis karena manifestasi klinisnya tidak jelas. Jika telah diyakini bukan meningitis secara klinis tidak perlu dilakukan pungsi lumbal. Pungsi lumbal dianjurkan pada:
 - a) Bayi kurang dari 12 bulan: sangat dianjurkan
 - b) Bayi usia 12-18 bulan : dianjurkan
 - c) Bayi > 18 bulan tidak rutin dilakukan
 - 3) Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) tidak direkomendasikan. EEG masih dapat dilakukan pada kejang demam yang tidak khas, misalnya kejang demam kompleks pada anak berusia lebih dari 6 tahun atau kejang demam fokal.
 - 4) Pencitraan (CT scan atau MRI kepala) dilakukan hanya jika ada indikasi, misalnya:
 - a) Kelainan neurologi fokal yang menetap (hemiparesis) atau kemungkinan adanya lesi struktural di otak (mikrosefali, spastisitas).
 - b) Terdapat tanda peningkatan tekanan intrakranial (kesadaran menurun, muntah berulang, UUB menonjol, paresis nervus VI, edema papil).

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah yang muncul pada pasien kejang demam menurut (Hasan & Alatas, 2007) adalah :

- a. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan obstruksi jalan nafas (spasme jalan nafas, mokus dalam jumlah berlebih, sekresi bertahan/sisa sekresi, asma, jalan nafas alergik (trauma).
- b. Hipertermia berhubungan dengan penyakit
- c. Risiko cedera berhubungan dengan kejang, penurunan kesadaran
- d. Risiko aspirasi berhubungan dengan kejang, penurunan reflek menelan, penurunan kesadaran
- e. Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak berhubungan dengan kejang.

3. Intervensi Keperawatan

Tabel 2.2. Tinjauan teori intervensi keperawatan menurut (Hasan&Alatas,2007)

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan kelebihan secret (mucus berlebihan)	<p><i>NOC</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Respiratory status : ventilator</i> <i>Respiratory status : airway patency</i> <p>Kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> Mampu melakukan batuk efektif Frekuensi dan irama pernafasan dalam batas normal 24-40 x/menit Mengeluarkan sputum secara efektif <p>Mempunyai jalan nafas yang paten</p>	<p><i>NIC :</i></p> <p><i>Airway suction</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Kaji frekuensi, kedalaman dan upaya pernafasan Kaji faktor yang berhubungan : batuk tidak efektif, mucus kental Auskultasi bagian dada anterior dan posterior untuk mengetahui penurunan atau ketiadaan ventilasi dan adanya suara nafas tambahan Atur posisi pasien untuk pengembangan yang maksimal rongga dada 45^o sesuai indikasi Kolaborasi pemberian oksigen Kolaborasi pemberian obat bronkodilator Anjurkan banyak minum air hangat Ajarkan batuk efektif 	<ol style="list-style-type: none"> Untuk mengetahui kualitas dan ketidakefektifan pernafasan Menegtahui faktor yang mengakibatkan ketidakefektifan jalan nafas Mengetahui ke abnormalan suara nafas yang ditandai dengan suara nafas tambahan Mengoptimalkan kepirasian dan inspirasi agar frekuensi pernafasan optimal Terapi untuk mengatasi batuk, mengencerkan dahak Untuk mengencerkan dahak Untuk membatu dalam pengeluaran secret
Hipertermia berhubungan dengan penyakit	<p><i>NOC:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Thermoregulation</i> <i>Hydration</i> <i>Discomfort level</i> <p>Kriteria Hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Suhu tubuh dalam rentang normal Nadi dan respirasi dalam rentang normal Tidak ada perubahan warna kulit 	<p><i>NIC:</i></p> <p><i>Fever Treatment</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Monitor suhu tubuh Monitor warna dan suhu kulit Monitor IWL Monitor WBC, Hb, dan Hct Monitor intake dan output Berikan kompres pada aksila dan lipat paha Tingkatkan sirkulasi udara Selimuti pasien untuk mencegah kehilangan panas tubuh Kolaborasi: pemberian antipiretik 	<ol style="list-style-type: none"> Suhu 38,9^o-41,1^oC menunjukkan proses penyakit infeksius akut. Pola demam dapat membantu dalam diagnosis Peningkatan suhu tubuh mengakibatkan peningkatan suhu kulit dan perubahan warna kulit menjadi kemerah-merahan. Peningkatan suhu tubuh mempengaruhi meningkatnya IWL dan dapat mengganggu keseimbangan cairan. Peningkatan WBC menandakan adanya infeksi yang mendasari hipertermi

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Risiko cidera berhubungan dengan kejang	<p>NOC: 1. <i>Risk control</i></p> <p>Kriteria Hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien terbebas dari cedera 2. Keluarga mampu menjelaskan faktor-faktor yang menyebabkan cedera pada pasien 3. Keluarga mampu menjelaskan teknik mencegah cedera 4. Keluarga mampu mengenali perubahan status kesehatan 	<p>NIC:</p> <p><i>Environment Management:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi kebutuhan keamanan pasien sesuai dengan kondisi fisik, fungsi kognitif, dan riwayat penyakit. 2. Sediakan lingkungan yang aman bagi pasien, pindahkan barang-barang yang dapat membahayakan 3. Pasang side rail pada tempat tidur 4. Anjurkan keluarga menemani pasien <p><i>Seizure Management:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Guide pergerakan untuk mencegah injuri. 2. Lepaskan pakaian pasien 3. Dampingi pasien selama kejang. 4. Monitor status neurogenik. Reorientasikan pasien setelah kejang. 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Peningkatan suhu tubuh berisiko mengakibatkan perubahan keseimbangan cairan dalam tubuh. 6. Memberikan kompres hangat membantu menurunkan suhu tubuh. 7. Suhu ruangan/jumlah selimut harus diubah untuk mempertahankan suhu mendekati normal. 8. Digunakan untuk mencegah kehilangan panas tubuh. 9. Digunakan untuk mengurangi demam dengan aksi sentralnya pada hypothalamus <ol style="list-style-type: none"> 1. Digunakan untuk menentukan intervensi mencegah cedera 2. Pasien mengalami penurunan kesadaran dan kejang, untuk itu pengendalian lingkungan yang aman bagi klien sangat diperlukan. 3. Mengurangi trauma saat kejang yang terjadi selama pasien berada di tempat tidur. 4. Mencegah terjadinya cedera saat pasien kejang. <ol style="list-style-type: none"> 1. Melawan arah gerakan kejang menyebabkan cedera pada pasien. 2. Pakaian yang ketat dapat menciderai pasien selama kejang terutama pada bagian leher. 3. Untuk mencegah cedera pada pasien. 4. Penurunan kesadaran setelah kejang mungkin terjadi. Keadaan bingung pada pasien setelah kejang beresiko menyebabkan cedera pada pasien

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Risiko aspirasi berhubungan dengan kejang	<p>NOC:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Respiratory status:ventilation</i> 2. <i>Aspiration control</i> 3. <i>Swallowing status</i> <p>Kriteria Hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dapat bernapas dengan mudah 2. Irama dan frekuensi napas normal 3. Tidak ada retraksi dada 4. Tidak ada sianosis 5. Suara napas bersih 	<p>NIC:</p> <p><i>Aspiration Precaution:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tingkat kesadaran, reflek batuk, dan kemampuan menelan 2. Monitor status respirasi 3. Lakukan suction jika diperlukan 4. Cek nasogastric sebelum makan, hindari pemberian makan jika residu masih banyak. 5. Pertahankan kepala tempat tidur meningkat 30-45° selama pemberian makan dan sedikitnya 1 jam setelah pemberian makan. 6. Potong makanan menjadi kecil-kecil 7. Haluskan obat sebelum diberikan 8. Berikan perawatan mulut 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Penurunan tingkat kesadaran, reflek batuk, dan kemampuan menelan dapat meningkatkan risiko terjadinya aspirasi. 2. Adanya sumbatan jalan napas merupakan faktor risiko terjadinya aspirasi. 3. Mempertahankan kepatenan jalan napas. 4. Adanya residu lambung banyak dapat menimbulkan inkompeten sfingter esophagus, menimbulkan muntah, dan aspirasi. 5. Aspirasi formula enteral mengiritasi parenkim paru dan dapat mengakibatkan pneumonia dan penurunan pernapasan. 6. Digunakan untuk mencegah terjadinya aspirasi. 7. Digunakan untuk mencegah terjadinya aspirasi. 8. Mempertahankan mulut tetap bersih dan mencegah aspirasi benda asing dalam mulut
Reiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak berhubungan dengan kejang	<p>NOC:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Circulation status</i> 2. <i>Tissue perfusion: cerebral</i> <p>Kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendemonstrasikan status sirkulasi yang ditandai dengan: <ol style="list-style-type: none"> a. Tekanan sistole dan diastole dalam rentang normal b. Tidak ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15mmHg) 	<p>NIC:</p> <p><i>Pheripheal Sensation Managemen:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pantau status neurologi secara teratur dan bandingkan dengan nilai standar. 2. Monitor daerah tertentu yang hanya peka terhadap rangsangan panas/dingin/tajam/tumpul. 3. Monitor frekuensi jantung, catat adanya bradikardi, takikardi, atau bentuk dsiritmia lainnya. 4. Pantau pola perapasan seperti pola 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mengkaji adanya kecenderungan pada tingkat kesadaran dan potensial peningkatan TIK dan bermanfaat dalam menentukan lokasi, perluasan, dan perkembangan kerusakan SSP. 2. Adanya perubahan sensasi menandakan adanya perubahan perfusi jaringan otak 3. Perubahan pada ritme dan dsiritmia dapat timbul yang mencerminkan adanya depresi batang otak pada pasien yang tidak mempunyai kelainan

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi	Rasional
	c. Tidak ada ortostatik hipertensi	dan iramanya.	jantung sebelumnya.
2.	Menunjukkan fungsi sensori motori kranial yang utuh yang ditandai dengan:	5. Evaluasi keadaan pupil, catat ukuran, ketajaman, kesamaan, an reaksi terhadap cahaya.	4. Napas yang tidak teratur dapat menunjukkan lokasi adanya gangguan serebral/PTIK yang memerlukan intervensi lebih lanjut.
	a. Tingkat kesadaran membaik	6. Catat ada/tidaknya reflek-reflek tertentu.	5. Reaksi pupil telah diatur oleh saraf kranial oculomotor III dan berguna menentukan apakah batang otak masih baik. Ukuran kesamaan ditentukan oleh keseimbangan antara persarafan simpatis dan parasimpatis. Respon terhadap cahaya mencerminkan fungsi yang terkombinasi dari saraf kranial optikus I dan okulomotor III.
	b. Tidak ada gerakan involunter	7. Observasi adanya aktivitas kejang dan lindungi pasien dari cedera.	6. Penurunan reflek manandakan adanya kerusakan pada tingkat otak tengah atau batang otak dan sangat berpengaruh terhadap keamanan pasien.
3.	Mendemonstrasikan kemampuan kognitif yang ditandai dengan:	8. Pertahankan kepala/leher pada posisi tengah atau netral, Hindari pemakaian bantal besar.	7. Kejang dapat terjadi sebagai akibat dari iritasi serebral, hipoksia, atau peningkatan TIK, dan kejang dapat meningkatkan TIK lebih lanjut yang meningkatkan kerusakan jaringan serebral.
	a. Berkomunikasi dengan jelas sesuai kemampuan	9. Kolaborasi: pemberian analgetik, antikonvulsan, steroid, diuretik, dan antipiretik sesuai program.	8. Kepala yang miring pada salah satu sisi menekan vena jugularis dan menghambat aliran darah vena, yang selanjutnya menyebabkan TIK.
	b. Menunjukkan perhatian, konsentrasi, dan orientasi	10. Kolaborasi:pemberian terapi oksigen	9. Steroid menurunkan inflamasi, yang selanjutnya menurunkan edema jaringan. Antikonvulsan digunakan untuk mencegah dan menurunkan aktivitas kejang. Antipiretik berguna menurunkan demam yang mempunyai pengaruh meningkatkan metabolisme serebral atau peningkatan kebutuhan
	c. Memproses informasi		

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi	Rasional
			oksigen. 10. Menurunkan hipoksemia, yang mana dapat meningkatkan vasodilatasi dan volume darah serebral yang meningkatkan TIK.