
Gambaran Anemia Defisiensi Besi Pada Kejang Demam Di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Zainoel Abidin Banda Aceh

Anidar^{1*}, Syafruddin Haris², Herlina Dimiati³

¹⁻³Bagian/KSM Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran
Universitas Syiah Kuala, RSUD dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

*E-mail: anidarlatif@yahoo.com

Abstrak

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh di atas 38⁰C yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranium. Kejang demam merupakan salah satu kejadian bangkitan kejang yang sering dijumpai pada anak balita dan merupakan peristiwa yang mengkhawatirkan bagi orang tua, dan tingginya angka kejadian dimasyarakat. Salah satu faktor yang dapat menyebabkan kejang demam adalah anemia defisiensi besi karena besi memiliki peran penting dalam fungsi penghantaran serabut saraf. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan anemia defisiensi besi dengan kejang demam. Penelitian ini dilakukan secara potong lintang. Populasi penelitian adalah semua pasien anak umur 1–5 tahun yang didiagnosis kejang demam yang dirawat di RSUD dr. Zainoel Abidin tahun 2019 yang tercatat pada rekam medis. Jumlah sampel dalam penelitian ini ada 40 orang terdiri dari 23 subyek dengan kejang demam sederhana dan 17 subyek dengan kejang demam kompleks. Variabel yang diteliti adalah usia, jenis kelamin, suhu tubuh, faktor genetik dan anemia defisiensi besi. Hasil penelitian didapatkan kejang demam sederhana 23(57.5%) dan kejang demam kompleks 17(42.5%). Jenis kelamin laki-laki didapatkan paling banyak yaitu 25(62.5%) ,suhu tubuh $\geq 39^{\circ}\text{C}$ 21(52.5%) subyek, faktor genetik yang mempengaruhi terjadinya kejang demam yaitu 17(42.5%). Anemia defisiensi besi didapatkan pada sebagian besar kejang demam yaitu 30(75%). Pada kejang demam kompleks didapatkan persentase anemia defisiensi besi lebih tinggi yaitu 15/17(88.2%). Fokus infeksi penyebab kejang demam adalah sebagian besar infeksi saluran pernafasan atas yaitu 37/40(92.5%). Terdapat gambaran anemia defisiensi besi pada sebagian besar pada subyek kejang demam pada anak balita di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh pada tahun 2019.

Kata Kunci : Kejang Demam, Anemia Defisiensi Besi

1. Pendahuluan

Kejang demam merupakan kelainan neurologis yang paling sering dijumpai pada anak-anak, terutama pada golongan umur 3 bulan sampai 5 tahun (Leung A dkk., 2007). Di Amerika Serikat, insiden kejang demam berkisar antara 2%–5% pada anak umur kurang dari 5 tahun. Di Asia, angka kejadian kejang demam dilaporkan lebih tinggi dan sekitar 80%–90% dari seluruh kejang demam adalah kejang demam sederhana. Di Jepang, angka kejadian kejang demam 9%–10% (Stafstrom CE, 2002 & Widodo DP, 2005). Berdasarkan penelitian Yuana dkk (Yuana I, 2010) di RSUP dr. Kariadi, diperoleh 36 anak berusia <5 tahun mengalami kejang demam, laki-laki 52.8% dan perempuan 47.2%.

Perubahan temperatur tubuh berpengaruh terhadap nilai ambang kejang dan eksitabilitas neural. Kenaikan suhu tubuh berpengaruh pada kanal ion dan metabolisme seluler serta produksi adenosine triphosphate (ATP) (Wu J, Fisher RS, 2000 & Georgiff MK, 2007). Setiap kenaikan suhu

tubuh 1°C akan meningkatkan metabolisme basal 10%–15% dan kebutuhan oksigen 20%. Akibat keadaan tersebut, reaksi oksidasi berlangsung lebih cepat sehingga oksigen lebih cepat habis. Oksigen dalam jaringan yang kurang dapat menyebabkan terjadi keadaan hipoksia. Anemia yang ditunjukkan dengan kadar hemoglobin yang rendah menyebabkan kemampuan sel darah merah pengikat oksigen menurun (Hartfield DS dkk., 2009). Oksigen dibutuhkan dalam proses transport aktif ion Na-K yang berguna untuk menstabilkan membran sel saraf. Kestabilan membran sel saraf yang terganggu dapat mengakibatkan konsentrasi ion Na intrasel meningkat sehingga terjadi depolarisasi. Kejang terjadi apabila terdapat depolarisasi berlebihan pada neuron dalam sistem saraf pusat dan jika kondisi ini berada pada level yang tetap dan mendapat rangsangan yang kuat seperti demam tinggi (>38°C) dan kondisi anemia.

Prevalensi anemia defisiensi besi di Indonesia sudah cukup menjadi sorotan. Menurut RISKESDAS 2013, secara nasional penduduk Indonesia yang mengalami anemia dibawah usia 2 tahun sekitar 21.7% dan balita 28.1%. Penelitian menunjukkan bahwa banyak area dari otak menggunakan besi sebagai sumber utama pembentukan sel neuron. Anemia defisiensi besi sudah terbukti mempunyai peranan dalam perubahan neurotransmitter dan pengiriman sinyal ke otak. Neurotrasmitter ini berperan dalam terjadinya kejang (Andriastuti M dkk., 2017). Berdasarkan penelitian yang dilakukan Khanis didapatkan hasil uji statistik menunjukkan adanya perbedaan pada distribusi kejadian penurunan kadar Hb antara kelompok kasus (kejang demam) dengan kontrol (demam tanpa kejang) (Khanis A, 2010). Berdasarkan uraian tersebut, maka dilakukan penelitian mengenai gambaran anemia defisiensi besi pada anak kejang demam yang dirawat di Rumah Sakit Daerah Zainoel Abidin (RSUDZA). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran anemia pada anak kejang demam di RSUDZA. Mengetahui angka kejadian anemia defisiensi besi pada anak kejang demam yang dirawat di Rumah Sakit Daerah Zainoel Abidin. Mengetahui angka kejadian infeksi saluran pernafasan atas, infeksi saluran pencernaan, infeksi saluran kemih, infeksi viral dan infeksi telinga pada anak kejang demam yang dirawat di Rumah Sakit Daerah Zainoel Abidin.

2. Metode Penelitian

Penelitian ini adalah sebuah studi potong lintang terhadap anak kejang demam yang rawat inap di bagian anak Rumah Sakit Daerah dr. Zainoel Abidin. Penelitian ini akan mengambil data di bagian rekam medik Rumah Sakit Daerah dr. Zainoel Abidin. Waktu penelitian adalah bulan Juli sampai September 2019. Populasi penelitian ini adalah seluruh anak usia 6 bulan hingga 5 tahun yang sudah didiagnosis dengan kejang demam. Kriteria inklusi kasus pada penelitian ini ialah usia 6 bulan hingga 5 tahun, sudah didiagnosis dengan kejang demam, dan terdapat hasil pemeriksaan laboratorium darah rutin.

Subjek penelitian direkrut dengan cara *consecutive sampling*, dilakukan pada pasien yang telah terdiagnosis dengan kejang demam dari rekam medik. Diagnosis kejang demam ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oleh konsultan saraf anak. Faktor-faktor risiko terjadinya kejang demam didapatkan dari anamnesis dan laboratorium darah tepi rutin yang dilakukan pada setiap pasien rawat inap.

3. Hasil dan Pembahasan

3.1 Data karakteristik subyek penelitian

Selama kurun waktu penelitian didapatkan 40 pasien kejang demam yang memenuhi kriteria inklusi dari penelusuran rekam medik di RSUD Dr Zainoel Abidin selama periode Juli 2019 sampai

September 2019 yang terdiri atas 23 (57.5%) anak dengan kejang demam sederhana dan 17 (42.5%) anak dengan kejang demam kompleks.

Tabel 1. Karakteristik subyek penelitian

Karakteristik subyek	Jumlah (n=40)	Persentase (%)
Diagnosis		
• Kejang demam sederhana	23	57.5
• Kejang demam kompleks	17	42.5
Jenis kelamin		
• Laki-laki	25	62.5
• Perempuan	15	37.5
Usia		
• ≤1 tahun	11	27.5
• >1 tahun	29	72.5
Suhu saat kejang		
• <39 0C	19	47.5
• ≥39 0C	21	52.5
Faktor genetic		
• Ada	17	42.5
• Tidak ada	23	57.5
Anemia		
• Ada	30	75
• Tidak ada	10	25

Data pada tabel 1 menunjukkan subyek penelitian dengan jenis kelamin laki-laki adalah 25 (62.5%) anak sedangkan perempuan adalah 15 (37.5%) anak. Tabel tersebut menunjukkan umur termuda adalah 7 bulan dan umur tertua adalah 59 bulan. Hasil penelitian ini memiliki kesamaan dengan penelitian Helmi dan penelitian Khairunnisa yaitu yang mendapatkan jenis kelamin laki-laki persentasenya lebih besar mengalami kejang demam (Helmi HM, 2014 & Khairunnisa I dkk., 2013). Penelitian Helmi menunjukkan jenis kelamin laki-laki berjumlah 64 (68.1%) anak dan perempuan berjumlah 30 (31.9%) anak (Helmi HM, 2014). Hasil penelitian Khairunnisa yang memaparkan bahwa kejang demam lebih banyak terjadi pada laki-laki yaitu sebanyak 30 kasus (58.8%). Perbandingan kejadian kejang demam pada laki-laki dan perempuan sebesar 1.6:1. Kejang demam lebih sering ditemukan pada anak laki-laki dibandingkan anak perempuan karena pada anak perempuan didapatkan maturasi serebral yang lebih cepat dibandingkan laki-laki. Kejadian kejang demam terjadi pada rentang usia 1 bulan hingga 5 tahun dimana insiden kejadiannya paling banyak terjadi pada usia 14–18 bulan. Penelitian ini mendapatkan umur termuda adalah 7 bulan dan umur tertua adalah 59 bulan (Khairunnisa I dkk., 2013).

Riwayat anak yang memiliki riwayat kejang demam pada keluarga berjumlah 17 (42.5%) anak sedangkan anak yang tidak memiliki riwayat kejang demam pada keluarga berjumlah 23 (57.5%) anak. Riwayat keluarga dengan kejang demam adalah salah satu faktor risiko yang dilaporkan untuk terjadinya bangkitan kejang demam. Keluarga dengan riwayat pernah menderita kejang demam sebagai faktor risiko untuk terjadi kejang demam pertama adalah kedua orang tua ataupun saudara kandung (*first degree relative*). Penelitian Helmi juga mendapatkan hal yang sama yaitu 43.6% anak kejang demam memiliki riwayat keluarga dengan kejang demam (Helmi HM, 2014).

3.2 Gambaran anemia defisiensi besi pada subyek enelitian

Pada penelitian ini sebagian besar anak kejang demam mengalami anemia defisiensi besi yaitu 30 (75%) anak. Pada kejang demam kompleks didapatkan 88.2% anak dengan anemia defisiensi besi. Anak dengan kejang demam sederhana didapatkan 65.2% anak dengan anemia defisiensi besi. Hal yang sama juga didapatkan pada penelitian Helmi yang mendapatkan anemia defisiensi besi lebih sering terjadi pada kejang demam kompleks yaitu 25.5% dibandingkan dengan 10.6% pada kejang demam sederhana (Helmi HM, 2014). Hampir 50 % anak-anak di negara berkembang mengalami anemia. Di Indonesia kejadian anemia pada anak masih sering dijumpai. Prevalensi anemia pada anak usia di bawah 5 tahun di Indonesia adalah 44.48 %. Penyebab anemia di Indonesia sebagian besar dikarenakan defisiensi besi. Insiden anemia defisiensi besi di Indonesia mencapai 40.5 % pada balita, 47.2 % pada anak usia sekolah. Kondisi ini mungkin akibat pengaruh dari peran besi terhadap sistem saraf pusat yakni disfungsi saraf yang mungkin terjadi akibat defisiensi besi. Produksi dopamin, GABA, dan serotonin mungkin dipengaruhi oleh besi yang berperan sebagai kofaktor sel saraf otak. Aktifitas GABA meningkat dan beberapa neurotransmitter termasuk monoamin dan *aldehyde oxidase* menurun. Proses replikasi DNA dan myelogenesis di *oligodendrocyte* juga mungkin terganggu.

Tabel 2. Gambaran anemia defisiensi besi

	Kejang demam sederhana (N = 23)	Kejang demam kompleks (N=17)
Anemia defisiensi besi		
• Ada	15 (65.2%)	15 (88.2%)
• Tidak ada	8 (34.8%)	2 (11.8%)

Keadaan ini yang dapat menyebabkan kondisi demam memperbesar efek tambahan defisiensi besi terhadap penurunan ambang kejang, sehingga kejang lebih mudah terjadi. Kumari melakukan penelitian pada 308 anak umur 6 bulan hingga 3 tahun dan mendapatkan hasil 63.6 % kelompok anak dengan kejang demam menderita defisiensi besi dibanding kelompok anak demam tanpa kejang sebanyak 24.7% (Kumari P dkk., 2012). Penelitian tersebut menyimpulkan bahwa defisiensi besi merupakan faktor resiko yang memiliki peranan penting terhadap kejadian kejang demam. Pada penelitian yang lain oleh Hartfield dimana membandingkan 361 pasien kejang demam dengan 390 pasien kejang tanpa demam memaparkan sebanyak 6% defisiensi besi ditemukan pada kelompok kasus kejang demam dan sebanyak 4% defisiensi besi ditemukan pada kelompok pasien demam tanpa kejang. Pada penelitian ini menemukan bahwa terdapat perbedaan bermakna antara manifestasi klinis kejang demam yang disertai anemia dengan kejang demam yang tanpa disertai anemia (Hartfield DS dkk., 2009). Hasil ini menunjukkan bahwa manifestasi klinis kejang demam yang disertai dengan anemia lebih banyak terdiagnosa sebagai kejang demam kompleks. Dengan kata lain bahwa anemia pada pasien kejang demam dapat memperberat manifestasi klinis yang akan timbul.

Kondisi anemia akan menyebabkan pasokan oksigen akan berkurang. Kenaikan suhu pada pasien kejang demam akan meningkatkan kebutuhan oksigen. Kebutuhan oksigen yang meningkat ini jika tidak diimbangi dengan pemasokan yang adekuat tentunya akan menambah timbulnya masalah. Kadar hemoglobin dalam tubuh berperan penting dalam proses transport oksigen ke jaringan tubuh. Keadaan berkurangnya kadar hemoglobin 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⁺. Transport aktif ion Na⁺ dan K⁺ ini memiliki

peran dalam menjaga keseimbangan ion di dalam dan di luar sel. Perubahan konsentrasi ion natrium intrasel dan ekstrasel tersebut akan mengakibatkan perubahan potensial membran sel neuron sehingga membran sel dalam keadaan depolarisasi sehingga melepaskan muatan-muatan listrik yang dapat mencetuskan kejang. Anemia menyebabkan kurangnya pasokan oksigen yang digunakan dalam pembentukan ATP untuk kegiatan transport aktif dalam menjaga keseimbangan membran sel. Oleh karena itu pada pasien kejang demam yang telah mengalami peningkatan kebutuhan oksigen dan disertai anemia akan mengalami kejadian kejang berulang dalam 24 jam timbul lebih banyak.

3.3 Fokus infeksi pada penderita kejang demam

Pada penelitian ini didapatkan fokus infeksi pada penderita kejang demam yang paling sering adalah infeksi saluran pernafasan atas yaitu rhinofaringitis akut 37/40(92.5%). Morbili, diare akut tanpa dehidrasi dan bronkopneumonia masing-masing didapatkan satu kasus. Penelitian Gunawan mendapatkan fokus infeksi pada kejang demam yang tersering juga infeksi saluran nafas atas (Gunawan PI dkk., 2012).

Tabel 3. Fokus infeksi pada penderita kejang demam

Fokus infeksi	Kejang demam sederhana (N=23)	Kejang demam kompleks (N=17)
Rinofaringitis akut	22(95.7%)	15(88.2%)
Morbili	1(4.3%)	
Diare akut		1(5.9%)
Bronkopneumonia		1(5.9%)

4. Kesimpulan

Kejang demam sebagian besar disertai dengan anemia defisiensi besi, manifestasi klinis kejang demam pada pasien kejang demam yang disertai anemia sebagian besar adalah kejang demam kompleks dan fokus infeksi yang paling banyak pada kejang demam adalah infeksi saluran pernafasan atas.

Daftar Pustaka

- Leung A, Robson WL. Febrile seizures. *J Pediatr Health Care* 2007;21.h.250-5.
- Stafstrom CE. The incidence and prevalence of febrile seizures. Dalam: Baram TZ, Shinnar S, penyunting. *Febrile Seizure*. San Diego: Academic Press; 2002.h.1-25.
- Widodo DP. Kejang demam: apa yang perlu diwaspadai? Penanganan demam pada anak secara profesional. *Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak XL VII*. Jakarta: 2005.h.58-66.
- Yuana I. Korelasi kadar seng serum dan bangkitan kejang demam. *Sari Pediatri* 2010;12.h. 150-6.
- Wu J, Fisher RS. Hyperthermic spreading depressions in the immature rat hippocampal slice. *J Neurophysiol* 2000;84.h.1355-60.
- Georgieff MK. Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *Am J Clin Nutr* 2007;85.h. 614-20.
- Hartfield DS, Tan J, Yager JY, Rosychuk RJ, Spady D, Haines C, dkk. The association between iron deficiency and febrile seizures in childhood. *Clin Pediatr* 2009;20.h.1-7.

- Andriastuti M, Triasmoro T. Implementation of reticulocyte Hb content as a tool for early diagnosis of iron deficiency. Dalam: Wahab AS, Setyati A, Ardianto B, dkk. Penyunting. Kumpulan makalah lengkap KONIKA XVII. Implementing advances in pediatrics for better child health. KONIKA XVII Jogjakarta 2017.h.397-403.
- Khanis A. Defisiensi besi dengan parameter sTfR sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam (Tesis). Semarang: Departemen Ilmu Kesehatan Anak Universitas Diponegoro, 2010.
- Helmi HM. Perbedaan manifestasi klinis kejang demam. Skripsi. Jurnal media medika muda. 201
- Kharunnisa I, Syarif I, Rahmatini. Gambaran Elektrolit dan Gula Darah Pasien Kejang Demam yang Dirawat di Bangsal Anak RSUP Dr. M. Djamil. Jurnal Kesehatan Andalas : 2013
- Kumari P, Nair MK, Nair SM, Kailas L, Geeta S. Iron deficiency as a risk factor for simple febrile seizure--a case control study. Indian Pediatrics 2012; 49: h. 17-9.
- Hartfield DS, Tan J, Yager JY, Rosychuk RJ, Spady D, Haines C, et al. The association between iron deficiency and febrile seizures in childhood. Clin Pediatr (Phila) 2009; 48: h. 420-6.
- Gunawan PI, Suharso D. Faktor Risiko Kejang Demam Berulang pada Anak. M Med Indones.2012;46; h.75-9.