

# Kejang Demam

Debie Anggraini<sup>1</sup>, Dita Hasni<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Clinical Pathology, Faculty of Medicine, Baiturrahmah University, Padang, Indonesia.

Correspondence address: Debie Anggraini

**Email:** [debieanggraini@fk.unbrah.ac.id](mailto:debieanggraini@fk.unbrah.ac.id)

<sup>2</sup>Department of Pharmacotherapy, Faculty of Medicine, Baiturrahmah University, Padang, Indonesia

## Abstrak

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang timbul akibat kenaikan suhu tubuh (suhu rektal di atas 38° C) yang disebabkan oleh proses ekstrakranial. Beberapa faktor yang berperan menyebabkan kejang demam antara lain adalah demam, demam setelah imunisasi DPT dan morbili, efek toksin dari mikroorganisme, respon alergi atau keadaan imun yang abnormal akibat infeksi, perubahan keseimbangan cairan dan elektrolit. Kejang demam sederhana adalah kejang yang berlangsung kurang dari 15 menit, kejang tonik klonik umum, sembuh spontan, tanpa kejang fokal, dan tidak berulang dalam 24 jam. Kejang demam tipe ini adalah 80% di antara seluruh kejang demam. Kejang demam kompleks adalah kejang fokal ataupun parsial, berlangsung lebih dari 15 menit, berulang dalam 24 jam, didapatkan abnormalitas status neurologi. Pemeriksaan laboratorium yang dapat dikerjakan atas indikasi misalnya darah perifer, elektrolit, dan gula darah. Pemeriksaan cairan serebrospinal dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan kemungkinan meningitis. Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) tidak dapat memprediksi berulangnya kejang, atau memperkirakan kemungkinan kejadian epilepsi pada pasien kejang demam

**Katakunci** — Kejang demam, EEG, Laboratorium

## Abstract

Febrile seizures are seizures that arise due to an increase in body temperature (rectal temperature above 38°C) caused by extracranial processes. Several factors that play a role in causing febrile seizures include fever, fever after DPT and morbili immunization, toxic effects of microorganisms, allergic responses or abnormal immune conditions due to infection, changes in fluid and electrolyte balance. Simple febrile seizures are seizures that last less than 15 minutes, generalized tonic-clonic seizures, resolve spontaneously, without focal seizures, and do not recur within 24 hours. This type of febrile seizure is 80% of all febrile seizures. Complex febrile seizures are focal or partial seizures, lasting more than 15 minutes, repeating within 24 hours, neurological status abnormalities are found. Laboratory tests that can be done on indications such as peripheral blood, electrolytes, and blood sugar. Cerebrospinal fluid examination is done to establish or rule out meningitis. Electroencephalography (EEG) cannot predict seizure recurrence, or predict the likelihood of epilepsy in patients with febrile seizures

**Keywords**— Febrile seizure, EEG, Laboratory

## I. PENDAHULUAN

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang timbul akibat kenaikan suhu tubuh (suhu rektal diatas 38° C) yang disebabkan oleh proses ekstrakranial.<sup>8,9</sup> Suatu konsesus mengenai kejang demam membuat definisi kejang demam sebagai suatu kejadian pada bayi atau anak biasanya terjadi pada umur 6 bulan sampai 5 tahun disertai demam, tanpa adanya bukti infeksi intrakranial atau penyebab yang pasti.<sup>3,9</sup>

Kejang demam menurut *National Institutes of Health Consensus Conference* (NIHCC) adalah kejadian kejang pada bayi dan anak, biasanya terjadi antara usia 6 bulan sampai 5 tahun, berhubungan dengan demam tanpa adanya bukti-bukti infeksi atau sebab yang jelas di intrakranial. Kejang disertai demam pada anak yang sebelumnya menderita kejang tanpa demam tidak termasuk dalam kategori ini. Sedangkan definisi menurut *International League Against Epilepsy Commission on Epidemiology and Prognosis* (ILAECEP) adalah kejang pada anak setelah usia 1 bulan, berhubungan dengan demam dan penyakit yang tidak disebabkan karena infeksi pada susunan saraf pusat, tanpa ada kejang pada masa neonatal atau kejang tanpa provokasi sebelumnya. Kejadian terbanyak pada kejang demam lebih sering terjadi dikarenakan oleh infeksi virus dibandingkan infeksi bakteri dan umumnya terjadi pada 24 jam pertama sakit yang berhubungan dengan infeksi saluran nafas akut, seperti faringitis dan otitis media, pneumonia, infeksi saluran kemih, serta gangguan gastroenteritis.<sup>2,10,20</sup>

## II. EPIDEMIOLOGI

Lebih dari 90% penderita kejang demam terjadi pada anak berumur dibawah 5 tahun. Terbanyak bangkitan kejang demam terjadi pada anak berumur 6 bulan sampai 22 bulan. Insiden bangkitan kejang demam tertinggi pada umur 18 bulan. Di berbagai negara insiden dan prevalensi kejang demam

berbeda. Insiden kejang demam berkisar 2-5% di Amerika serikat dan Eropa. Insiden kejang demam meningkat dua kali lipat di Asia bila dibandingkan di Eropa dan di Amerika. Insiden kejang demam di Jepang berkisar 8,3-99%. Bahkan di Guam insiden kejang demam mencapai 14%. Angka penyakit infeksi di Negara berkembang masih tinggi, maka kemungkinan terjadinya bangkitan kejang perlu diwaspadai.<sup>11</sup>

## III. FAKTOR RISIKO

Beberapa faktor yang berperan menyebabkan kejang demam antara lain adalah demam, demam setelah imunisasi DPT dan morbili, efek toksin dari mikroorganisme, respon alergi atau keadaan imun yang abnormal akibat infeksi, perubahan keseimbangan cairan dan elektrolit.<sup>12,21</sup>

Faktor risiko berulangnya kejang demam adalah riwayat kejang demam dalam keluarga, usia kurang dari 18 bulan, temperatur tubuh saat kejang. Makin rendah temperatur saat kejang makin sering berulang, lamanya demam.

Adapun faktor risiko terjadinya epilepsi di kemudian hari adalah adanya gangguan perkembangan neurologis, kejang demam kompleks, riwayat epilepsi dalam keluarga, lamanya demam.<sup>12,22</sup>

## IV. KLASIFIKASI

Kejang demam dibagi menjadi dua jenis, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks.<sup>2</sup> Kejang demam sederhana adalah kejang yang berlangsung kurang dari 15 menit, kejang tonik klonik umum, sembuh spontan, tanpa kejang fokal, dan tidak berulang dalam 24 jam. Kejang demam tipe ini adalah 80% di antara seluruh kejang demam. Kejang demam kompleks adalah kejang fokal ataupun parsial, berlangsung lebih dari 15 menit, berulang dalam 24 jam, didapatkan abnormalitas status neurologi,

---

dan didapatkan riwayat kejang tanpa demam pada orangtua atau saudara kandungnya.<sup>1,13</sup>

## V. PATOFISIOLOGI

Patofisiologi kejang demam belum diketahui secara pasti.<sup>16</sup> Namun, terjadinya infeksi di ekstrakranial seperti otitis media akut, tonsillitis dan bronchitis dapat menyebabkan bakteri yang bersifat toksik tumbuh dengan cepat, toksik yang dihasilkan dapat menyebar ke seluruh tubuh melalui hematogen dan limfogen. Pada keadaan ini tubuh mengalami inflamasi sistemik. Dan hipotalamus akan merespon dengan menaikkan pengaturan suhu tubuh sebagai tanda tubuh dalam bahaya secara sistemik. Disaat tubuh mengalami peningkatan suhu 1°C secara fisiologi tubuh akan menaikkan metabolisme basal 10%-15% dan kebutuhan oksigen sebesar 20%. Pada seorang anak berumur 3 tahun sirkulasi otak mencapai 65% dari seluruh tubuh, dibandingkan dengan orang dewasa yang hanya 15%. Jadi pada kenaikan suhu tubuh tertentu dapat terjadi perubahan keseimbangan dari membran sel neuron dan dalam waktu yang singkat terjadi difusi dari ion Kalium maupun ion Natrium melalui membran tadi, dengan akibat terjadinya lepas muatan listrik. Lepas muatan listrik ini demikian besarnya sehingga dapat meluas ke seluruh sel maupun ke membran sel tetangganya dengan bantuan bahan yang disebut neurotransmitter dan terjadilah kejang. Tiap anak mempunyai ambang kejang yang berbeda dan tergantung tinggi rendahnya ambang kejang seorang anak menderita kejang pada kenaikan suhu tertentu. Pada anak dengan ambang kejang yang rendah, kejang telah terjadi pada suhu 38°C sedangkan pada anak dengan ambang kejang yang tinggi, kejang baru terjadi pada suhu 40°C atau lebih. Dari kenyataan inilah dapat disimpulkan bahwa terulangnya kejang demam lebih sering terjadi pada ambang kejang yang rendah sehingga dalam penanggulangannya perlu diperhatikan pada tingkat suhu berapa penderita kejang. Faktor terpenting adalah gangguan peredaran darah

yang mengakibatkan hipoksia sehingga meninggikan permeabilitas kapiler dan timbul edema otak yang mengakibatkan kerusakan sel neuron otak.<sup>1</sup>

Kerusakan pada daerah mesial lobus temporalis setelah mendapat serangan kejang yang berlangsung lama dapat menjadi “matang” di kemudian hari, sehingga terjadi serangan epilepsi yang spontan. Jadi kejang demam yang berlangsung lama dapat menyebabkan kelainan anatomis di otak hingga terjadi epilepsi.<sup>14</sup>

## VI. PEMERIKSAAN PENUNJANG

### 6.1 Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium tidak dikerjakan secara rutin pada kejang demam, tetapi dapat dikerjakan untuk mengevaluasi sumber infeksi penyebab demam. Pemeriksaan laboratorium yang dapat dikerjakan atas indikasi misalnya darah perifer, elektrolit, dan gula darah (level of evidence 2, derajat rekomendasi B).<sup>12</sup>

### 6.2 Pungsi lumbal

Pemeriksaan cairan serebrospinal dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan kemungkinan meningitis. Berdasarkan bukti-bukti terbaru, saat ini pemeriksaan pungsi lumbal tidak dilakukan secara rutin pada anak berusia <12 bulan yang mengalami kejang demam sederhana dengan keadaan umum baik. Indikasi pungsi lumbal (level of evidence 2, derajat rekomendasi B): Terdapat tanda dan gejala rangsang meningeal, terdapat kecurigaan adanya infeksi SSP berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis, dan dipertimbangkan pada anak dengan kejang disertai demam yang sebelumnya telah mendapat antibiotik dan pemberian antibiotik tersebut dapat mengaburkan tanda dan gejala meningitis.<sup>12,25</sup>

### 6.3 Elektroensefalografi

Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) tidak dapat memprediksi berulangnya kejang, atau memperkirakan kemungkinan kejadian epilepsi pada pasien kejang demam. Oleh karenanya tidak direkomendasikan (level II-2, rekomendasi E)

Pemeriksaan EEG masih dapat dilakukan pada keadaan kejang demam yang tidak khas. Misalnya: kejang demam kompleks pada anak usia lebih dari 6 tahun, atau kejang demam fokal. EEG hanya dilakukan pada kejang fokal untuk menentukan adanya fokus kejang di otak yang membutuhkan evaluasi lebih lanjut.<sup>12</sup>

### 6.4 Pencitraan

Pemeriksaan neuroimaging (CT scan atau MRI kepala) tidak rutin dilakukan pada anak dengan kejang demam sederhana (level of evidence 2, derajat rekomendasi B). Pemeriksaan tersebut dilakukan bila terdapat indikasi, seperti kelainan neurologis fokal yang menetap, misalnya hemiparesis atau paresis nervus kranialis.<sup>12</sup>

## VII. PENATALAKSANAAN

Pada umumnya kejang berlangsung singkat (rerata 4 menit) dan pada waktu pasien datang, kejang sudah berhenti. Apabila saat pasien datang dalam keadaan kejang, obat yang paling cepat untuk menghentikan kejang adalah diazepam intravena. Dosis diazepam intravena adalah 0,2-0,5 mg/kg perlahan-lahan dengan kecepatan 2 mg/menit atau dalam waktu 3-5 menit, dengan dosis maksimal 10 mg. Secara umum, penatalaksanaan kejang akut mengikuti algoritma kejang pada umumnya.

Obat yang praktis dan dapat diberikan oleh orangtua di rumah (prehospital) adalah diazepam rektal. Dosis diazepam rektal adalah 0,5-0,75 mg/kg atau diazepam rektal

5 mg untuk anak dengan berat badan kurang dari 12 kg dan 10 mg untuk berat badan lebih dari 12 kg.

Bila setelah pemberian diazepam rektal kejang belum berhenti, dapat diulang lagi dengan cara dan dosis yang sama dengan interval waktu 5 menit. Bila setelah 2 kali pemberian diazepam rektal masih tetap kejang, dianjurkan ke rumah sakit. Di rumah sakit dapat diberikan diazepam intravena. Jika kejang masih berlanjut, lihat algoritme tatalaksana status epileptikus.<sup>12,19</sup>

### Medikamentosa lain

#### 7.1 Antipiretik

Tidak ditemukan bukti bahwa penggunaan antipiretik mengurangi risiko terjadinya kejang demam (level of evidence 1, derajat rekomendasi A). Meskipun demikian, dokter neurologi anak di Indonesia sepakat bahwa antipiretik tetap dapat diberikan. Dosis parasetamol yang digunakan adalah 10-15 mg/kg/kali diberikan tiap 4-6 jam. Dosis ibuprofen 5-10 mg/kg/kali, 3-4 kali sehari.<sup>12,25</sup>

#### 7.2 Antikonvulsan

Pemberian obat antikonvulsan intermiten Yang dimaksud dengan obat antikonvulsan intermiten adalah obat antikonvulsan yang diberikan hanya pada saat demam. Profilaksis intermiten diberikan pada kejang demam dengan salah satu faktor risiko di bawah ini:

- Kelainan neurologis berat, misalnya palsy serebral
- Berulang 4 kali atau lebih dalam setahun
- Usia <6 bulan
- Bila kejang terjadi pada suhu tubuh kurang dari 39 derajat Celsius
- Apabila pada episode kejang demam sebelumnya, suhu tubuh meningkat dengan cepat.

Obat yang digunakan adalah diazepam oral 0,3 mg/kg/kali per oral atau rektal 0,5 mg/kg/kali (5 mg untuk berat badan <12 kg dan 10 mg untuk berat badan >12 kg), sebanyak 3 kali sehari, dengan dosis maksimum diazepam 7,5 mg/kali. Diazepam intermiten diberikan selama 48 jam pertama demam. Perlu diinformasikan pada orangtua bahwa dosis tersebut cukup tinggi dan dapat menyebabkan ataksia, iritabilitas, serta sedasi.<sup>12</sup>

### 7.3 Pemberian obat antikonvulsan rumat

Berdasarkan bukti ilmiah bahwa kejang demam tidak berbahaya dan penggunaan obat dapat menyebabkan efek samping yang tidak diinginkan, maka pengobatan rumat hanya diberikan terhadap kasus selektif dan dalam jangka pendek (level of evidence 3, derajat rekomendasi D). Indikasi pengobatan rumat: Kejang fokal, kejang lama >15 menit, terdapat kelainan neurologis yang nyata sebelum atau sesudah kejang, misalnya palsy serebral, hidrosefalus, hemiparesis.<sup>12,23</sup>

Keterangan:

- Kelainan neurologis tidak nyata, misalnya keterlambatan perkembangan, BUKAN merupakan indikasi pengobatan rumat.
- Kejang fokal atau fokal menjadi umum menunjukkan bahwa anak mempunyai fokus organik yang bersifat fokal.
- Pada anak dengan kelainan neurologis berat dapat diberikan edukasi untuk pemberian terapi profilaksis intermiten terlebih dahulu, jika tidak berhasil/orangtua khawatir dapat diberikan terapi antikonvulsan rumat.

### 7.4 Jenis antikonvulsan untuk pengobatan rumat

Pemberian obat fenobarbital atau asam valproat setiap hari efektif dalam menurunkan risiko berulangnya kejang (level of evidence 1, derajat rekomendasi B). Pemakaian fenobarbital setiap hari dapat menimbulkan gangguan perilaku dan

kesulitan belajar pada 40-50% kasus. Obat pilihan saat ini adalah asam valproat. Pada sebagian kecil kasus, terutama yang berumur kurang dari 2 tahun, asam valproat dapat menyebabkan gangguan fungsi hati. Dosis asam valproat adalah 15-40 mg/kg/hari dibagi dalam 2 dosis, dan fenobarbital 3-4 mg/kg/hari dalam 1-2 dosis.<sup>12</sup>

### 7.5 Lama pengobatan rumat

Pengobatan diberikan selama 1 tahun, penghentian pengobatan rumat untuk kejang demam tidak membutuhkan tapering off, namun dilakukan pada saat anak tidak sedang demam.<sup>12</sup>

## VIII. PROGNOSIS

### 8.1 Kemungkinan mengalami kecacatan atau kelainan neurologis

Kejadian kecacatan sebagai komplikasi kejang demam tidak pernah dilaporkan. Perkembangan mental dan neurologis umumnya tetap normal pada pasien yang sebelumnya normal. Penelitian lain secara retrospektif melaporkan kelainan neurologis pada sebagian kecil kasus, dan kelainan ini biasanya terjadi pada kasus dengan kejang lama atau kejang berulang baik umum atau fokal.<sup>12,15,24</sup>

### 8.2 Kemungkinan berulangnya kejang demam

Kejang demam akan berulang kembali pada sebagian kasus. Faktor risiko berulangnya kejang demam adalah: Riwayat kejang demam dalam keluarga, usia kurang dari 12 bulan, temperatur yang rendah saat kejang, cepatnya kejang setelah demam. Bila seluruh faktor di atas ada, kemungkinan berulangnya kejang demam adalah 80%, sedangkan bila tidak terdapat faktor tersebut kemungkinan berulangnya kejang demam hanya 10%-15%.

Kemungkinan berulangnya kejang demam paling besar pada tahun pertama.<sup>12,18,23</sup>

Faktor risiko lain adalah terjadinya epilepsi di kemudian hari. Faktor risiko menjadi epilepsi adalah: Kelainan neurologis atau perkembangan yang jelas sebelum kejang demam pertama, kejang demam kompleks, riwayat epilepsi pada orang tua atau saudara kandung.<sup>12</sup> Masing-masing faktor risiko meningkatkan kemungkinan kejadian epilepsi sampai 4-6%, kombinasi dari faktor risiko tersebut meningkatkan kemungkinan epilepsi menjadi 10-49% (Level II-2). Kemungkinan menjadi epilepsi tidak dapat dicegah dengan pemberian obat rumat pada kejang demam.<sup>5,6,26</sup>

### 8.3 Kematian

Kematian langsung karena kejang demam tidak pernah dilaporkan. Angka kematian pada kelompok anak yang mengalami kejang demam sederhana dengan perkembangan normal dilaporkan sama dengan populasi umum.<sup>12</sup>

#### DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Rini, Anisa Septa. *Kejang Demam*. Lampung: FK Universitas Lampung. 2016;4(4). diunduh dari [www.happyslide.top](http://www.happyslide.top) pada 25 Juni 2017.
- [2]. Nindela, Rini dkk. *Karakteristik Penderita Kejang Demam di Instalasi Rawat Inap Bagian Anak Rumah Sakit Muhammad Hoesin Palembang*. Palembang: Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya. 2014;1(1). diunduh dari [www.ejurnal.unsri.ac.id](http://www.ejurnal.unsri.ac.id) pada 27 Maret 2017.
- [3]. Helmi, Muhamad & Alifiani Hikmah Putranti. *Perbedaan Manifestasi Klinis Kejang Demam Pada Anak Anemia dengan Tanpa Anemia*. Semarang: FK Undip. 2014. diunduh dari [www.portalgaruda.org](http://www.portalgaruda.org) pada 6 Juni 2017.
- [4]. Fadila, Sara dkk. *Hubungan Pemakaian Fenobarbital Rutin dan Tidak Rutin Pada Anak Kejang Demam dengan Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)*. Padang: FK Unand. 2014. diunduh dari [www.jurnal.fk.unand.ac.id](http://www.jurnal.fk.unand.ac.id) pada 6 Juni 2017.
- [5]. Wardhani. *Kejang Demam Sederhana Pada Anak Usia Satu Tahun*. Lampung: FK Universitas Lampung. 2013;1(1). diunduh dari [www.juke.kedokteran.unila.ac.id](http://www.juke.kedokteran.unila.ac.id) pada 25 Juni 2017.
- [6]. Purwanti, Okti Sri & Arina Maliya. *Kegawatdaruratan Kejang Demam pada Anak*. Surakarta: Berita Ilmu Keperawatan. 2008;1(1). diunduh dari [www.happyslide.top](http://www.happyslide.top) pada 25 Juni 2017.
- [7]. RSUP. Dr. M. Djamil Padang. *Laporan Rekam Medik Tentang Kejang Demam tahun 2014-2017*. 2017.
- [8]. Lumbantobing, S. M. *Kejang Demam (Febrile Convulsions)*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 1995. h. 4-5.
- [9]. Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak FK UI. *Buku Kuliah Ilmu Kesehatan Anak*. Edisi 2. Jakarta: Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UI. 1985. h. 847-54.
- [10]. Fuadi dkk. *Faktor Risiko Bangkitan Kejang Demam pada Anak*. Semarang: Sari Pediatri. 2010.;12(3). diunduh dari [www.saripediatri.org](http://www.saripediatri.org) pada 12 Juni 2017.
- [11]. Ismael, Sofyan & Taslim S. Soetomenggolo. *Buku Ajar Neurologi Anak*. Cetakan ke-2. Jakarta: BP IDAI. 1999. h. 244-51.
- [12]. Ismael, Sofyan dkk. *Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam*. Cetakan pertama. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2016. h. 1-11.
- [13]. Gunardi, Hartono dkk. *Kumpulan Tips Pediatri*. Edisi 2. dalam Irawan Mangunatmadja, Kejang Demam Apakah Menakutkan?. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2011. h. 191-2.
- [14]. Gunardi, Hartono dkk. *Kumpulan Tips Pediatri*. Edisi 2. dalam Dwi Putro Widodo, Konsensus Tata Laksana Kejang Demam. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2011. h. 193-201.
- [15]. Weiner, Howard L. & Lawrence P. Levitt. *Buku Saku Neurologi*. Edisi 5. Jakarta: EGC. 2001. h. 203-5.
- [16]. Behrman, Richard E. & Victor C. Vaughan III. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak*. Edisi 12. Jakarta: EGC. 1992. h. 337-9.
- [17]. Behrman, Richard E. dkk. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak*. Edisi 15 Volume 3. Jakarta: EGC. 2000. h. 2059-60.
- [18]. Schwartz, M. Wiliam. *Pedoman Klinis Pediatri*. Cetakan I. Jakarta: EGC. 2005. h. 660-1.
- [19]. Marcdante, Karen J., dkk. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak*. Edisi ke-6. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2014. h. 740-1.
- [20]. Dasmayanti, Yulia dkk. *Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Kejang Demam pada Anak Usia Balita*. Banda Aceh: Sari Pediatri. 2015;16(5). diunduh dari [www.saripediatri.org](http://www.saripediatri.org) pada 12 Juni 2017.
- [21]. Purnasiwi, Dewi dkk. *Faktor Risiko Kejadian Kejang Demam Pada Anak di Instalasi Rawat Inap RS. Bethesda Yogyakarta*. Yogyakarta: Program Studi Ilmu Keperawatan, FK UGM.

- 2008;3(2). diunduh dari [www.jurnal.ugm.ac.id](http://www.jurnal.ugm.ac.id) pada 25 Juni 2017.
- [22]. Gunawan, Prasatya Indra & Darto Saharso. *Faktor Risiko Kejang Demam Berulang pada Anak*. Semarang: FK Undip. 2012;46(2). diunduh dari [www.ejournal.undip.ac.id](http://www.ejournal.undip.ac.id) pada 25 Juni 2017.
- [23]. Yunita, Vivit Erdina dkk. *Gambaran Faktor yang Berhubungan dengan Timbulnya Kejang Demam Berulang pada Pasien yang Beobat di Poliklinik Anak RS. DR. M. Djamil Padang Periode Januari 2010 – Desember 2012*. Padang: Jurnal Kesehatan Andalas. 2016. diunduh dari [www.jurnal.fk.unand.ac.id](http://www.jurnal.fk.unand.ac.id) pada 2 september 2017.
- [24]. Nurindah, Dewi dkk. *Hubungan Antara Kadar Tumor Necrosis Factor-Alpha (TNF- $\alpha$ ) Plasma dengan Kejang Demam Sederhana pada Anak*. Brawijaya: Jurnal Kedokteran Brawijaya. 2014;28(2). diunduh dari [www.portalgaruda.org](http://www.portalgaruda.org) pada 6 Juni 2017.
- [25]. Arief, Rifqi Fadly. *Penatalaksanaan Kejang Demam*. Jakarta: Jurnal Kedokteran. 2015;42(9). diunduh dari [www.portalgaruda.org](http://www.portalgaruda.org) pada 6 Juni 2017.
- [26]. Kakalang, Jenyfer P. *Profil Kejang Demam di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Januari 2014 – Juni 2016*. Manado: FK Universitas Sam Ratulangi Manado. 2016;4(2). diunduh dari [www.juke.kedokteran.unila.ac.id](http://www.juke.kedokteran.unila.ac.id) pada 25 Juni 2017.