HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMOGLOBIN DAN KEJADIAN KEJANG DEMAM PADA BALITA

PROPOSAL SKRIPSI



Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

EGI MARTVI ATMAJA
NIM: 030002200053

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, 2025

Bidang Ilmu: Biomedik Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMOGLOBIN DAN KEJADIAN KEJANG DEMAM PADA BALITA

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Egi Martvi Atmaja

030002200053

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, JUNI 2025

PERSETUJUAN
Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMOGLOBIN DAN KEJADIAN KEJANG DEMAM PADA BALITA

Egi Martvi Atmaja
030002200053

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi/ Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Sabtu, Tanggal 21 Juni 2025

Pembimbing

Dr. dr. Patwa Amani, M.Kes

PENGESAHAN SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN ANTARA KADAR HEMOGLOBIN DAN KEJADIAN KEJANG DEMAM PADA BALITA

Egi Martvi Atmaja
030002200053

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari …., …. 2025

Ketua Penguji
Nama : ……. ...……
NIK : …….

Anggota Penguji 1
Nama : ……. ……
NIK : …….

Anggota Penguji 2
Nama : ……. ……..……
NIK : …….

Jakarta, …. 2025

Dekan

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK.

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Egi Martvi Atmaja
NIM	: 03000220005
Program Studi	: Sarjana Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl.Pangeran Suryanata Gg.5 No.59, Samarinda
Telepon / mobile	: 082148481862
E-mail	: 030002200053@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Antara Kadar Hemoglobin Dan Kejadian Kejang Demam Pada Balita

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 Tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, ... 2025

Egi Martvi Atmaja
030002200053

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur kehadirat Allah SWT Tuhan Yang Maha Esa, Karena kasih dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini yang berjudul "Hubungan Kadar Hemoglobin Dan Kejadian Kejang Demam Pada Balita". Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Universitas Trisakti. Dalam penyusunan skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Untuk itu, penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi kesempurnaan skripsi ini.

Maka, dalam kesempatan ini pula penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar besarnya kepada pihak-pihak yang telah memberi dukungan terutama kepada:

1. Allah SWT, atas berkah dan Rahmat-Nya yang telah melancarkan seluruh proses penyusunan skripsi ini.
2. Orang tua/Wali Hj.Zuraida,Mardija Welly dan Yulianti yang selalu mendukung dan memberikan arahan kepada penulis
3. Dr. dr. Yenny, Sp.FK selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti
4. Dr. dr. Patwa Amani, M.Kes selaku dosen pembimbing skrispi yang telah banyak memberikan arahan dan bimbingan kepada penulis selama proses penyelesaian skripsi ini

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL ..... **i**
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN SKRIPSI iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI iv
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vi
DAFTAR TABEL ix
DAFTAR GAMBAR x
DAFTAR ARTI SINGKATAN xii

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Rumusan masalah 2
1.3 Tujuan penelitian 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat penelitian 3
1.5.1. Bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Bagi masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 Balita 4
2.1.1 Definisi balita 4
2.1.2 Klasifikasi umur 4
2.2 Kejang demam 5
2.2.1 Definisi 5
2.2.2 Epidemiologi 5
2.2.3 Klasifikasi 6
2.2.4 Etiologi 7
2.2.5 Faktor risiko 8

2.2.6 Patofisiologi 11
2.2.7 Manifestasi klinis 12
2.2.8 Diagnosis..... 13
2.2.9 Tatalaksana..... 15
2.2.9.1 Tatalaksana kejang..... 15
2.2.9.2 Pemberian obat antipiretik..... 16
2.2.9.3 *Red flags* kejang demam..... 16
2.2.9.4 Algoritma 17
2.2.10 Prognosis..... 17
2.3 Hemoglobin..... 18
2.3.1 Definisi hemoglobin..... 18
2.3.2 Struktur hemoglobin..... 18
2.3.3 Fungsi hemoglobin..... 19
2.3.4 Faktor yang mempengaruhi kadar hemoglobin..... 19
2.3.5 Nilai normal hemoglobin 21
2.4 Hubungan antara kadar hemoglobin dengan kejang demam 22
2.5 Ringkasan pustaka..... 25
2.6 Kerangka teori..... 27

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 28
3.1 Kerangka konsep..... 28
3.1.1 Variabel penelitian..... 28
3.1.2 Variabel tergantung 28
3.2 Definisi operasional..... 29

BAB IV METODE 32
4.1 Desain..... 32
4.2 Lokasi dan waktu 32
4.3 Populasi dan subjek dan sampel penelitian..... 32
4.3.1 Populasi..... 32
4.3.1.1 Populasi target 32
4.3.1.2 Populasi terjangkau..... 32
4.3.2 Subjek..... 32
4.3.2.1 Perhitungan jumlah subjek` 33
4.4 Bahan dan instrumen penelitian..... 34

4.4.1 Bahan..... 34
4.4.2 Instrumen..... 35
4.5 Pengolahan data analisis statistik..... 35
4.5.1 Pengolahan data 35
4.5.2 Analisis univariat..... 35
4.5.3 Analisis bivariat..... 35
4.6 Alur kerja penelitian..... 36
4.6.1 Alur penelitian..... 36
4.7 Etika penelitian 37
4.8 Jadwal penelitian..... 37
DAFTAR PUSTAKA..... 38

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Nilai normal hemoglobin 21
Tabel 2. Ringkasan pustaka 25
Tabel 3. Definisi operasional 29
Tabel 4. Jadwal penelitian 37

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Algoritma tatalaksana kejang demam 17
Gambar 2. Kerangka teori 27
Gambar 3. Kerangka konsep 28
Gambar 4. Alur penelitian 36

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* univariat..... 44
Lampiran 2. *Dummy table* bivariat..... 45

DAFTAR ARTI SINGKATAN

IDAI	: Ikatan Dokter Anak Indonesia
NIHCC	: *National Institutes of Health Consensus Conference*
ILAECEP	:*International League Against Epilepsy Commission on Epidemiology and Prognosis*
WHO	: *World Health Organization*
SSP	: Sistem Saraf Pusat
ATP	: Adenosin Trifosfat
CRH	: *Corticotropin Releasing Hormone*
ISPA	: Infeksi Saluran Pernapasan Akut
EEG	: Elektroensefalografi
Hb	:Hemoglobin
BBLR	: Berat Badan Lahir Rendah
GABA	: *Gamma Amino Butyric Acid*
RSV	: *Respiratory Syncytial Virus*
HSV	: *Herpes Simpleks Virus*
HHV-7	: *Human Herpesvirus 7*
RA	: *Rheumatoid Arthritis*
IBD	: *Inflammatory Bowel Disease*
TNF-α	: *Tumor Necrosis Factor-alpha*
MCV	: *Mean Corpuscular Volume*
MCH	: *Mean Corpuscular Hemoglobin*
MCHC	: *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration*
FSE	: *Febrile Status Epilepticus*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Berdasarkan Unit Kerja Koordinasi Neurologi IDAI, kejang demam didefinisikan sebagai kejang pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun akibat demam (≥38°C) tanpa adanya infeksi intrakranial, gangguan metabolik, atau riwayat kejang tanpa demam. Kejang pada bayi di bawah 6 bulan, terutama <1 bulan, lebih mungkin merupakan kejang neonatus dan perlu dievaluasi kemungkinan infeksi sistem saraf pusat.(1) Kejang demam diklasifikasikan menjadi dua tipe, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks, berdasarkan durasi kejang, karakteristik gerakan, dan frekuensi bangkitan.(2)

Secara global, kejang demam tercatat pada sekitar 2–5% anak usia 6 bulan hingga 5 tahun, dengan puncak kejadian umumnya terjadi pada rentang usia 12 hingga 18 bulan. Di wilayah Asia, prevalensi menunjukkan variasi yang cukup luas hingga mencapai 14%.(3) Sementara itu, di wilayah Indonesia bahwa menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2019 kejadian kejang demam terjadi pada sekitar 4%.(4) Pada wilayah Jakarta, prevalensinya dilaporkan sebesar 2% hingga 3% setiap 100 anak. Sekitar 16% anak mengalami kekambuhan kejang dalam kurun waktu 24 jam setelah episode pertama, dan sebanyak 6,5% kasus berisiko berkembang menjadi epilepsi di kemudian hari. Oleh karena itu, penanganan awal seperti penurunan suhu tubuh saat demam sangat penting untuk mencegah kejang.(4)

Faktor risiko kejang demam meliputi suhu tubuh yang tinggi, Berat badan lahir rendah, infeksi virus, genetik, riwayat kejang atau epilepsi dalam keluarga, usia kurang dari 24 bulan, suhu demam di bawah 39°C pada saat kejang akan meningkatkan risiko, termasuk rendahnya kadar hemoglobin akibat defisiensi zat besi. (6, 7)

Penurunan kadar hemoglobin membuat terganggunya transport oksigen ke jaringan tubuh terutama otak yang bisa memicu hipoksia dimana oksigen sangat dibutuhkan dalam proses transport aktif ion Na-K yang berguna untuk menstabilkan kondisi membran sel saraf.(5) Ketidakseimbangan ini dapat meningkatkan konsentrasi ion natrium di dalam sel, memicu depolarisasi berlebihan, dan berpotensi menyebabkan kejang, terlebih jika terjadi rangsangan tambahan seperti demam tinggi di atas 38°C. Dalam kondisi ini, jika hemoglobin rendah, maka suplai oksigen tidak memadai dan otak mengalami hipoksia, yang akhirnya meningkatkan risiko terjadinya kejang demam.

Temuan klinik mengenai peran HB masih beragam. Penelitian dari Pratiwi Ruri D *et al*. telah menunjukkan hubungan kadar hemoglobin dengan insidensi kejang demam pada anak usia di bawah lima tahun. (6) Sementara itu, pada hasil penelitian yang dilakukan oleh Iskandar C F *et al.* menyatakan bahwa anak dengan anemia memiliki risiko tiga kali lipat mengalami kejang demam.(5) Berbeda dengan penelitian di atas, penelitian oleh Anamiyanoor S, *et al*. menunjukkan bahwa berdasarkan hasil dan pembahasannya, tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar hemoglobin yang rendah dan kejadian kejang demam simpleks pada balita yang dirawat di RSUD Ulin Banjarmasin.(7) Penelitian ini dilakukan untuk mengeksplorasi hubungan antara kadar hemoglobin dan terjadinya kejang demam pada anak di bawah usia lima tahun.

1.2 Rumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dan kejadian kejang demam pada balita?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan kesadaran terhadap kejadian kejang demam dengan

mengetahui hubungan antara kadar hemoglobin dan kejadian kejang demam pada balita

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui proporsi sosiodemografi (usia, jenis kelamin, dan berat badan lahir) pada kejadian kejang demam pada balita.
2. Untuk menganalisis hubungan antara kadar hemoglobin dan kejadian kejang demam pada balita

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar hemoglobin rendah dan kejadian kejang demam pada balita

1.5 Manfaat penelitian

1.5.1. Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

Menambah wawasan dan pemahaman mengenai hubungan kadar hemoglobin, dengan kejadian kejang demam pada bayi. Menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya dalam bidang yang sama

1.5.2 Bagi profesi/institusi

Memberikan informasi bagi tenaga medis dalam mengidentifikasi faktor risiko kejang demam. Menjadi dasar pertimbangan dalam upaya pencegahan dan penanganan kejang demam pada anak.

1.5.3 Bagi masyarakat

Masyarakat dapat mendapat informasi dan wawasan terkait hubungan kadar hemoglobin terhadap kejang demam pada balita

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Balita

2.1.1 Definisi balita

Masa bayi dan balita merupakan tahapan awal kehidupan yang berlangsung sejak seorang anak dilahirkan hingga sebelum mencapai usia 59 bulan. Tahapan ini mencakup tiga fase utama, yaitu fase bayi baru lahir (usia 0–28 hari), fase bayi (usia 0–11 bulan), dan fase anak balita (usia 12–59 bulan).[8, 9]

2.1.2 Klasifikasi umur

Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, klasifikasi usia dibagi berdasarkan tahapan perkembangan individu. Masa balita mencakup usia 0 hingga 5 tahun, diikuti oleh masa kanak-kanak pada rentang usia 5 hingga 11 tahun. Selanjutnya, masa remaja dibedakan menjadi dua tahap, yaitu masa remaja awal pada usia 12 hingga 16 tahun dan masa remaja akhir pada usia 17 hingga 25 tahun. Tahap berikutnya adalah masa dewasa, yang terdiri dari masa dewasa awal (26–35 tahun) dan masa dewasa akhir (36–45 tahun). Setelah itu, individu memasuki masa lanjut usia, yang terbagi menjadi lansia awal (46–55 tahun), lansia akhir (56–65 tahun), dan manula, yaitu usia di atas 65 tahun. Klasifikasi ini penting sebagai dasar penentuan intervensi kesehatan yang sesuai dengan kelompok usia masing-masing[10]

2.2 Kejang Demam

2.2.1 Definisi

Menurut *National Institutes of Health Consensus Conference* (NIHCC), kejang demam didefinisikan sebagai suatu kondisi kejang yang muncul pada anak berusia antara 6 bulan hingga 5 tahun, yang berkaitan dengan peningkatan suhu tubuh (demam) namun tidak ditemukan bukti adanya infeksi intrakranial atau penyebab spesifik lainnya di otak. Anak yang sebelumnya pernah mengalami kejang demam tidak termasuk dalam kategori ini jika kembali mengalami kejang ketika demam.(11)

Sementara itu, *International League Against Epilepsy Commission on Epidemiology and Prognosis* (ILAECEP) mendefinisikan kejang demam sebagai kejang yang dialami oleh anak di atas usia satu bulan, terkait langsung dengan demam atau penyakit non-infeksi sistem saraf pusat, dengan catatan anak tersebut tidak memiliki riwayat kejang neonatal atau kejang yang tidak dipicu oleh demam sebelumnya.(11)

Berdasarkan definisi dari Unit Kerja Koordinasi Neurologi IDAI, kejang demam merupakan episode kejang yang terjadi pada anak berusia 6 bulan hingga 5 tahun, yang dipicu oleh suhu tubuh yang meningkat di atas 38°C, terlepas dari metode pengukuran suhu yang digunakan, tanpa disebabkan oleh infeksi atau gangguan intrakranial, gangguan metabolik, atau elektrolit lainnya, serta tidak disertai riwayat kejang tanpa demam sebelumnya kejang yang terjadi pada bayi di bawah 6 bulan terutama kurang dari 1 bulan lebih cenderung merupakan kejang neonatus dan perlu dipertimbangkan kemungkinan infeksi sistem saraf pusat.(1)

2.2.2 Epidemiologi

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), banyaknya kasus demam di seluruh dunia berjumlah antara 18 hingga 34 juta. Anak-anak berusia 5 hingga 19 tahun termasuk ke dalam kelompok usia yang paling

rentan terhadap demam. Sekitar 90% peristiwa kejang demam dialami oleh anak-anak yang berusia di bawah lima tahun. Dengan rentang usia paling rawan berada antara 6 hingga 22 bulan dan usia 18 bulan tercatat sebagai titik insiden tertinggi terjadinya bangkitan kejang. Insidennya diperkirakan antara 2% hingga 5% di negara-negara Barat dan hingga 12% di beberapa kawasan Asia.[1, 2] Angka kejadian kejang demam di Indonesia dari Kementerian Kesehatan 2019 berkisar antara 3% hingga 4% pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun. Pada tahun 2017, tercatat bahwa 6,5% kasus kejang demam berkembang menjadi epilepsi, dengan 83 pasien di antaranya mengalami transisi tersebut. Selain itu, sekitar 16% anak mengalami kejang berulang dalam 24 jam pertama setelah episode kejang awal. Oleh karena itu, saat anak mengalami demam, intervensi awal yang direkomendasikan adalah penurunan suhu tubuh, sebagai upaya preventif terhadap kemungkinan terjadinya kejang demam.[4] Sementara itu, di wilayah Indonesia pada tahun 2017 prevalensi kejang demam sebesar 17,4% dan pada 2018 meningkat menjadi 22,2%. [13] Di wilayah DKI Jakarta, dari data Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta tahun 2020 melaporkan bahwa kejadian kejang demam di Jakarta terjadi pada angkata 2% hingga 3% di setiap 100 anak.[4]

2.2.3 Klasifikasi

Berdasarkan durasi, frekuensi kejang, dan pola, kejang demam diklasifikasikan menjadi dua tipe utama, yaitu pertama adalah kejang demam sederhana dan kedua ialah kejang demam kompleks;

1. Kejang Demam Sederhana (*Simple Febrile Seizure*)

   Kejang demam sederhana merupakan tipe kejang demam yang paling umum, mencakup sekitar 80% dari seluruh kasus kejang demam. Kejang ini mempunyai karakteristik seperti berdurasi kurang dari 15 menit. Kejang umum berupa *tonik* atau *klonik*, dan maksimal 1 bangkitan kejang dalam 24 jam. Mayoritas kejang demam sederhana berlangsung kurang

dari 5 menit dan berhenti dengan sendirinya sehingga tidak diperlukan tindakan khusus. [1, 14]

2. Kejang Demam Kompleks (*Complex Febrile Seizure*)

Kejang demam kompleks merupakan tipe kejang demam yang lebih jarang ditemukan dibandingkan kejang demam sederhana. Kejang ini memiliki satu atau beberapa karakteristik khusus, di antaranya durasi kejang yang lebih lama, yaitu lebih dari 15 menit, atau terjadi lebih dari dua kali dalam satu episode demam. Selain itu, kejang jenis ini dapat memiliki sifat fokal atau parsial yang hanya mengenai satu sisi tubuh, atau dapat berupa kejang umum yang didahului oleh kejang parsial. Ciri lainnya adalah frekuensi bangkitan kejang yang berulang lebih dari sekali dalam periode 24 jam.[1, 14]

Jika kejang berlangsung 30 menit atau lebih tanpa anak benar-benar sadar di antara kejang, maka kondisi ini disebut *Febrile Status Epilepticus*/FSE kondisi ini berbahaya dan memerlukan penang-anan segera di rumah sakit.[15]

2.2.4 Etiologi

Kejang demam merupakan jenis gangguan kejang yang muncul sebagai respons terhadap peningkatan suhu tubuh di atas 38°C, tanpa disebabkan oleh infeksi sistem saraf pusat (SSP), gangguan dalam elektrolit, gula darah rendah, penggunaan obat, atau riwayat kejang sebelumnya. Kejang demam merupakan kondisi yang multifaktorial, disebabkan oleh kombinasi dari kerentanan sistem saraf pusat (SSP) yang belum matang terhadap demam, faktor genetik, serta faktor lingkungan.Tidak ada suhu demam tertentu yang secara pasti memicu kejang demam, karena setiap anak memiliki ambang batas suhu yang berbeda. Faktor utamanya adalah gangguan neurologis yang sudah ada sebelumnya, infeksi virus, riwayat kejang dalam keluarga, keterlambatan perkembangan, dan kurangnya *zinc* dan zat besi. Kejang demam dapat diakibatkan oleh pewarisan *autosomal dominan* atau multifaktorial, dengan gen tertentu karena faktor genetik

berperan penting, ditandai dengan sekitar sepertiga anak dengan kejang demam memiliki riwayat keluarga positif. Risiko meningkat hingga 20% jika ada saudara kandung yang mengalami kejang, dan sekitar 33% jika orang tua memiliki riwayat kejang demam, sekitar 80% kejang demam disebabkan oleh infeksi virus ketimbang infeksi bakteri. *Roseolovirus* adalah virus yang tersering berkaitan dengan kejang demam di wilayah Amerika Serikat dan Eropa, yang menyerang hingga sampai sepertiga anak di bawah usia dua tahun. Kejang demam yang dipicu oleh *Roseolovirus* lebih mungkin menjadi kejang kompleks, berulang, dan berkembang menjadi demam epilepsi. Influenza A lebih banyak menjadi penyebabnya di Asia. *Human herpesvirus 7* (HHV-7), *human coronavirus* HKU1, *adenovirus, respiratory syncytial virus* (RSV), *cytomegalovirus*, *shigella*, dan *herpes simpleks virus* (HSV) adalah virus-virus lain yang kerap dikaitkan dengan kejang demam.[16]

2.2.5 Faktor risiko

Kejang demam disebabkan oleh berbagai faktor yang bersifat multifaktorial. Faktor risiko yang bisa menyebabkan kejang demam adalah;

1) Demam (≥38°C)

Disebut demam jika suhu tubuh yang diukur melebihi 37,8°C pada aksila atau >38,30C rektal. Penyebab demam pada kejang demam sering kali adalah infeksi terutama virus.[14] Kenaikan suhu tubuh mempengaruhi ambang kejang pada anak dengan nilai ambang batas 38,4 - 41,4 derajat celcius merupakan faktor penyebab kejang pada anak. Nilai ambang batas ini menunjukan bahwa anak-anak berisiko mengalami kejang demam pada suhu yang sangat tinggi atau tidak terlalu tinggi. Karena pada suhu tubuh yang meningkat berdampak pada kanal ion dan metabolisme sel, terutama dalam produksi ATP. Setiap kenaikan suhu 1°C dapat meningkatkan metabolisme basal sebesar 10-15%, yang menyebabkan peningkatan kebutuhan glukosa dan oksigen. Pada pasien dengan demam tinggi, hipoksia jaringan dapat terjadi, termasuk area otak yang berakibat pada

gangguan fungsi pompa Na+ dan reabsorpsi asam glutamat,sehingga ion Na+ masuk ke dalam jaringan dan asam glutamate ekstraseluler terakumulasi. Terjadi penumpukan asam glutamat dapat meningkatkan permeabilitas membran sel terhadap ion Na. Demam juga meningkatkan mobilitas, sehingga membran sel lebih sering terpapar ion. Ketika suhu tubuh meningkat kadar asam glutamate bertambah sedangkan kadar glutamin berkurang, yang mempengaruhi proses konversi glutamin menjadi asam glutamat.[17, 18]

2) Berat Badan Lahir Rendah

Pada bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR) memiliki tingkat kerentanan yang tinggi terhadap berbagai patogen infeksius dan episode demam. Kondisi ini disebabkan oleh imaturitas organ tubuh serta minimnya cadangan lemak, yang menyebabkan bayi BBLR lebih mudah terpapar infeksi, kesulitan dalam mempertahankan suhu tubuh secara optimal, dan memiliki ambang kejang yang lebih rendah. Faktor-faktor tersebut umumnya ditemukan pada bayi yang masih berada dalam tahap perkembangan awal.[19]

3) Faktor Usia

Pada otak yang belum sepenuhnya berkembang, reseptor glutamat berfungsi sebagai reseptor aktif utama, sementara reseptor GABA sebagai inhibitor kurang berperan sebagai penghambat, memungkinkan stimulasi lebih mendominasi ketimbang penghambatan. Sementara itu *Corticotropin Releasing Hormone* (CRH) di dalam korteks berperan sebagai neuropeptida yang memiliki sifat prokonvulsan. Pada saat keadaan otak yang belum matang, tingkat CRH tinggi di hipokampus, sehingga pada kondisi ini meningkatkan kemungkinan terjadinya kejang yang disebabkan oleh demam pada bayi dan anak usia dini.[17]Pada penelitian yang telah dilakukan oleh Yasmin S. *et al*. menunjukkan pada anak-anak berusia di bawah 24 bulan mempunyai risiko 3,2 kali lebih tinggi untuk mengalami kejang demam dengan anak yang lebih tua. Hal ini sejalan dengan rekomendasi penatalaksanaan kejang demam dari IDAI tahun

2016, yang menyebutkan bahwa usia kurang dari 12 bulan ialah salah satu yang menjadi faktor risiko penting dalam terjadinya kejang demam, mengingat pada usia tersebut sistem saraf pusat anak masih dalam tahap perkembangan dan memiliki ambang kejang yang lebih rendah. [20, 21]

4) Jenis kelamin

Pada masa bayi dan anak-anak, angka infeksi umumnya lebih tinggi pada laki-laki karena respons imun humoral maupun seluler mereka relatif lebih rendah. Hormon steroid termasuk testosteron, progesteron, dan estradiol dapat memodulasi fungsi limfosit, sel dendritik, dan makrofag melalui ikatan pada reseptor spesifik. Testosteron khususnya bersifat imunosupresif. Hormon ini menurunkan sekresi sitokin proinflamasi IFN-γ dan IL-4 oleh limfosit T serta dapat mengganggu aktivasi normal sel neutrofil, sehingga melemahkan pertahanan tubuh terhadap infeksi. Pada anak laki-laki, pematangan saraf berlangsung lebih lambat, sehingga otak belum mencapai kesiapan penuh. Ditambah lagi, testosteron cenderung menurunkan kepekaan sistem imun, sehingga kombinasi keduanya membuat insiden kejang demam sedikit lebih sering terlihat pada populasi ini.[18]

5) Riwayat kejang dalam keluarga

Riwayat kejang dalam keluarga diketahui sebagai salah satu faktor risiko penitng yang berkontribusi dalam meningkatkan kemungkinan terjadinya kejang demam pada anak. Hal ini diduga berkaitan dengan adanya mutasi genetik yang memengaruhi kestabilan saluran ion pada membran sel saraf, sehingga menurunkan ambang kejang. Beberapa studi menyebutkan pada anak-anak yang memiliki riwayat keluarga yang pernah mengalami kejang memiliki risiko hingga 3,9 kali lebih besar untuk mengalami kejang demam dibandingkan anak tanpa riwayat keluarga serupa. [22]

6) Infeksi virus

Infeksi yang disebabkan oleh virus merupakan faktor penyebab paling sering pada kondisi demam yang berkaitan dengan terjadinya kejang demam, terdeteksi hingga 82% pada anak-anak dengan kejang demam.

Beberapa kasus infeksi virus dikaitkan pada kejadian kejang demam yang lebih tinggi [23]

7) Rendahnya kadar hemoglobin

Penurunan kadar hemoglobin akan menurunkan daya angkut oksigen, pada kondisi tersebut pada akhirnya dapat mengakibatkan kekurangan oksigen atau hipoksia pada jaringan tubuh, termasuk otak. Kekurangan oksigen atau hipoksia ini dapat mengganggu kestabilan membran sel saraf, khususnya dalam mekanisme transport ion natrium dan kalium (Na^+/K^+), sehingga memicu terjadinya depolarisasi neuron. Jika depolarisasi berlangsung terus-menerus, risiko terjadinya kejang demam saat suhu tubuh meningkat menjadi lebih tinggi. Sesuai dengan temuan penelitian Rasyid *et al*., faktor-faktor seperti kadar hemoglobin, jumlah leukosit, usia anak, dan suhu tubuh terbukti berperan sebagai faktor risiko utama terjadinya kejang demam pada balita yang dirawat di RSIA Budhi Mulia.[24]

2.2.6 Patofisiologi

Patofisiologi yang tepat dari kejang demam belum sepenuhnya dipahami, tetapi ada kecenderungan genetik yang kompleks, ketidakdewasa-an dan kerentanan sistem saraf pusat, dan berbagai faktor lingkungan.[3] Sebagai akibat dari berbagai faktor risiko ini, otak yang belum matang, dengan eksitasi neuron yang meningkat akibat demam, memiliki ambang kejang nya lebih rendah sehingga rentan terhadap kejang dan merupakan salah satu penjelasan mengapa kejang lebih sering terjadi pada mereka yang masih berusia di bawah 3 tahun.[16] Peningkatan suhu tubuh selama demam berperan dalam menurunkan ambang kejang dan meningkatkan eksitabilitas saraf. Secara fisiologis, pada suhu tubuh yang meningkat akan memengaruhi saluran ion, metabolisme seluler, serta produksi energi dalam bentuk *adenosin trifosfat* (ATP). Setiap kenaikan temperatur tubuh sebesar 1°C dapat memacu peningkatkan laju metabolisme basal sebesar 10–15% serta menigkatkan kebutuhan oksigen hingga 20%. Percepatan metabolisme ini menyebabkan reaksi oksidasi dalam tubuh berlangsung lebih cepat sehingga

konsumsi oksigen meningkat secara signifikan. Jika kebutuhan oksigen tersebut tidak dapat dipenuhi, maka dapat terjadi hipoksia jaringan, termasuk jaringan otak. Keadaan hipoksia ini dapat menurunkan kestabilan membran neuron, menyebabkan neuron lebih mudah mengalami depolarisasi, dan pada akhirnya memicu terjadinya kejang demam pada anak[25] Infeksi di luar sistem saraf pusat, seperti infeksi saluran pernapasan atas (misalnya bronkitis atau tonsilitis) dan otitis media akut (infeksi telinga tengah), dapat menyebabkan pertumbuhan bakteri secara cepat. Bakteri tersebut menghasilkan toksin yang masuk ke peradaran darah dan sistem limfatik, menyebabkan peradangan sistemik. Hipotalamus bagian otak yang berfungsi mengatur suhu tubuh akan merespons kondisi ini dengan menaikkan suhu tubuh sebagai mekanisme pertahanan untuk melawan infeksi. Setiap anak dapat memiliki ambang kejang yang bervariasi, tergantung terhadap tingkat sensitivitas sistem saraf masing-masing. Anak yang mempunyai ambang kejang yang rendah dapat mengalami kejang pada suhu tubuh sekitar 38°C, sedangkan anak dengan ambang kejang tinggi mungkin baru menunjukkan kejang saat suhu mencapai 40°C atau lebih.[11]

2.2.7 Manifestasi klinis

Kejang demam biasanya terjadi saat dalam 24 jam pertama penyakit, sering kali tejadi dalam waktu satu jam setelah onset demam. Kejang sering kali menjadi manifestasi awal dari penyakit demam pada sekitar 25% hingga 50% kasus. Umumnya, kejang demam berlangsung antara 4 hingga 7 menit, dan hanya sekitar 10% hingga 15% kasus yang mengalami kejang dengan durasi lebih dari 10 menit. Kondisi ini biasanya disertai dengan suhu tubuh yang tinggi, dengan rerata mencapai 39,4°C.

Tanda dan gejala kejang demam umumnya diawali dengan penurunan kesadaran, gangguan pernapasan, wajah pucat atau sianosis (kebiruan), mulut berbusa, serta pergerakan bola mata ke arah atas atau belakang dengan tatapan yang tampak kosong. Kejang dapat berupa gerakan menyeluruh atau fokal, seperti kedutan atau sentakan pada lengan dan tungkai atau ekstremitas, dan

sering kali melibatkan otot area wajah. Bentuk kejang yang muncul dapat berupa tonik (kekakuan otot), klonik (sentakan ritmik), atau atonik (kehilangan tonus otot), meskipun umumnya berlangsung singkat. Setelah episode kejang, anak biasanya tampak rewel, bingung, atau mengantuk, namun akan pulih sepenuhnya dalam waktu sekitar 30 menit. Setelah kejang, tidak ditemukan gangguan neurologis pascaiktal. [26, 27]

2.2.8 Diagnosis

Penegakan diagnosis kejang demam bersifat klinis dan dimulai dengan pengumpulan riwayat medis secara menyeluruh serta pemeriksaan fisik dan neurologis lengkap. [27]

Anamnesis berperan penting untuk mendapatkan informasi yang jelas dan akurat. Perlu menanyakan apakah demam terjadi sebelum atau sesudah kejang, berapa suhu tubuh anak saat itu, dan berapa lama jeda antara demam dan kejang, Kebanyakan kejang demam dapat terjadi ketika di hari pertama demam. Sedangkan, jika durasi kejang malampaui tiga hari setelah demam dimulai, mungkin ada penyebab lain, seperti infeksi otak atau sistem saraf pusat (SSP), perlu untuk mengetahui bentuk-bentuk kejang (apakah terjadi di seluruh tubuh atau hanya sebagian), berapa lama kejang berlangsung, apakah anak tetap sadar selama kejang, dan perhatikan bagaimana kondisinya setelah kejang berhenti. Selanjutnya, gejala lain yang dapat menyertai demam juga harus diperhatikan untuk mengetahui penyebabnya. Riwayat kejang sebelumnya sangat penting untuk ditanyakan misalnya, apakah anak pernah mengalami kejang tanpa disertai demam, serta apakah terdapat riwayat kejang demam atau mengalami *epilepsi* sebelumnya. Riwayat tumbuh kembang anak, imunisasi, dan obat-obatan yang pernah diberikan seperti antipiretik, obat kejang, atau antibiotik juga perlu diketahui secara pasti agar dapat memberikan penanganan yang tepat.

Pada saat evaluasi klinis harus difokuskan pada identifikasi penyebab demam. Apabila anak masih mengalami kejang saat tiba, maka diperlukan

stabilisasi darurat dengan menggunakan pendekatan penilaian awal menyeluruh yang mencakup jalan napas, pernapasan, sirkulasi, tingkat kesadaran, dan evaluasi kondisi tubuh secara umum. Disertai pemeriksaan glukosa darah, dan kejang harus segera dihentikan dengan pemberian obat antikejang. Setelah kondisi stabil, tanda-tanda vital seperti suhu tubuh, frekuensi denyut jantung dan napas, waktu pengisian kapiler atau *capillary refill time*, serta kadar glukosa darah harus dicatat.[27, 28]

Pemeriksaan penunjang pada anak dengan kejang demam tidak selalu dilakukan secara rutin, tetapi diberikan sesuai dengan indikasi klinis tertentu. Pada kasus kejang demam sederhana dengan fokus infeksi yang jelas serta kondisi klinis anak yang stabil, penggunaan pemeriksaan penunjang secara berlebihan tidak dianjurkan. Namun, pada anak dengan kejang demam kompleks**,** kejang berulang, atau disertai gejala neurologis lainnya, evaluasi tambahan menjadi penting untuk menyingkirkan kemungkinan kelainan neurologis yang lebih serius.[11, 20]

Salah satu pemeriksaan tambahan yang dapat dilakukan pada anak dengan kejang demam adalah *elektroensefalografi* (EEG)**.**Pemeriksaan EEG kadang menunjukkan pola gelombang lambat yang bersifat bilateral, khususnya di wilayah posterior otak, dan dalam beberapa kasus bisa muncul secara asimetris atau hanya pada satu sisi. Meskipun EEG tidak termasuk pemeriksaan standar pada semua kasus kejang demam, penggunaannya disarankan terutama pada kondisi kejang demam kompleks atau ketika terdapat faktor risiko yang meningkatkan kemungkinan anak mengalami epilepsi di kemudian hari. Pemeriksaan ini sebaiknya dilakukan minimal 48 jam setelah kejang, agar tidak terjadi kesalahan interpretasi akibat aktivitas otak yang bersifat sementara pasca kejang.[11, 20]

Selain itu, pungsi lumbal merupakan pemeriksaan penting dalam menilai kemungkinan adanya infeksi intrakranial, seperti *meningitis*, perdarahan *subaraknoid*, atau gangguan *demielinasi*. Namun, prosedur ini

tidak direkomendasikan secara rutin, terutama pada bayi di bawah 12 bulan dengan kejang demam sederhana dan kondisi klinis stabil. Pungsi lumbal menjadi pilihan bila ditemukan gejala rangsang meningeal, ada dugaan infeksi sistem saraf pusat berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik, atau jika anak telah mendapatkan antibiotik sebelumnya yang dapat menutupi gejala khas infeksi.[11, 20]

Di sisi lain, pemeriksaan laboratorium juga tidak termasuk bagian dari prosedur rutin dalam penanganan kejang demam. Namun, bila dibutuhkan untuk mengevaluasi kemungkinan penyebab infeksi atau kelainan metabolik, pemeriksaan ini dapat mencakup darah tepi lengkap, kadar elektrolit seperti natrium, kalium, kalsium, glukosa darah, serta pemeriksaan tambahan seperti kultur darah dan urin sesuai dengan indikasi klinis yang ditemukan.[11, 20]

2.2.9 Tatalaksana

2.2.9.1 Tatalakssana kejang

Kejang demam umumnya berlangsung singkat (±4 menit) dan sering berhenti sebelum pasien tiba di fasilitas kesehatan. Jika kejang masih berlangsung, diazepam intravena menjadi pilihan utama. Pada kejang demam sederhana dengan kondisi klinis stabil dan sumber infeksi jelas, rawat inap tidak diperlukan; pasien dapat dipulangkan setelah observasi ±6 jam. Sebagian besar kasus tidak memerlukan terapi antikejang jangka panjang. [11]

Penatalaksanaan kejang demam mencakup tindakan di fasilitas kesehatan maupun penanganan awal di rumah. Di rumah sakit, diazepam diberikan secara intravena dengan dosis berkisar antara 0,2 hingga 0,5 mg/kg berat badan. Pemberian dilakukan perlahan, dengan laju sekitar 2 mg per menit selama 3 hingga 5 menit, dan dosis total tidak melebihi 10 mg. Penatalaksanaan kejang akut secara umum mengikuti algoritma

klinis standar yang digunakan untuk kejang pada anak, termasuk bila kondisi berkembang menjadi status *epileptikus* [11]

Sementara itu, pada fase *prehospital* atau penanganan awal di rumah, diazepam dapat diberikan secara rektal. Dosis yang dianjurkan berkisar antara 0,5 hingga 0,75 mg/kg, dengan pemberian dosis yang diberikan adalah 5 mg pada anak yang mempunyai berat badan kurang dari 12 kg, dan 10 mg untuk anak yang memiliki berat lebih dari 12 kg. Jika kejang tidak berhenti dalam lima menit setelah pemberian pertama, maka dosis dapat diulang satu kali. Apabila kejang tetap berlangsung setelah dua kali pemberian, anak perlu segera dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan untuk memperoleh penanganan medis lanjutan, termasuk pemberian diazepam intravena. Jika kejang masih belum teratasi, maka penatalaksanaan akan dilanjutkan sesuai protokol penanganan status *epileptikus.* Keputusan mengenai terapi lanjutan, termasuk pemberian obat antikonvulsan profilaksis, akan didasarkan pada indikasi medis dan pertimbangan klinis lebih lanjut.[11]

2.2.9.2 Pemberian obat antipiretik

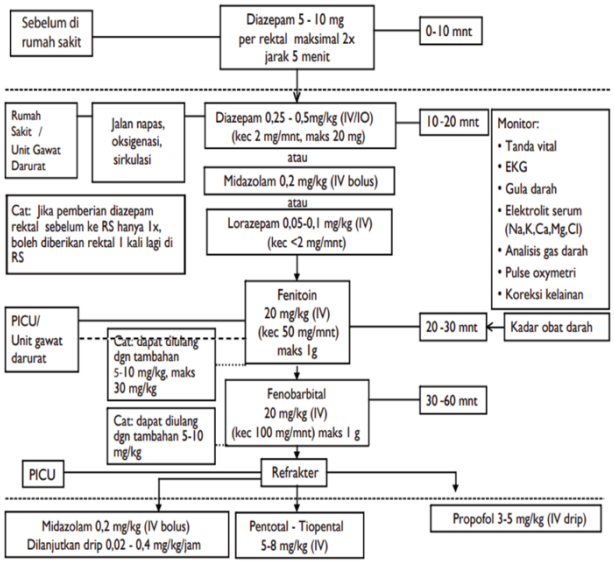
Terdapat kesepakatan di kalangan dokter spesialis neurologi anak di Indonesia terkait pemberian antipiretik tetap dianjurkan, bukan untuk mencegah kejang demam, melainkan guna meningkatkan kenyamanan anak saat mengalami demam. Pemberian parasetamol dapat dilakukan dengan dosis 10–15 mg/kg berat badan setiap kali pemberian, dengan interval setiap 4 hingga 6 jam. Sementara itu, ibuprofen dapat diberikan dengan dosis 5 hingga 10 mg per kilogram berat badan, sebanyak tiga sampai empat kali sehari sesuai kebutuhan klinis anak.[28]

2.2.9.3 *Red flags* kejang demam

Terdapat beberapa kondisi yang harus diwaspadai (*red flags*) pada anak dengan kejang demam, antara lain: anak mengalami kejang demam kompleks; muncul gejala rangsangan meningeal; penurunan kesadaran yang menetap meskipun kejang telah berhenti lebih dari satu

jam; adanya ruam disertai kondisi klinis anak yang memburuk; pembesaran pada ubun-ubun; denyut nadi yang tetap tinggi meskipun suhu tubuh telah menurun; serta munculnya gangguan pernapasan dengan derajat sedang hingga berat.[29]

2.2.9.4 Algoritma



Gambar 1. Algoritma tatalaksana kejang demam [29]

Tatalaksana kejang akut dan status epileptikus merupakan suatu proses dinamis yang menuntut intervensi cepat dan berjenjang. Prioritas utama pada penanganan awal adalah stabilisasi pasien melalui evaluasi jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi (ABC), disertai pemberian oksigen dan pemasangan akses intravena. Setelah memastikan kadar glukosa darah tidak rendah, intervensi farmakologis segera dimulai dengan pemberian *antikonvulsan* lini pertama, yaitu seperti diazepam atau lorazepam secara intravena. Apabila aktivitas kejang tidak berhenti, penanganan dilanjutkan ke lini kedua dengan memberikan fenitoin intravena, sambil terus melakukan pemantauan tanda vital dan mengoreksi kelainan metabolik yang mungkin terjadi. Jika kejang tetap persisten dan tidak merespons terapi lini pertama maupun kedua (kondisi yang dikenal sebagai *status epileptikus refrakter*), pasien memerlukan eskalasi penanganan di unit perawatan intensif (*ICU*). Pada

tahap ini, terapi lini ketiga seperti fenobarbital dapat diberikan. Dalam kasus yang paling berat, di mana kejang masih berlanjut, langkah selanjutnya adalah menginduksi koma terapeutik menggunakan agen anestesi seperti infus kontinu midazolam atau propofol, yang pelaksanaannya wajib berada di bawah pemantauan *elektroensefalografi* (EEG) secara terus-menerus. Selama seluruh proses ini, upaya untuk mengidentifikasi dan mengobati etiologi yang mendasari kejang harus berjalan secara simultan untuk memberikan penanganan yang holistik dan meningkatkan prognosis pasien.[29]

2.2.10 Prognosis

Prognosis Penyakit Kejang Demam mayoritas anak yang menderita kejang demam akan tumbuh dan berkembang secara normal. Ini pertanda baik untuk prognosis jangka panjang karena kejang demam akan hilang dengan sendirinya pada usia enam tahun. Untuk risiko kematian kejang demam tidak mengakibatkan kematian.[11, 28]

2.3 Hemoglobin

2.3.1 Definisi hemoglobin

Hemoglobin (Hb), ialah protein tetramerik eritrosit, berfungsi untuk mengangkut oksigen ke jaringan dan karbondioksida dan proton dari jaringan perifer menuju sistem respirasi. Memiliki dua pasang subunit polipeptida yang terdiri dari hemoglobin masing-masing mengandung heme, Heme adalah senyawa porfirin besi yang berfungsi untuk mengikat oksigen.[30]

2.3.2 Struktur hemoglobin

Struktur hemoglobin memiliki molekul protein kompleks yang tersusun atas empat rantai polipeptida atau globin yang saling berikatan. Pada individu dewasa yang sehat, jenis hemoglobin utama adalah HbA, yang tersusun dari dua rantai alfa (α) dan juga dua rantai beta (β) globin. Sementara itu, bagi janin atau bayi yang baru lahir, hemoglobin masih

mengandung rantai gamma sebagai pengganti rantai beta, sehingga terbentuk dari dua rantai alfa dan dua rantai gamma yang dikenal sebagai hemoglobin *fetal* (HbF). Pada manusia dewasa, hemoglobin memiliki bentuk tetramer yang mengandung empat subunit protein, masing-masing dua subunit alfa dan dua subunit beta, yang semuanya terikat di dalam ikatan *nonkovalen.* Keempat subunit tersebut memiliki struktur yang serupa dan ukuran yang hampir sama. [31]

2.3.3 Fungsi hemoglobin

Hemoglobin merupakan protein utama dalam sel darah merah yang memiliki fungsi fisiologis penting dalam transportasi oksigen dan karbon dioksida. Hemoglobin (Hb) dikenal luas sebagai protein yang mengandung zat besi dalam darah yang penting untuk transportasi O2 .Hemoglobin mengikat oksigen secara reversibel di paru-paru dan melepaskannya di jaringan tubuh, serta mengangkut sebagian karbon dioksida dari jaringan ke paru-paru untuk dieliminasi. Mekanisme kerja hemoglobin sangat bergantung pada struktur kuaternernya yang memungkinkan terjadinya interaksi allosterik antar subunit. Selain itu, hemoglobin juga berperan dalam regulasi pH darah melalui kemampuannya mengikat ion hidrogen dan karbon dioksida, berkontribusi dalam sistem *buffer* fisiologis. Efisiensi fungsi hemoglobin dalam mengangkut oksigen dan menyesuaikan afinitasnya tergantung pada kondisi lingkungan, seperti konsentrasi 2,3-BPG, pH, dan tekanan parsial oksigen, sehingga menjadikannya elemen penting dalam homeostasis tubuh manusia.[30, 31]

2.3.4 Faktor yang mempengaruhi kadar hemoglobin

Faktor-faktor yang berkaitan dengan rendahnya kadar hemoglobin (Hb) pada anak meliputi : [32]

1) Defisiensi gizi atau nutrisi

Pembentukan sel darah merah terhambat jika kekurangan zat gizi, terutama zat besi, vitamin A, B12, asam folat, dan protein.[33] Faktor yang paling dominan secara global adalah kekurangan zat besi. Zat besi berperan penting dalam pembentukan hemoglobin, dan kekurangannya merupakan penyebab utama anemia yang paling banyak ditemukan di seluruh dunia dan kurangan vitamin A juga berperan signifikan dalam menurunkan kadar hemoglobin. Vitamin A membantu mobilisasi zat besi dalam tubuh dan mendukung proses eritropoiesis.[34]

2) Stunting

Dari penelitian yang dilakukan oleh Handayami R, *et al.* menyatakan studi ini menemukan bahwa sebanyak 33,33% anak balita dengan kondisi stunting memiliki kadar hemoglobin yang rendah. Sebaliknya, seluruh anak balita yang tidak mengalami stunting tercatat memiliki kadar hemoglobin dalam kisaran normal.[35]

3) riwayat diare

Anemia dapat terjadi karena diare pada balita, terutama karena saluran pencernaan gagal menyerap zat gizi penting. Zat besi merupakan nutrien esensial yang berperan penting dalam proses pembentukan hemoglobin dalam tubuh. Akibat kerusakan mukosa usus dan peningkatan kehilangan cairan dan elektrolit, diare kronik mengganggu penyerapan zat besi, yang pada gilirannya menyebabkan penurunan kadar hemoglobin dalam darah.[36]

4) kelainan genetik

Ada kontribusi besar dari kelainan genetik seperti *thalassemia*, *sickle cell disease,* hemoglobinopati dan anemia hemolitik, yang dapat menggangg u pembentukan hemoglobin secara struktural dan fungsional.[32, 34]

5) Infeksi dan peradangan

Infeksi dan peradangan kronis dapat mempengaruhi kadar hemoglobin melalui berbagai mekanisme patologis. Penyakit infeksi seperti malaria, schistosomiasis, dan tuberkulosis diketahui dapat menyebabkan anemia akibat destruksi langsung sel darah merah, kehilangan darah kronis, serta

gangguan metabolisme zat besi yang diperantarai oleh respon imun tubuh. Sebagai contoh, malaria menghancurkan eritrosit secara langsung, sehingga menurunkan jumlah sel darah merah dan kadar hemoglobin dalam waktu singkat. Selain itu, pada penyakit radang usus (*Inflammatory Bowel Disease*/IBD), anemia sering terjadi sebagai komplikasi sistemik akibat perdarahan saluran cerna dan peradangan kronis yang meningkatkan kadar *hepcidin,* sehingga menghambat pelepasan besi dari cadangan tubuh. Pada *rheumatoid arthritis* (RA), proses inflamasi yang berlangsung lama menyebabkan peningkatan sitokin proinflamasi seperti IL-6 dan TNF-α yang menekan eritropoiesis dan mengganggu metabolisme zat besi, sehingga secara signifikan menurunkan kadar hemoglobin pada pasien.[32, 34, 37]

2.3.5 Nilai normal hemoglobin

Tabel 1. Nilai Normal Hemoglobin[32]

Population	*Haemoglobin concentration (g/L)*			
	No anaemia	*Mild anaemia*	*Moderate anaemia*	*Severe anaemia*
Children, 6-23 months	≥105	*95-104*	70-94	<70
Children, 24-59 months	≥110	*100-109*	70-99	<70
Children, 5-11 years	≥115	110-114	80-109	<80
Children, 12-14 years, nonpregnant girls	≥120	110-119	80-109	<80
Children, 12-14 years, boys	≥120	110-119	80-109	<80
Adults, 15-65 years, nonpregnant woman	≥120	110-119	80-109	<80
Adults15-65, years men	≥130	110-129	80-109	<80
Pregnancy				
First trimester	≥110	100-109	70-99	<70
Second trimester	≥105	95-104	70-94	<70

Third trimester	≥110	100-109	70-99	<70

Batasan kadar hemoglobin yang digunakan untuk menentukan anemia pada anak-anak telah ditetapkan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO). Anemia didiagnosis apabila kadar hemoglobin kurang dari 10,5 g/dL pada anak usia 6 hingga 23 bulan, kurang dari 11 g/dL pada anak usia 24 hingga 59 bulan, serta di bawah 11,5 g/dL pada kelompok usia 5 hingga 11 tahun.[32]

2.4 Hubungan antara kadar hemoglobin dengan kejang demam

Hemoglobin berperan penting dalam proses transportasi oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Anemia merupakan suatu kondisi ketika tubuh mengalami penurunan jumlah sel darah merah atau kadar hemoglobin dalam darah. Akibatnya, sel darah merah tidak mampu mengangkut oksigen dalam jumlah yang memadai ke jaringan tubuh, sehingga dapat mengganggu fungsi fisiologis organ-organ vital. Sehingga menunjukan kurangnya kadar hemoglobin menyebabkan menurunnya kemampuan eritrosit untuk mengikat oksigen dan pasokan oksigen dalam tubuh berkurang sehingga menyebabkan hipoksia jaringan. Oksigen dibutuhkan untuk proses transport aktif ion Na-K yang berfungsi menstabilkan kondisi membran sel saraf. Gangguan pada membran sel saraf dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi ion Na di dalam sel (intraseluler), yang memicu terjadi nya depolarisasi. Sehingga kejang dapat terjadi jika didapatkan depolarisasi berlebihan dan mencapai tingkatan tertentu pada neuron di sistem saraf pusat dan mendapatkan rangsangan seperti demam tinggi di atas 38°C.[25, 38]

Perubahan suhu tubuh dapat mempengaruhi ambang kejang serta tingkat eksitabilitas neural. Peningkatan suhu tubuh berdampak pada aktivitas kanal ion, metabolisme sel, dan produksi energi berupa adenosin tripostfat(ATP). Setiap kenaikan suhu tubuh sebesar 1°C dapat meningkatkan laju metabolisme basal sebesar 10-15% dan kebutuhan oksigen akan meningkat

hingga 20%. Akibatnya, proses oksidasi berlangsung lebih cepat dan konsumsi oksigen meningkat, yang pada akhirnya dapat menyebabkan hipoksia apabila suplai oksigen tidak mencukupi. Oleh karena itu kombinasi kondisi Hb yang rendah dan demam maka akan terjadi hipoksia otak yang dapat memicu dan meningkatkan risiko terjadinya kejang demam.[25, 39, 40]

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Neyazuddin M.Nistane R menyatakan kadar hemoglobin, MCV, feritin serum, dan kadar zat besi serum secara signifikan lebih rendah pada anak-anak yang menderita kejang demam dan merupakan faktor penting dalam terjadinya kejang demam. Hasilnya menunjukkan bahwa status zat besi yang rendah memiliki pengaruh yang signifikan pada anak-anak yang menderita kejang demam. Oleh karena itu, identifikasi dapat digunakan sebagai prediktor kejang demam.[40]Pada hasil penelitian yang di lakukan oleh Iskandar C F *et al.* menunjukan anak yang memiliki tingkat kadar hemoglobin di bawah normal (<11 gr/dl) memiliki kemungkinan mengalami kejang demam sebanyak tiga kali lebih besar jika dibandingkan anak yang mempunyai kadar hemoglobin normal (≥11 gr/dl) dan studi oleh Aswin A *et al.* menyimpulkan bahwa kadar hemoglobin berkaitan dengan munculnya kejang demam pada anak, khususnya yang memiliki masalah dengan infeksi saluran pernapasan akut (ISPA)[5, 41]

Berbeda pada penelitian di atas, penelitian yang dilakukan oleh Anamiyanoor S, *et al.* menunjukan bahwa, berdasarkan hasil analisis dan pembahasan dalam penelitian yang mengkaji hubungan kadar hemoglobin dengan jenis kejang demam kompleks dan simpleks, disimpulkan bahwa tidak terdapat keterkaitan antara kadar hemoglobin yang rendah dengan kejadian kejang demam simpleks dan kompleks pada anak yang dirawat di RSUD Ulin Banjarmasin.[7] Dan pada penelitian oleh Jang *et al.* yang bertujuan untuk mengevaluasi hubungan antara kadar hemoglobin dan kejadian kejang demam pada anak usia 6 hingga 60 bulan. Dalam studi tersebut, rerata kadar hemoglobin pada kelompok anak dengan kejang demam adalah 12,27 ± 0,75

g/dL, sedangkan pada kelompok kontrol (anak demam tanpa kejang) adalah 12,16 ± 1,01 g/dL, dan tidak ditemukan perbedaan yang signifikan secara statistik (p = 0,77). Hal ini menunjukkan bahwa kadar hemoglobin tidak berhubungan secara langsung dengan kejadian kejang demam secara umum. Lebih lanjut, peneliti Jang *et al.* juga membandingkan kadar hemoglobin antara anak dengan kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Hasilnya, rerata kadar hemoglobin pada kejang demam sederhana adalah 12,35 ± 0,72 g/dL, dan pada kejang demam kompleks adalah 12,03 ± 0,79 g/dL, dengan hasil uji p = 0,17, yang berarti tidak terdapat perbedaan signifikan antara kedua jenis kejang demam tersebut dalam hal kadar hemoglobin.[42]

Temuan ini mengindikasikan bahwa kadar hemoglobin, baik secara *absolut* maupun jika dikaitkan dengan jenis kejang demam, tidak menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik.[42]

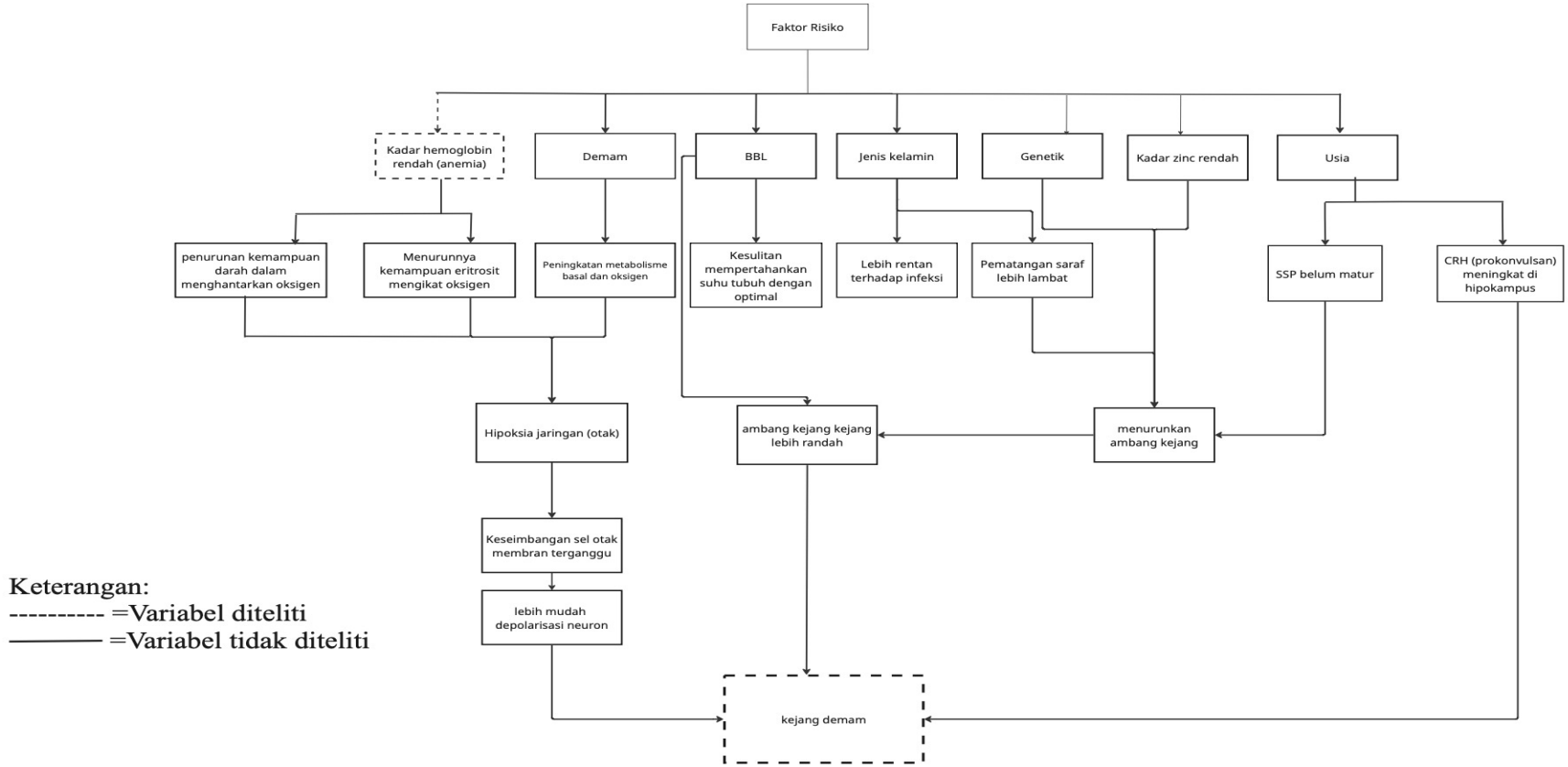
2.5 Ringkasa pustaka

Tabel 2. Ringkasan pustaka

No	Peneliti	Lokasi dan waktu	Studi Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama Studi	Hasil
1	Pratiwi RD *et al.* (2023)[6]	RSUD sanjiwani, Gianyar (2017-2019)	*Cross sectional*	96 anak balita	Variabel bebas: Kadar hemoglobin Variabel tergantung: Kejadian kejang demam	Maret 2021	Hasil uji *chi-square* menunjukkan korelasi yang signifikan antara kadar hemoglobin rendah (Hb < 11 gr/dl) dan kejadian kejang demam, dengan nilai p < 0,001. Analisis risiko relatif (RR) menunjukkan bahwa anak dengan kadar hemoglobin rendah memiliki kemungkinan 2,1 kali lebih besar mengalami kejang demam, dengan rentang kepercayaan (CI) sebesar 1,531 hingga 2,893
2	Anamiyanoor S, *et al.* (2023)[7]	RSUD Ulin,Banjar masin	*Cross sectional*	60 anak (30kejang demam kompleks,30 kejang demam simpleks)	Variabel bebas: Kadar hemoglobin Variabel tergantung: Jenis kejang demam	-	Tidak ditemukan hubungan signifikan antara Hb rendah dan kejang demam simpleks (p=0,584)

3	Aswin A, *et al. (2019)*[41]	RSUD Abdul Wahab Sjahrnie Samarinda (2016-2017)	*Case control*	62 anak (31 kejang, 31 kontrol)	Variabel bebas: Kadar hemoglobin Variabel tergantung: Kejadian kejang demam akibat ISPA	1 tahun	Terdapat hubungan signifikan antara kadar hemoglobin rendah dan kejang demam akibat ISPA (p = 0,032), dengan odds ratio 3,906, yang berarti risiko kejang demam hampir 4 kali lebih tinggi pada anak dengan hemoglobin rendah dibandingkan yang normal.
4	Iskandar FC, *et al.*[5]	RSUD Wangaya, Denpasar (2018-2019)	*Case control*	74 anak (37 kejang demam, 37 demam tanpa kejang)	Variabel bebas: Status anemia Variabel tergantung: kejadian kejang	Juni 2018-januari 2019	56,8% anak kejang demam mengalami anemia (p=0,041, OR=3,0)
5	Neyazuddin M, Nistane R (2022)[40]	Panjabrao Deshmukh Medical Colloge, India (2019-2021)	*Case Control*	60 anak (12 kasus kejang demam, 48 kontrol)	Variabel bebas: Hemoglobin, MCV, MCH, MCHC, ferritin, dan serum besi Variabel tergantung: Kejadian kejang demam	Desember 2019-Mei 2021	Kadar hemoglobin pada anak yang mengalami kejang demam terbukti secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan anak yang tidak mengalami kejang, dengan tingkat signifikansi statistik sebesar (P = 0,003.)

2.6 Kerangka teori

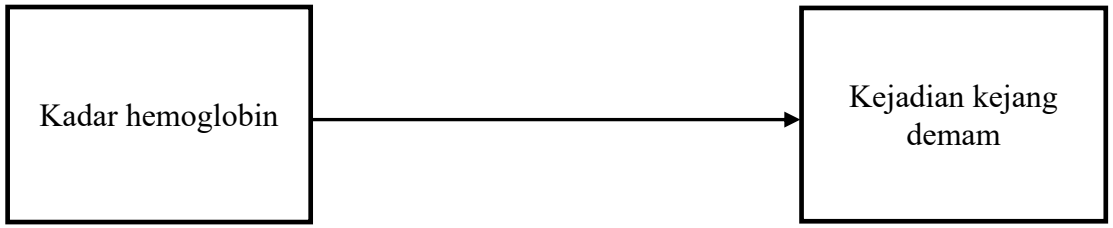


Gambar 2. Kerangka Teori

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 3. Kerangka konsep

3.1.1 Variabel penelitian

Dalam penelitian ini variabel bebas yang digunakan adalah kadar hemoglobin

3.1.2 Variabel tergantung

Dalam penelitian ini variable tergantung yang digunakan adalah kejadian kejang demam

3.2 Definisi operasional

Tabel 3. Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Mengukur	Hasil	Skala	Refrensi
Usia	Umur pasien yang dihitung berdasarkan tahun kelahiran hingga tahun saat pengumpulan data	Rekam medis	Observasi	1. 1 - < 12 bulan 2. 12 - < 24 bulan 3. 24 - < 36 bulan 4. 36 - < 48 bulan 5. 48 - < 60 bulan	Ordinal	Kementerian Kesehatan RI 2023 [9]
Jenis Kelamin	Identitas biologis balita sebagai laki-laki atau perempuan.	Rekam medis	Observasi	1. Laki-Laki 2. Perempuan	Nominal	Acikdin MH[18]
Berat Badan Lahir	Berat badan lahir merupakan ukuran berat tubuhbayi yang	Rekam medis	Observasi	1.Berat lahir normal ≥ 2500 gr 2.Berat lahir lebih ≥ 4000 gr 3. Berat lahir rendah < 2500 gr	Ordinal	Nashita C[43]

	diambil dalam waktu satu jam setelah proses kelahiran.					
Hemoglobin	Hemoglobin (Hb) merupakan protein tetramerik eritrosit, berfungsi untuk mengangkut oksigen ke jaringan dan karbondioksida dan proton ke organ respirasi dari jaringan perifer.	kadar hemoglobin yang diambil dari rekam medis	Observasi	1.Anemia (Hb < 11 g/dL) 2.Tidak anemia (Hb ≥ 11 g/dL)	Ordinal	WHO Guideline On Haemoglobin (2024)[32]
Kejang Demam	kejang demam adalah kejang pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun akibat demam (≥38°C) tanpa adanya infeksi	Rekam medis Rawat inap	Observasi	1. Kejang Demam 2. Demam tanpa kejang	Nominal	Ismael S (2020)[1]

	intrakranial, gangguan metabolik, atau riwayat kejang tanpa demam

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan desain *observasional* analitik dengan pendekatan studi potong lintang (*cross-sectional)*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kadar hemoglobin dengan kejadian kejang demam pada anak. Data dikumpulkan dalam satu waktu tanpa adanya intervensi terhadap subjek penelitian.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini dilakukan di Rumah Budhi Asih, Waktu penelitian berlangsung dari bulan September hingga bulan November tahun 2025**.**

4.3 Populasi dan subjek dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini terdiri dari anak-anak usia 0 bulan hingga 59 bulan yang mengalami kejang demam dan dilakukan pemeriksa-an kadar hemoglobin

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh anak usia 0 bulan hingga 59 bulan yang mengalami kejang demam dan menjalani pemeriksaan hemoglobin di fasilitas kesehatan secara umum.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau adalah anak-anak usia 0 bulan hingga 59 bulan di Rumah Sakit Budhi Asih dalam periode penelitian**.**

4.3.2 Subjek

Subjek pada penelitian merupakan anak-anak dalam populasi terjangkau yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi berdasarkan *non probability sampling* atau *non random sampling* dengan jenis *consecutive sampling* sebagai metode pengambilan sampel.

- **Kriteria inklusi:**
    1. Anak usia 0 bulan hingga 59 bulan dengan diagnosis demam disertai Kejang atau tidak di bangsal rawat inap RS budhi asih
    2. Memiliki hasil pemeriksaan kadar hemoglobin dalam 24 jam setelah masuk rumah sakit
- **Kriteria eksklusi:**

    1. Anak dengan riwayat epilepsi atau gangguan neurologis seperti Kejang akibat ensefalitis, menderita infeksi intrakranial (meningitis), anensefalus, hidrosefalus dan gangguan metabolik yang di konfirmasi dengan rekam medis.
    2. Mempunyai Riwayat kejang dalam keluarga
    3. Data rekam medis tidak lengkap (usia, jenis kelamin, berat badan lahir dan data kadar Hb)

4.3.2.1 Perhitungan jumlah subjek`

Populasi infinit:

$$n0 = \frac{(Z\propto)^2 \text{ x } p \text{ x } q}{d^2}$$

Keterangan:

n = jumlah sampel yang di butuhkan pada pupulasi infinit
n0 = Besar sampel minimal
Zα = Tingkat kemaknaan sebesar 95%. Untuk nilai α sebesar 95%, nilai Zα (derajat kesalahan) adalah 1,96
P = Prevalensi kejang deman pada balita dengan nilai 4%.[4]
Q = 100% - P = 100% - 4% = 96%
D = Tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki, ditetapkan sebesar 5%

Berdasarkan data penelitian sebelumnya didapatkan p = 4% maka besar sampel yang dibutuhkan adalah :

$$n_0 = \frac{(Z\alpha)^2 \text{ x p x q}}{d^2} \quad n_0 = \frac{1{,}96^2 \text{ x } 0{,}04 \text{ x } 0{,}96}{0{,}02^2} \quad n_0 = \frac{0.14745664}{0{,}0004} \quad n_0 = 368.794$$

n0 = 369

Populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0}{N}}$$

Keterangan :

n = Besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n0 = Besar sampel dari populasi infinit sebesar 369

N = jumlah populasi pasien Balita di Rumah Sakit X sebesar 200

Maka besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit adalah

$$n = \frac{369}{1 + \frac{369}{200}}$$

n = 129.75 = 130

Untuk mencegah terjadinya drop out pada penelitian, maka besar sampel ditambahkan 15%

n= 130 + 15%

n = 149,5 = 150 Balita

Jadi, besar sampel minimal pada penelitian ini 150 Balita

4.4 Bahan dan instrumen penelitian

4.4.1 Bahan

1. Rekam medis pasien yang mencatat kadar hemoglobin dan terdiagnosis demam disertai kejang atau tidak dalam periode Januari - Desember 2024

2. Data demografis dan riwayat medis pasien yang terdokumentasi.

4.4.2 Instrumen

1. Formulir Data Rekam Medis untuk mengumpulkan informasi dari rekam medis pasien.
2. Sistem Informasi Rumah Sakit (SIRS) untuk mengakses data yang telah terdokumentasi.

4.5 Pengolahan data analisis statistik

4.5.1 Pengolahan data

Analisis statistik dilakukan dengan bantuan software SPSS dengan tahapan sebagai berikut:

4.5.2 Analisis univariat

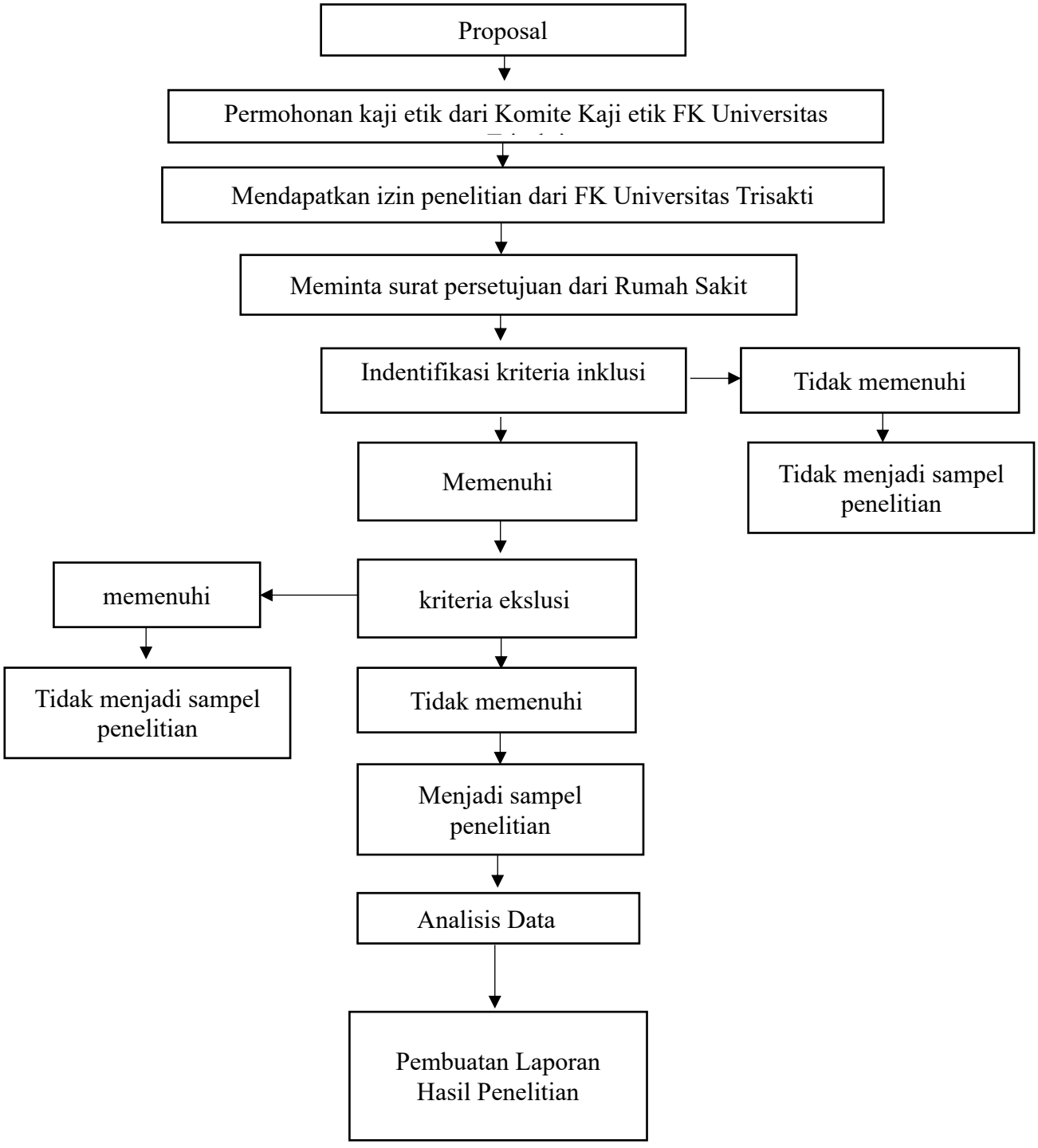
Analisis univariat untuk menghubungkan antara variabel yang diteliti yaitu kadar hemoglobin, usia, jenis kelamin, dan berat badan lahir dengan kejadian kejang demam. Analisis univariat ini kemudian akan ditampilkan dalam tabel.

4.5.3 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk melihat ada hubungan antara variabel bebas dan variabel tergantung. Dalam penelitian ini dilakukan analisis Chi-Square dengan tingkat kemaknaan $p<0,05$. Analisis data pada penelitian ini menggunakan *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 30.

4.6 Alur kerja penelitian

4.6.1 Alur penelitian



Gambar 4. Alur Penelitian

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini dimulai setelah mendapatkan *ethical clearance* dari Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti, Rumah Sakit Budhi Asih dan *informed consent* dari subjek penelitian.

4.8 Jadwal penelitian

Tabel 4. Jadwal Penelitian

Kegiatan	Bulan									
	Februari 2025	Maret 2025	April 2025	Mei 2025	Juni 2025	Juli 2025	Agustus 2025	September 2025	Oktober 2025	November 2025
Pemlihan Topik										
Penyusunan Proposal Bab 1										
Penyusunan Proposal Bab 2										
Penyusunan Proposal Bab 3										
Penyusunan Proposal Bab 4										
Konsultasi Bimbingan										
Presentasi Proposal										
Perizinan terkair kaji etik										
Pengambilan data ke Rumah Sakit										
Analisis data										

DAFTAR PUSTAKA

1. Ismael S, Pusponegoro H D, Widodo D W, *et al.* Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam. Cetakan pertama 2016. Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2016.
2. Dabirzadeh A. Approach to: Febrile seizures. McGill Journal of Medicine. 2021 Feb 1;19(1). DOI:10.26443/mjm.v19i1.317
3. Leung AK, Hon KL, Leung TN. Febrile seizures: an overview. Drugs Context [Internet]. 2018 Jul 16;7:12. Available from: https://www.drugsinc ontext.com/febrile-seizures-an-overview. DOI: 10.7573/dic.212536
4. Mariyani M, Sinurat L. Pengaruh Edukasi Flyer Terhadap Pengetahuan Ibu Mengenai Penanganan Kejang Demam Balita Usia 1-5 Tahun Di RSUD Pademangan Jakarta. Manuju [Internet]. 2022 Apr 4;4(4):82639. Available from: http://ejurnalmalahayati.ac.id/index.php/manuju/article/view/5994. D OI: 10.33024/mnj.v4i4.5994
5. Iskandar FC, Suryawan IWB, Sucipta AAM. Anemia sebagai faktor risiko terjadinya kejang demam pada anak usia 6 bulan – 5 tahun di ruang kaswari RSUD Wangaya Kota Denpasar. Medicina. 2019 Dec 1;50(2). DOI: 10.15562/medicina.v50i2.824
6. Pratiwi RD, Anak Agung Oka Lely, Ni Made Hegard Sukmawati. Hubungan antara Kadar Hemoglobin dengan Terjadinya Kejang Demam pada Anak Usia Balita. AMJ [Internet]. 2023 Oct 25;3(3):37380. Available from:https: //ejournal.warmadewa.ac.id/index.php/amj/article/view/8202. DOI: 10.22225/amj.3.3.2023.373-380
7. Anamiyanoor S, Hidayah N, Huldani H. Hubungan Kadar Hemoglobin Dengan Kejang Demam Kompleks Dan Simpleks. Homeostasis [Internet]. 2023 May 23;6(1). Available from: https://ppjp.ulm.ac.id/journals/index.ph p/hms/article/view/8785. DOI: 10.20527/ht.v6i1.8785
8. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 25 Tahun 2014 tentang upaya kesehatan anak. Jakarta: Kemenkes RI; 2014.

9. Kementerian Kesehatan RI. Bayi dan Balita [Internet]. Ayo Sehat Kemenkes. 2023 [cited 2025 May 27]. Available from: https://ayosehat.kemkes.go.id/kategori-usia/bayi-dan-balita
10. Nul Hakim L. Revisi Undang-Undang tentang Kesejahteraan Lanjut, Urgensi. Jurnal Aspirasi [Internet]. 2020;11. Available from: http://jurnal.dpr.go.id/index.php/aspirasi/index. DOI: 10.22212/aspirasi.v11i1.1589
11. Anggraini D, Hasni D. Kejang Demam. Scientific Journal [Internet]. 2022 Apr 30;1(4):325. Available from: https://journal.scientic.id/index.php/sciena/article/view/62. DOI: https://doi.org/10.56260/sciena.v1i4.62
12. Corsello A, Marangoni MB, Macchi M, *et al*. Febrile Seizures: A Systematic Review of Different Guidelines. Vol. 155, Pediatric Neurology. Elsevier Inc.; 2024. p. 141–8. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2024.03.024
13. Reni Anggraeni, Rita Putri Wati, Panduwita, Dhiny Isma. The Relationship Between Genetic Factors and the Incidence of Fever Seizures in Children at Bhayangkara Setukpa Hospital Lemdiklat Polri Sukabumi City Year 2022. I JSMR. 2023 Apr 30;1(3):18194. DOI: 10.55927/ijsmr.v1i3.3918
14. Smith DK, Sadler KP, Benedum M. Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis. Am Fam Physician. 2019 Apr 1;99(7):445–50.
15. Maghfirah M, Namira I. Kejang Demam Kompleks. Averrous [Internet]. 2022 Jul26;8(1):71 - 80. Available from: https://ojs.unimal.ac.id/index.php/averrous/article/view/7947. DOI: 10.29103/averrous.v8i1.7947
16. Xixis KL, Samanta D, Smith T, *et al*. Febrile Seizure. StatPearls Publishing; 2025.
17. Syifa N, Amalia D. Kejang Demam pada Anak. GALENICAL : [Internet]. 2025 Apr 25;4(2):32. Available from: https://ojs.unimal.ac.id/galenical/article/view/21384. DOI: 10.29103/jkkmm.v4i2.21384
18. Acikdin MH, Muhyi A, Toruan VML. Hubungan Jenis Kelamin, Status Gizi, dan Berat Badan Lahir Rendah dengan Kejadian Kejang Demam pada Anak di RSUD Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda. JSK. 2023 Dec 31;5(6):956. [Internet]. 2024 Nov. 14 [cited 2025 Apr. 28];5(6):953 - 61. Available fro

m: https://jsk.ff.unmul.ac.id/index.php/JSK/article/view/413 DOI: 10.25026/jsk.v5i6.1382

19. Imtiyaz MH, Rohmania Setiarini, Dewi Utary, *et al*. Studi Case Control Pada Balita dengan Riwayat Berat Bayi Lahir Rendah (BBLR) terhadap Kejadian Kejang Demam di RSUD Provinsi NTB. AMJ [Internet]. 2024 Jun 29;4(2): 172- 8. Available from: https://ejournal.warmadewa.ac.id/index.php/amj/article/view/9645
20. Yasmin S, Maulanza H, Fatricia M. Faktor Risiko Kejang Demam Pada Pasien Anak Di RSIA Bekasi. JIKK [Internet]. 2022 Oct 3;9(3):2549- 4864 . Available from: http://ejurnalmalahayati.ac.id/index.php/kesehatan/article/view/5708. DOI: 10.33024/jikk.v9i3.5708
21. Silvana S, Waruwu RJO. Gambaran Faktor Resiko Kejang Demam Berulang Pada Anak Di RSUD dr. Pirngadi Medan Tahun 2016-2020. JIS. 2022 Feb;6:70–82.
22. Arifuddin A. Analisi Faktor Risiko Kejadian Kejang Demam Di ruang Perawatan Anak RSU Anutapura Palu. Jurnal Kesehatan Tadulako [Internet]. 2016 Jul [cited 2025 Apr 14];2(2):60. Available from: https://jurnal.fk.untad.ac.id/index.php/htj/article/view/32. DOI: https://doi.org/10.22487/htj.v2i2.32
23. Sawires R, Buttery J, Fahey M. A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Comm only Implicated Viral Triggers. Front Pediatr. 2022 Jan 13;9. DOI: 10.3389/fped.2021.801321
24. Rasyid Z, Astuti DK, Purba CVG. Determinan Kejadian Kejang Demam pada Balita di Rumah Sakit Ibu dan Anak Budhi Mulia Pekanbaru. Jurnal Epidemiologi Kesehatan Indonesia. 2019 Sep 24;3(1). DOI: 10.7454/epidkes.v3i1.2108
25. Diah Sutarini IDAA, Romy Windiyanto. Relationship between Febrile Seizures and the Incidence of Microcytic Hypochromic Anemia in Children at Sanjiwani General Hospital, Gianyar, Indonesia. Bioscientia Medicina :

Journal of Biomedicine and Translational Research. 2023 Feb 1;6(18):2944–7.

26. Eilbert W, Chan C. Febrile seizures: A review. Vol. 3, JACEP Open. John Wiley and Sons Inc; 2022. DOI: 10.1002/emp2.12769
27. Laino D, Mencaroni E, Esposito S. Management of pediatric febrile seizures. Int J Environ Res Public Health. 2018 Oct 12;15(10). DOI: 10.3390/IJERPH15102232
28. Handryastuti S. Tatalaksana Kejang Demam pada Anak Terkini. J Indon Med Assoc [Internet]. 2021Nov.27 [cited 2025 Apr.29];71(5):241- 247. Availabl e from: https://mki ojs.idionline.org/jurnal/article/view/558 DOI: 10.47830/jinma-vol.71.5-2021-558
29. Oktiva Yunerta. Tinjauan Pustaka Tatalaksana Kejang Demam. Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika. 2021 Dec;4. DOI: https://doi.org/10.35324/jknamed.v4i4.257
30. Gell DA. Structure and function of haemoglobins. Blood Cells Mol Dis. 2018 May;70:13–42. DOI: 10.1016/j.bcmd.2017.10.006
31. Ahmed MH, Ghatge MS, Safo MK. Hemoglobin: Structure, Function and Allostery. Subcell Biochem. 2020;94:345–82. DOI: 10.1007/978-3-030-41769-7_14
32. World Health Organization. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. World Health Organization; 2024. 57 p.
33. Hapzah H, Putri SA. Hubungan Status Gizi Dengan Kejadian Anemia Pada Balita. Jurnal Kesehatan Manarang [Internet]. 2018 Jul 1;4(1):1. Available f rom: http://jurnal.poltekkesmamuju.ac.id/index.php/m/article/view/2 DOI: 10.33490/jkm.v4i1.2
34. Liu Y, Ren W, Wang S, Xiang M, Zhang S, Zhang F. Global burden of anemia and cause among children under five years 1990–2019: findings from the global burden of disease study 2019. Front Nutr. 2024;11. DOI: 10.3389/fnut.2024.1474664

35. Handayani R, Sri Julyani, Khalid N fadilah, *et al.* Perbandingan Kadar Hemoglobin pada Anak Stunting dan NonStunting. Fakumi Medical Journal: J Indon Med Assoc [Internet]. 2021Nov.27 [cited 2025Jun.29];71(5):241 - 247. Available from: https://mki-ojs.idionline.org/jurnal/article/view/558 DOI: 10.47830/jinma-vol.71.5-2021-558
36. Fentaw W, Belachew T, Andargie A. Anemia and associated factors among 6 to 59 months age children attending health facilities in Kombolcha town, Northeast Ethiopia: a facility based *cross sectional* study. BMC Pediatr. 20 23 Dec 1;23(1).
37. Shah J, Farooq A, Zadran S, *et al.*Prevalence of Anemia in Patients With Rheumatoid Arthritis Presenting at Multi organization Tertiary Care Hospitals. Medicine, Lahore General Hospital. DOI: 10.7759/cureus.72418
38. Dasmayanti Y, Anidar A, Imran I, *et al*. Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Kejang Demam Pada Anak Usia Balita. Sari Pediatri [Internet]. 201 6 Nov 9;16(5):351. Available from: https://saripediatri.org/index.php/sari- p ediatri/article/view/152. DOI: 10.14238/sp16.5.2015.351-5
39. Anidar A, Haris S, Dimiati H. Gambaran anemia defisiensi besi pada kejang demam di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Zainoel Abidin Banda Aceh. J Med Sci. 2020 Oct 2;1(2):91.Available from: https://rsudza.acehprov.go.id/ publikasi/index.php/JMS/article/view/26 DOI: 10.55572/jms.v1i2.26
40. Mohammad Neyazuddin, Rajendra Nistane. Iron deficiency as risk factor for febrile convulsion and the association of iron deficiency anemia and febrile convulsion. Asian J Med Sci. 2022 Nov 1;13(11):140. DOI: 10.3126/ajms.v 13i11.44691
41. Aswin A, Muhyi A, Hasanah N. Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Kejang Demam pada Anak yang Disebabkan Infeksi Saluran Pernapasan Akut: Studi Kasus Kontrol. Sari Pediatri [Internet]. 2019 Mar 19;20(5):270. Available from: https://saripediatri.org/index.php/sari- pediatri/article/view/ 1409. DOI: 10.14238/sp20.5.2019.270-5

42. Jang HN, Yoon HS, Lee EH. Prospective case control study of iron deficiency and the risk of febrile seizures in children in South Korea. BMC Pediatr. 2019 Sep 4;19(1). DOI: 10.1186/s12887-019-1675-4
43. Cinta Nashita, yulia nur khayati. Hubungan Berat Badan Lahir dengan Pertumbuhan Bayi di TPMB Isnaningsih, S.Tr.Keb Kabupaten Semarang: The Relationship Between Birth Weight And Infant Growth At Tpmb Isnan ingsih, S.Tr.Keb Semarang District In 2022. JHHS [Internet]. 2023 Sep. 30 [cited 2025 Jun. 29];5(2):289- 95. Available from: https://e- abdimas.unw.a c.id/index.php/jhhs/article/view/307

LAMPIRAN

Lampiran 1. Dummy table univariat

variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
Bayi Baru Lahir (0-28 hari)		
Bayi(2 – 11 bulan)		
Balita (12- 59 bulan)		
Jenis Kelamin		
Laki-Laki		
Perempuan		
Berat Badan Lahir		
< 2,5 Kg		
2,5-4 Kg		
Hemoglobin		
Anemia (Hb< 11 g/dL)		
Tidak Anemia (Hb> 11 g/dL)		
Kejang Demam		
Kejang Demam		
Demam Tanpa Kejang		

Lampiran 2. Dummy table bivariat

Kadar Hb	Kejang demam		*p-value*
	Kejang Demam	**Demam Tanpa kejang**	
Anemia (Hb<11 g/dL)			
Tidak Anemia (Hb >11 g/dL)			