

---

# Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Kejang Demam pada Anak Usia Balita

Yulia Dasmayanti, Anidar, Imran, Bakhtiar, Tristia Rinanda

Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/ RSUD Dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

**Latar belakang.** Kejang demam merupakan kelainan neurologis yang sering dijumpai pada anak. Hal ini diduga dapat dipengaruhi oleh kadar hemoglobin. Pemeriksaan hemoglobin menentukan derajat anemia. Anemia menyebabkan berkurangnya kemampuan transpor oksigen ke dalam jaringan yang mengakibatkan kestabilan membran sel saraf terganggu dan dapat memicu kejang.

**Tujuan.** Mengetahui hubungan kadar hemoglobin dengan kejang demam.

**Metode.** Penelitian analitik dengan desain *cross-sectional*. Subjek penelitian terdiri atas 25 subjek kejang demam dan 25 subjek demam tanpa kejang yang dirawat di ruang rawat inap anak (Seurune I) Rumah Sakit Umum Daerah dr. Zainoel Abidin (RSUDZA) Banda Aceh dari September 2012 sampai dengan September 2013. Data dianalisis menggunakan uji t tidak berpasangan dan *chi-square* ( $\chi^2$ ).

**Hasil.** Hasil uji t tidak berpasangan menunjukkan rata-rata kadar hemoglobin subjek kejang demam adalah 10,23 g/dL dan subjek demam tanpa kejang adalah 11,38 g/dL,  $p=0,000$ . Pada uji *chi-square* ( $\chi^2$ ) menunjukkan kadar hemoglobin kurang pada kejang demam 23 subjek, sedangkan pada demam tanpa kejang sebanyak 3 subjek,  $p=0,000$ .

**Kesimpulan.** Terdapat perbedaan antara kadar hemoglobin subjek kejang demam dan demam tanpa kejang, dan juga terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dengan kejang demam.

**Sari Pediatri** 2015;16(5):351-5.

**Kata kunci:** kejang demam, hemoglobin, anemia

Kejang demam merupakan kelainan neurologis yang paling sering dijumpai pada anak-anak, terutama pada golongan umur 3 bulan sampai 5 tahun.<sup>1, 2</sup> 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%.<sup>3, 4</sup> Berdasarkan penelitian Yuana dkk,<sup>5</sup> 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.

---

## Alamat korespondensi:

Dr. Anidar, Sp.A, Dr. Yulia Dasmayanti. RSUD Dr. Zainoel Abidin. Jl. Tgk Daud Beureueh, Banda Aceh, Nangroe Aceh Darussalam. Telp. (0651)-22651. E-mail: [anidar@idai.or.id](mailto:anidar@idai.or.id), [yully\\_u92@gmail.com](mailto:yully_u92@gmail.com).

Kenaikan suhu tubuh berpengaruh pada kanal ion dan metabolisme seluler serta produksi *adenosine triphosphate* (ATP).<sup>6,7</sup> 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.<sup>7</sup> Anemia yang ditunjukkan dengan kadar hemoglobin yang rendah menyebabkan kemampuan sel darah merah pengikat oksigen menurun.<sup>8</sup> 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.<sup>9,10</sup> 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.<sup>9, 11, 12</sup>

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Khanis<sup>13</sup> didapatkan hasil uji statistik menunjukkan adanya perbedaan pada distribusi kejadian penurunan kadar Hb antara kelompok kasus (kejang demam) dengan kontrol (demam tanpa kejang).

## Metode

Penelitian analitik dengan pendekatan *cross-sectional* untuk mengetahui hubungan kadar hemoglobin dengan kejang demam pada anak usia balita. Penelitian dilakukan di ruang rawat inap anak (Seurune I) dan ruang rekam medis Rumah Sakit Umum Daerah dr. Zainoel Abidin (RSUDZA) Banda Aceh sejak bulan

Oktober 2013 sampai dengan November 2013.

Populasi dan subjek adalah seluruh anak yang didiagnosis kejang demam dan demam tanpa kejang yang dirawat di ruang rawat inap anak RSUDZA dari September 2012 sampai dengan September 2013 yang memenuhi kriteria inklusi, yaitu berusia di bawah lima tahun dan diketahui kadar Hemoglobin dalam rekam medis.

Teknik pengumpulan data yang digunakan adalah observasi. Subjek dengan kejang demam dan demam tanpa kejang dari data buku register ruang rawat inap anak RSUDZA dan kadar hemoglobin yang tertera pada rekam medis.

Analisis data menggunakan uji univariat dan bivariat. Analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan dan menganalisis karakteristik subjek penelitian, sedangkan analisis bivariat untuk menganalisis data hasil penelitian. Metode analisis bivariat yang digunakan adalah uji t tidak berpasangan dan uji *chi-square* ( $\chi^2$ ). Uji t tidak berpasangan untuk melihat perbandingan kadar hemoglobin subjek kejang demam dan demam tanpa kejang, sedangkan uji *chi-square* ( $\chi^2$ ) untuk melihat hubungan kadar hemoglobin dengan kejang demam.

## Hasil

Populasi penelitian 101 subjek yang terdiri atas 71 subjek kejang demam dan 30 subjek demam tanpa kejang. Sampel penelitian ini mengambil 50 subjek, dengan menggunakan metode cara acak sederhana (*simple random sampling*) dari buku rekam medis yang kemudian dibagi menjadi 25 subjek kejang demam dan 25 subjek demam tanpa kejang.

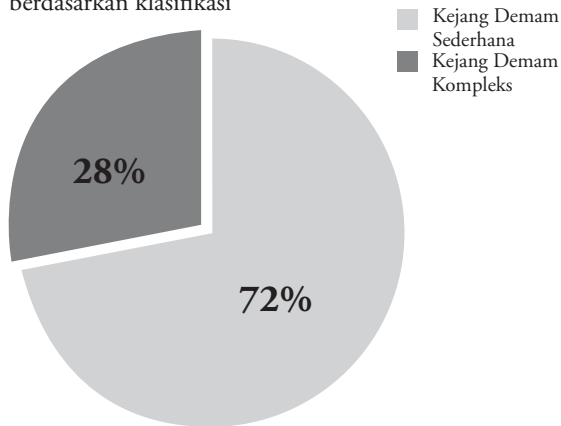
Tabel 1 menunjukkan bahwa subjek kejang demam

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	Kejang demam	Demam tanpa kejang	Rerata kadar hemoglobin (g/dL)
<b>Jenis kelamin</b>			
Laki-Laki	11	18	36
Perempuan	14	7	14
<b>Usia (bulan)</b>			
<12	5	2	4
12-23	12	4	8
24-35	4	3	6
36-47	3	7	14
48-60	1	9	18

Keterangan: n = subjek penelitian, % = persentase, g/dL = gram/desi Liter, p = signifikan,  $\alpha = 0,1$ , jika

Gambaran kejang demam berdasarkan klasifikasi



Gambar 1. Gambaran kejang demam berdasarkan klasifikasi

( $p < 0,1$ ). Berdasarkan Gambar 1 terlihat persentase kejadian kejang demam berdasarkan klasifikasi, kejang demam sederhana lebih besar (18 (72%)) daripada kejang demam kompleks (7 (28%)).

Tabel 2 menunjukkan hasil analisis perbedaan kadar hemoglobin subjek kejang demam dan demam tanpa kejang dengan menggunakan uji t tidak berpasangan didapatkan nilai p lebih kecil dari  $\alpha$  ( $p < 0,1$ ). Hal ini berarti terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar hemoglobin subjek kejang demam dan demam tanpa kejang.

Tabel 3 menunjukkan hubungan yang signifikan antara kadar hemoglobin dan kejang demam. Analisis ini dilakukan menggunakan uji *chi-square* ( $\chi^2$ ), didapatkan nilai p lebih kecil dari  $\alpha$  ( $p < 0,1$ ), maka dapat diambil kesimpulan terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dengan kejang demam.

Tabel 2. Perbandingan kadar hemoglobin subjek kejang demam dan tanpa kejang

Kadar hemoglobin	N	Median	Minimal	Maksimal	Rerata $\pm$ SB	p
Kejang demam (g/dL)	25	10,2	9,3	11,3	10,23 $\pm$ 0,51	0,000
Demam tanpa kejang (g/dL)	25	11,4	9,8	12,5	11,38 $\pm$ 0,66	

Keterangan:  $\alpha = 0,1$ , p = signifikan, jika  $p < \alpha$  terdapat perbedaan rata-rata yang signifikan, n = subjek penelitian, SB=Simpang Baku, analisis menggunakan uji Mann-Whitney, g/dL = gram/desi Liter

Tabel 3. Hubungan kadar hemoglobin dengan kejang demam

Kadar hemoglobin	n	Kejang demam		P
		Kejang demam	Demam tanpa kejang	
Kurang	25	22	2	0,000
Cukup	25	3	23	
Jumlah	50	25	25	

Keterangan:  $\alpha = 0,1$ , p=signifikan, jika  $p < \alpha$  terdapat perbedaan rata-rata yang signifikan, n= subjek penelitian, analisis data menggunakan uji *Chi-Square* ( $\chi^2$ ) Fisher's Exact Test

berdasarkan jenis kelamin paling banyak berjenis kelamin perempuan (14), sedangkan pada subjek demam tanpa kejang lebih banyak berjenis kelamin laki-laki (18). Rerata hemoglobin berdasarkan jenis kelamin didapatkan laki-laki lebih tinggi daripada perempuan (10,91 g/dL). Berdasarkan usia subjek kejang demam paling banyak pada rentang usia 12-23 bulan (12), sedangkan pada subjek demam tanpa kejang lebih banyak pada rentang usia 48-60 bulan (9). Rerata hemoglobin subjek penelitian paling tinggi berdasarkan usia adalah rentang usia 36-47 bulan (11,60 g/dL), sedangkan rerata hemoglobin paling rendah adalah rentang usia <12 bulan (10,23 g/dL). Hasil uji statistik menunjukkan perbedaan yang signifikan antara kadar hemoglobin dengan masing-masing kelompok usia

## Pembahasan

Karakteristik subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin sesuai dengan penelitian Khanis<sup>13</sup> yang melaporkan distribusi jenis kelamin subjek laki-laki pada kelompok kasus lebih banyak dibanding subjek perempuan, sedangkan pada kelompok kontrol berjumlah sama. Hal tersebut juga sesuai dengan penelitian Verity dkk<sup>14</sup> yang melaporkan bahwa jenis kelamin tidak terkait dengan kejang demam. Namun, data tersebut tidak sesuai dengan penelitian Bahtera<sup>6</sup> yang mendapatkan bahwa pasien kejang demam kompleks laki-laki lebih banyak dibanding perempuan.

Karakteristik subjek penelitian berdasarkan usia

sesuai dengan pendapat terbanyak para ahli kejang demam—terjadi pada waktu anak berumur antara 3 bulan sampai dengan 5 tahun, dengan insiden kejang tertinggi terjadi pada umur 18 bulan.<sup>15-18</sup> Umur tersebut terkait dengan fase perkembangan otak, masa *developmental window*, sehingga pada masa *developmental window* merupakan masa yang rawan terjadinya kejang demam.<sup>7, 19, 20</sup> Namun, Khanis melaporkan tidak ada perbedaan pada variabel umur pada kedua kelompok penelitian baik kelompok kontrol maupun kelompok kasus.<sup>13</sup>

Karakteristik berdasarkan rerata kadar hemoglobin pada penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Khanis<sup>13</sup> yang melaporkan parameter lain defisiensi besi, kadar hemoglobin (Hb) dan hematokrit (Ht), pada kelompok kasus adalah lebih rendah dibandingkan pada kelompok kontrol. Berdasarkan kategori rata-rata kadar Hb, subjek yang termasuk kategori anemia pada kelompok kasus lebih banyak dibanding kelompok kontrol. Terdapat perbedaan pada distribusi kejadian anemia antara kelompok kasus dengan kontrol. Hal tersebut bisa terjadi kemungkinan karena anemia defisiensi besi merupakan anemia yang paling banyak ditemukan di Indonesia. Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT)<sup>21</sup> tahun 2001 menunjukkan prevalensi anemia defisiensi besi di Indonesia pada anak balita adalah 55,5%.

Penelitian ini menunjukkan bahwa persentase kejadian kejang demam sederhana lebih besar (72%), dibandingkan kejadian kejang demam kompleks (28%). Hal tersebut sesuai dengan pendapat beberapa ahli bahwa sebagian besar kejang demam berupa kejang demam sederhana (63%), sedangkan kejadian kejang demam kompleks lebih sedikit (35%).<sup>3, 22-24</sup>

Hasil penelitian ini mendapatkan perbedaan antara kadar hemoglobin subjek kejang demam dan demam tanpa kejang. Hal tersebut sesuai dengan penelitian yang dilakukan Khanis<sup>13</sup> yang menunjukkan kadar hemoglobin (Hb) kelompok kasus adalah lebih rendah dibandingkan kelompok kontrol. Pada penelitian ini juga ditunjukkan adanya hubungan antara kadar hemoglobin subjek kejang demam dan demam tanpa kejang.

Penelitian Khanis lainnya mendapatkan adanya perbedaan pada distribusi kejadian anemia antara kelompok kasus dengan kontrol, anak dengan anemia mempunyai risiko untuk menderita kejang demam 10,8 kali lebih besar dibandingkan anak yang tidak anemia.<sup>13</sup> Penelitian Hartfield dkk<sup>9</sup> juga melaporkan bahwa

anak dengan defisiensi besi mempunyai risiko 2 kali lebih besar untuk terjadinya bangkitan kejang demam. Penelitian Pisacane dkk<sup>25</sup> juga melaporkan bahwa anemia defisiensi besi merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam pada anak berumur di bawah 2 tahun.

Hal tersebut terjadi karena pada kondisi anemia, dengan kadar Hb yang rendah, menyebabkan kemampuan sel darah merah mengikat oksigen menurun. Sementara itu, oksigen diperlukan dalam semua proses metabolisme zat gizi dalam tubuh untuk menghasilkan energi. Oksigen juga sangat penting bagi perkembangan dan aktivitas sel otak. Tanpa suplai oksigen yang cukup, sel otak tidak dapat berkembang dan beraktivitas secara optimal.<sup>26</sup> Apabila anemia ini disebabkan defisiensi besi, kandungan besi dalam otak akan berkurang. Besi merupakan komponen esensial pada pertumbuhan otak dan fungsi sistem saraf pusat. Pertumbuhan otak sangat sensitif terhadap perubahan status besi, karena pertumbuhan dan perkembangan otak yang cepat serta terjadi pada jeda waktu yang singkat sehingga defisiensi besi dapat mengakibatkan gangguan fungsi otak. Besi juga sangat esensial dalam proses mielinisasi, metabolisme neuron, dan proses di neurotransmitter.<sup>8</sup> Ketidakseimbangan antara neurotransmitter eksitator asam glutamat dan inhibitor *gamma aminobutyric acid* (GABA) berperan penting dalam menimbulkan kejang demam.<sup>10-12</sup>

## Kesimpulan

Terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dengan kejang demam. Sementara itu, perbedaan juga didapatkan antara kadar hemoglobin kejang demam dan demam tanpa kejang.

## Daftar pustaka

1. Leung A, Robson WL. Febrile seizures. *J Pediatr Health Care* 2007;21:250-5.
2. Shinnar S. Febrile seizures. Philadelphia: Mosby Elsevier;2006.
3. 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.
4. 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.
5. Yuana I. Korelasi kadar seng serum dan bangkitan kejang demam. *Sari Pediatri* 2010;12:150-6.
  6. Bahtera T. Faktor risiko kejang demam berulang sebagai prediktor bangkitan kejang demam berulang. Kajian mutasi gen pintu voltase kanal ion natrium [Disertasi]. Semarang: Departemen Ilmu Kesehatan Anak Universitas Diponegoro, 2007.
  7. Wu J, Fisher RS. Hyperthermic spreading depressions in the immature rat hippocampal slice. *J Neurophysiol* 2000;84:1355-60.
  8. Georgieff MK. Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *Am J Clin Nutr* 2007;85:614-20.
  9. 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;20:1-7.
  10. Batra J, Seth PK. Effect of iron deficiency on developing rat brain. *Indian J Clin Biochem* 2002;17:108-14.
  11. Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning. *J Nutr* 2003;133:1468-72.
  12. Mittal RD, Pandey A, Agarwal KN. Effect of latent iron deficiency on GABA and glutamate neuroreceptors in rat brain. *Indian J Clin Biochem* 2002;17:1-6.
  13. Khanis A. Defisiensi besi dengan parameter sTfR sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam (Tesis). Semarang: Departemen Ilmu Kesehatan Anak Universitas Diponegoro, 2010.
  14. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. *Br Med J* 1985;290:1307-10.
  15. Soetomenggolo TS. Kejang demam. Dalam: Soetomenggolo TS, Ismael S, penyunting. *Buku Ajar Neurologi Anak*. Edisi ke-1. Jakarta: BP IDAI; 1999.h.244-51.
  16. Shinnar S. Febrile seizure. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, penyunting. *Pediatric neurology principles and practice*. Edisi ke-3. St. Louis: Mosby;1999.h.676-81.
  17. Puspongoro HD. Kejang demam patofisiologi dan penatalaksanaannya. Dalam: Kustiowati E, penyunting. *Kumpulan makalah pertemuan nasional – I epilepsi*. Semarang: UNDIP; 2004.h.149-55.
  18. Johnston MV. Seizures in childhood. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editor. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p. 2457-71.
  19. Fisher RS, Wu J. Basic electrophysiology of febrile seizures. Dalam: Baram TZ, Shinnar S, penyunting. *Febrile seizures*. San Diego: Academic Press;2002.h.231-47.
  20. Jensen FE, Sanchez RM. Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures? Dalam: Baram TZ, Shinnar S, penyunting. *Febrile seizures*. San Diego: Academic Press;2002.h.153-62.
  21. Raspati H, Reniarti L, Susannah S. Anemia defisiensi besi. Dalam: Permono B, Sutaryo, penyunting. *Buku Ajar Hematology – Onkologi Anak: IDAI*; 2005.h.30-42.
  22. Fenichel GM. Clinical pediatric neurology : a sign and symptoms approach. *Febrile seizures*. Edisi ke-4. Pennsylvania: WB Saunders Company;2001.h. 18-9.
  23. Millar JS. Evaluation and treatment of the child with febrile seizure. *Am Fam Physician* 2006;73:1761-4.
  24. Lumbantobing SM. Penatalaksanaan muthakir kejang pada anak. Jakarta: FKUI; 2003.
  25. Pisacane A, Sansone R, Impagliazzo N, Cappolo A, Rolando P, Tregrossi C, dkk. Iron deficiency anemia and febrile convulsion. *BMJ* 1996;12:313-43.
  26. Hidayati L, Hadi H, Lestariana W. Anemia dan prestasi belajar anak sekolah dasar. *J Kes* 2010;3:105-19.