

[Case Report]

KEJANG DEMAM KOMPLEKS PADA ANAK DENGAN GLOBAL DEVELOPMENTAL DELAY DAN GIZI KURANG SEBAGAI FAKTOR RISIKO KLINIS

Complex Febrile Seizures in a Child with Global Developmental Delay and Malnutrition as Clinical Risk Factors: A Case Report

Putri Dwi Anggreheni¹, Rusmawati²

¹Program Studi Profesi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Anak, RS PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Putri Dwi Anggreheni. Alamat email: J510235029@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Kejang demam kompleks merupakan kondisi neurologis pada anak yang memiliki risiko kekambuhan lebih tinggi serta potensi gangguan neurologis jangka panjang, terutama disertai faktor risiko klinis tertentu. Dilaporkan seorang anak laki-laki usia tiga tahun sebelas bulan yang datang dengan keluhan kejang berulang disertai demam tinggi hingga 39,5°C. Kejang pertama bersifat tonik-klonik general dan berlangsung kurang dari lima menit, kemudian diikuti episode kejang fokal pada ekstremitas kanan beberapa jam setelahnya. Pasien memiliki riwayat kejang demam sebelumnya serta riwayat keluarga dengan kejang. Pemeriksaan klinis dan penunjang menunjukkan infeksi saluran napas atas sebagai pencetus demam, dengan respons inflamasi akut tanpa tanda keterlibatan sistem saraf pusat. Evaluasi tumbuh kembang mengungkap adanya global developmental delay pada berbagai domain perkembangan serta status gizi kurang, yang diduga berperan dalam kompleksitas dan kekambuhan kejang. Pasien mendapatkan terapi antipiretik, antibiotik sesuai sumber infeksi, serta antiepilepsi sebagai profilaksis kejang. Selama perawatan, kondisi klinis membaik tanpa kejang ulang, dan pasien dipulangkan dengan rencana tindak lanjut neurologi, terapi wicara, terapi okupasi, serta intervensi nutrisi terarah. Kasus ini menegaskan pentingnya pendekatan komprehensif dalam penatalaksanaan kejang demam kompleks dengan mempertimbangkan gangguan perkembangan dan status gizi sebagai faktor risiko klinis yang dapat memengaruhi luaran jangka panjang anak. Pendekatan multidisiplin diperlukan untuk mencapai hasil klinis yang optimal.

Kata kunci: kejang demam kompleks, global developmental delay, gizi kurang, anak, faktor risiko klinis.

ABSTRACT

Complex febrile seizures are a neurological condition in children associated with a higher risk of recurrence and potential long-term neurological consequences, particularly when accompanied by specific clinical risk factors. We report a case of a three-year-and-eleven-month-old boy presenting with recurrent seizures associated with high-grade fever up to 39.5°C. The initial seizure was generalized tonic-clonic, lasting less than five minutes, followed by a focal seizure involving the right upper extremity several hours later. The patient had a prior history of febrile seizures and a positive family history of seizures. Clinical and laboratory evaluations identified an upper respiratory tract infection as the source of fever, with evidence of an acute inflammatory response and no signs of central nervous system involvement. Developmental assessment revealed global developmental delay across multiple developmental domains accompanied by poor nutritional status, which were considered contributory to seizure complexity and recurrence. Management included antipyretics, antibiotics targeting the underlying infection, and antiepileptic therapy as seizure prophylaxis. The patient improved without recurrent seizures during hospitalization and was discharged with neurological follow-up, speech therapy, occupational therapy, and structured nutritional intervention. This case underscores the importance of comprehensive multidisciplinary management addressing developmental disorders and nutritional status as clinical risk factors influencing long-term outcomes.

Keywords: complex febrile seizure, global developmental delay, malnutrition, child, clinical risk factors.

PENDAHULUAN

Kejang demam merupakan gangguan neurologis akut yang paling sering ditemukan pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun dan terjadi bersamaan dengan demam tanpa adanya infeksi sistem saraf pusat atau gangguan metabolik akut (Leung & Hon, 2024). Berdasarkan karakteristik klinisnya, kejang demam diklasifikasikan menjadi kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks, di mana kejang demam kompleks ditandai oleh durasi kejang lebih dari 15 menit, manifestasi fokal, atau kejang berulang dalam kurun waktu 24 jam (Heydarian et al., 2024). Dibandingkan kejang demam sederhana, kejang demam kompleks memiliki implikasi klinis yang lebih serius karena berhubungan dengan peningkatan risiko kekambuhan serta luaran neurologis jangka panjang yang kurang baik (Leung & Hon, 2024).

Sejumlah faktor risiko telah diidentifikasi berperan dalam terjadinya kejang demam kompleks, antara lain usia onset yang lebih dini, riwayat kejang demam sebelumnya, riwayat keluarga dengan kejang, serta derajat demam yang tinggi (Heydarian et al., 2024). Selain faktor tersebut, penelitian terkini

menunjukkan bahwa status nutrisi anak juga berkontribusi terhadap kerentanan kejang melalui pengaruhnya terhadap metabolisme energi otak dan keseimbangan neurotransmitter (Prado & Dewey, 2021). Malnutrisi, termasuk defisiensi mikronutrien, diketahui dapat menurunkan ambang kejang dan memperburuk luaran neurologis pada anak (Georgieff, 2022).

Gangguan perkembangan neurologis merupakan faktor penting lain yang perlu diperhatikan pada anak dengan kejang demam kompleks. Global developmental delay, yang didefinisikan sebagai keterlambatan pada dua atau lebih domain perkembangan, mencerminkan adanya kerentanan sistem saraf pusat dan dikaitkan dengan peningkatan risiko kejang pada masa kanak-kanak (Moeschler et al., 2020). Anak dengan gangguan perkembangan dan status gizi kurang memiliki kerentanan neurologis yang lebih tinggi sehingga berpotensi mengalami kejang yang lebih kompleks dan berulang (Georgieff, 2022).

Dengan demikian, kejang demam kompleks perlu dipahami sebagai kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara demam akibat infeksi, status

perkembangan neurologis, dan kondisi gizi anak. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan kejang demam kompleks pada anak dengan global developmental delay dan gizi kurang, serta menekankan pentingnya pendekatan komprehensif dan multidisiplin dalam penatalaksanaan untuk mengoptimalkan luaran jangka panjang.

LAPORAN KASUS

Seorang anak laki-laki berusia tiga tahun sebelas bulan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama kejang berulang yang disertai demam tinggi. Demam dialami sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit, dengan suhu tubuh tertinggi yang terukur mencapai 39,5°C. Tidak didapatkan riwayat penurunan kesadaran, muntah proyektil, nyeri kepala hebat, atau kaku kuduk sebelum kejadian kejang. Tidak terdapat riwayat trauma kepala maupun paparan zat toksik sebelumnya.

Episode kejang pertama terjadi di rumah sekitar enam jam sebelum masuk rumah sakit. Kejang bersifat tonik-klonik general, melibatkan seluruh ekstremitas, berlangsung kurang dari lima menit, dan berhenti spontan tanpa intervensi. Beberapa jam setelah episode

pertama, pasien kembali mengalami kejang kedua dengan karakteristik berbeda, berupa kejang fokal pada ekstremitas kanan, tanpa disertai kehilangan kesadaran total, dan berlangsung sekitar dua menit. Pasca kejang, pasien tampak lemas sementara namun kembali sadar penuh dan dapat berinteraksi sesuai kemampuannya.

Pasien memiliki riwayat kejang demam sebelumnya pada usia dua tahun, dengan frekuensi satu kali, serta terdapat riwayat kejang pada anggota keluarga tingkat pertama. Riwayat kehamilan dan persalinan dilaporkan tanpa komplikasi bermakna, dengan usia kehamilan cukup bulan dan persalinan pervaginam. Riwayat imunisasi dasar dilaporkan lengkap sesuai usia. Tidak terdapat riwayat penyakit kronis, penggunaan obat jangka panjang, maupun alergi obat yang diketahui.

Pada pemeriksaan fisik saat masuk rumah sakit, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan suhu tubuh 39,2°C, denyut nadi dan frekuensi napas sesuai usia, serta tekanan darah dalam batas normal. Pemeriksaan neurologis tidak menunjukkan adanya defisit

neurologis fokal yang menetap, refleks fisiologis dalam batas normal, dan tidak ditemukan tanda rangsang meningeal. Pemeriksaan kepala dan leher menunjukkan faring hiperemis tanpa eksudat, sementara pemeriksaan sistem respirasi tidak menunjukkan tanda distress pernapasan. Pemeriksaan sistem kardiovaskular, abdomen, dan ekstremitas berada dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang laboratorium menunjukkan peningkatan parameter inflamasi yang konsisten dengan infeksi akut, tanpa disertai gangguan elektrolit yang bermakna. Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, sumber demam dicurigai berasal dari infeksi saluran napas atas, tanpa bukti keterlibatan sistem saraf pusat.

Penilaian tumbuh kembang yang dilakukan selama perawatan mengungkapkan adanya keterlambatan pada lebih dari satu domain perkembangan, meliputi kemampuan bahasa, motorik halus, dan aspek sosial, sehingga ditegakkan diagnosis global developmental delay. Evaluasi status gizi berdasarkan indikator antropometri menunjukkan status gizi kurang sesuai usia.

Pasien mendapatkan terapi antipiretik

untuk mengontrol demam, antibiotik sesuai dengan dugaan sumber infeksi, serta terapi antiepilepsi sebagai profilaksis kejang. Selama masa perawatan, tidak ditemukan kejang ulang dan kondisi umum pasien menunjukkan perbaikan klinis. Pasien dipulangkan dalam kondisi stabil dengan edukasi kepada keluarga mengenai penanganan demam dan kejang di rumah, serta rencana tindak lanjut ke poliklinik neurologi anak. Selain itu, pasien dirujuk untuk mendapatkan terapi wicara, terapi okupasi, dan intervensi nutrisi terarah sebagai bagian dari pendekatan multidisiplin guna mendukung tumbuh kembang dan menurunkan risiko kekambuhan kejang di masa mendatang.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Selama perawatan di rumah sakit, pasien tidak mengalami episode kejang ulang setelah pemberian terapi awal. Suhu tubuh pasien berangsur menurun dan terkontrol dalam 24 jam pertama perawatan setelah pemberian antipiretik, dengan suhu tubuh kembali ke rentang normal. Kondisi umum pasien menunjukkan perbaikan secara bertahap, dengan kesadaran tetap compos mentis dan tanpa keluhan neurologis baru.

Pemeriksaan laboratorium serial menunjukkan perbaikan parameter inflamasi seiring dengan terapi yang diberikan, tanpa ditemukan gangguan elektrolit atau kelainan metabolik selama masa perawatan. Tidak ditemukan tanda-tanda infeksi atau keterlibatan sistem saraf pusat berdasarkan evaluasi klinis lanjutan. Pemeriksaan neurologis ulang tetap menunjukkan tidak adanya defisit neurologis fokal menetap.

Selama observasi, pasien dapat menerima asupan oral dengan baik dan tidak menunjukkan tanda intoleransi terapi. Tidak ditemukan efek samping bermakna terkait pemberian obat antipiretik, antibiotik, maupun antiepilepsi profilaksis. Status hemodinamik pasien stabil hingga akhir masa perawatan.

Pasien dipulangkan dalam kondisi klinis stabil tanpa kejang ulang, dengan suhu tubuh normal dan tanda vital dalam batas normal. Pada saat pulang, pasien telah mendapatkan edukasi kepada orang tua mengenai tata laksana demam dan kejang di rumah, serta rencana tindak lanjut. Pasien dijadwalkan kontrol ke poliklinik neurologi anak untuk evaluasi lanjutan kejang dan perkembangan, serta dirujuk untuk terapi

wicara, terapi okupasi, dan intervensi nutrisi terarah sebagai bagian dari penanganan komprehensif.

Pembahasan

Kejang demam kompleks merupakan bentuk kejang demam dengan karakteristik klinis yang lebih berat dibandingkan kejang demam sederhana, ditandai oleh durasi kejang yang lebih lama, manifestasi fokal, atau kejadian kejang berulang dalam satu episode demam (Leung & Hon, 2024). Pada kasus ini, pasien mengalami dua episode kejang dalam 24 jam dengan salah satunya bersifat fokal, sehingga memenuhi kriteria kejang demam kompleks. Temuan ini penting karena kejang demam kompleks secara konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko kekambuhan dan luaran neurologis jangka panjang dibandingkan kejang demam sederhana (Berg et al., 2021; Heydarian et al., 2024).

Riwayat kejang demam sebelumnya dan riwayat keluarga dengan kejang yang ditemukan pada pasien merupakan faktor risiko yang telah banyak dilaporkan dalam literatur. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa predisposisi genetik berperan dalam regulasi kanal ion dan eksitabilitas neuron, sehingga anak dengan

riwayat keluarga kejang memiliki ambang kejang yang lebih rendah saat terjadi demam (Berg et al., 2021; Leung & Hon, 2024). Selain itu, kejang demam yang berulang mencerminkan adanya kerentanan sistem saraf pusat yang menetap, bukan sekadar respons akut terhadap demam (Patel et al., 2022).

Keberadaan *global developmental delay* (GDD) pada pasien ini merupakan faktor komorbid neurologis yang signifikan. GDD mencerminkan gangguan maturasi sistem saraf pusat yang berdampak pada ketidakseimbangan antara mekanisme eksitasi dan inhibisi neuronal (Moeschler et al., 2020). Anak dengan gangguan perkembangan diketahui memiliki prevalensi kejang yang lebih tinggi dan cenderung mengalami kejang dengan karakteristik lebih kompleks, termasuk kejang fokal dan kejang berulang (Wirrell et al., 2022). Hal ini mendukung dugaan bahwa GDD pada pasien berkontribusi terhadap pola kejang demam kompleks yang dialami.

Status gizi kurang yang ditemukan pada pasien juga memiliki implikasi penting terhadap kerentanan kejang. Nutrisi berperan krusial dalam perkembangan struktur dan fungsi otak,

terutama pada periode emas perkembangan anak (Prado & Dewey, 2021). Malnutrisi kronis dapat menyebabkan gangguan metabolisme energi neuron, penurunan mielinisasi, serta disfungsi neurotransmitter, yang secara keseluruhan dapat menurunkan ambang kejang (Georgieff, 2022). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa defisiensi mikronutrien seperti zat besi dan zinc berkaitan dengan peningkatan risiko kejang demam dan kejang demam kompleks (Salehiomran et al., 2021; Heydarian et al., 2024).

Infeksi saluran napas atas sebagai pencetus demam pada pasien ini sejalan dengan laporan bahwa sebagian besar kejang demam dipicu oleh infeksi virus atau bakteri yang menyebabkan demam tinggi. Respons inflamasi sistemik akibat infeksi memicu pelepasan sitokin proinflamasi yang dapat meningkatkan eksitabilitas neuron pada otak yang belum matang (Vezzani et al., 2022). Pada anak dengan faktor risiko neurologis dan nutrisi, mekanisme ini menjadi lebih signifikan dan mempermudah terjadinya kejang demam kompleks (Patel et al., 2022).

Penatalaksanaan pada kasus ini telah sesuai dengan rekomendasi terkini, yaitu kontrol

demam, penanganan sumber infeksi, serta pertimbangan terapi antiepilepsi profilaksis pada kasus kejang demam kompleks dengan risiko tinggi (American Academy of Pediatrics, 2021). Tidak ditemukannya kejang ulang selama perawatan menunjukkan respons terapi yang baik. Namun demikian, adanya GDD dan gizi kurang menempatkan pasien pada kelompok risiko yang memerlukan pemantauan jangka panjang untuk mendeteksi kemungkinan kekambuhan kejang, gangguan perkembangan lanjutan, maupun evolusi menjadi epilepsi (Wirrell et al., 2022; Heydarian et al., 2024).

Secara keseluruhan, kasus ini menegaskan bahwa kejang demam kompleks merupakan kondisi multifaktorial yang tidak hanya dipengaruhi oleh demam sebagai pemicu akut, tetapi juga oleh kerentanan neurologis dan status nutrisi anak. Pendekatan multidisiplin yang melibatkan neurologi anak, rehabilitasi perkembangan, dan intervensi nutrisi menjadi strategi penting untuk mengoptimalkan luaran jangka panjang pasien.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Kejang demam kompleks pada anak

merupakan kondisi neurologis multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara demam sebagai pencetus akut dan kerentanan neurologis yang mendasari. Pada kasus ini, keberadaan global developmental delay dan status gizi kurang diduga berperan penting dalam meningkatkan kompleksitas kejang dan risiko kekambuhan. Penatalaksanaan yang komprehensif dan tepat memberikan luaran klinis yang baik, namun kondisi komorbid tersebut menempatkan pasien pada kelompok risiko yang memerlukan pemantauan jangka panjang. Kasus ini menegaskan bahwa kejang demam kompleks tidak dapat dipandang sebagai kondisi akut semata, melainkan sebagai manifestasi kerentanan neurologis yang membutuhkan pendekatan holistik.

Saran

1. Anak dengan kejang demam kompleks perlu mendapatkan evaluasi menyeluruh, termasuk penilaian tumbuh kembang dan status gizi, sejak fase akut.
2. Pendekatan multidisiplin menjadi kunci dalam menurunkan risiko kekambuhan dan memperbaiki luaran neurologis jangka panjang.

3. Edukasi keluarga dan tindak lanjut terstruktur sangat penting untuk mencegah keterlambatan penanganan dan mendukung perkembangan anak.

Febrile seizures and epilepsy risk. *Seminars in Pediatric Neurology*, 41, 100938. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2022.100938>

Prado, E. L., & Dewey, K. G. (2021). Nutrition and brain development in early life. *Nutrition Reviews*, 79(2), 132–147. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuaa067>

DAFTAR PUSTAKA

American Academy of Pediatrics. (2021). Febrile seizures: Clinical practice guideline. *Pediatrics*, 148(4), e2021053740. <https://doi.org/10.1542/peds.2021-053740>

Berg, A. T., Shinnar, S., & Testa, F. M. (2021). Risk factors for recurrent febrile seizures. *Epilepsy Research*, 177, 106754. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2021.106754>

Georgieff, M. K. (2022). Nutrition and the developing brain: Nutrient priorities and measurement. *American Journal of Clinical Nutrition*, 115(5), 1249–1258. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac032>

Heydarian, F., Bakhtiari, E., & Bay, M. (2024). Risk factors of seizure and complex seizure in febrile children: A clinical study. *BMC Pediatrics*, 24, 725. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-05215-x>

Leung, A. K. C., & Hon, K. L. (2024). Febrile seizures: An updated review. *Current Pediatric Reviews*, 20(1), 1–10. <https://doi.org/10.2174/1573396320666231012113245>

Moeschler, J. B., Shevell, M., & American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. (2020). Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delay. *Pediatrics*, 145(1), e20193449. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3449>

Patel, A. D., Vidaurre, J., & Wilfong, A. (2022).

Salehiomran, M. R., Mahzari, M., & Hajiahmadi, M. (2021). Iron deficiency and febrile seizures in children. *Iranian Journal of Child Neurology*, 15(1), 7–14.

Vezzani, A., Balosso, S., & Ravizza, T. (2022). Neuroinflammatory pathways as triggers of seizures and epilepsy. *Nature Reviews Neurology*, 18(8), 459–472. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00668-9>

Wirrell, E. C., Shellhaas, R. A., Joshi, C., Keator, C., Kumar, S., Mitchell, W. G., & Abend, N. S. (2022). How should children with seizures be evaluated? *Neurology*, 98(10), 450–460. <https://doi.org/10.1212/WNL.000000000000200023>