

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Aliran LCS

Cairan serebrospinal adalah cairan yang mengisi sistem ventrikel dan ruang *subarachnoid* yang bertujuan melindungi otak dari benturan, bakteri dan juga berperan sebagai pembersih lingkungan otak. Jumlah cairan serebrospinal pada orang dewasa berkisar antara 75-150 ml. Jumlah ini konstan sesuai hukum monroe-kelli kecuali jika terdapat kondisi yang tidak seimbang antara komponen parenkim, darah dan cairan serebrospinal.⁶

Produksi cairan serebrospinal berkisar 0,35 ml permenit atau sekitar 500 ml per hari. Dengan jumlah ruang yang terbatas antara 75-150 ml maka dibutuhkan pembersihan atau penggantian paling tidak 4-6 kali dalam sehari.

Anatomi fisiologi produksi dan sirkulasi cairan serebrospinal

Sistem Ventrikel

Sistem ventrikel terdiri dari 2 buah ventrikel lateral, ventrikel III dan ventrikel IV. Ventrikel lateral terdapat di bagian dalam serebrum, masing-masing ventrikel terdiri dari 5 bagian yaitu kornu anterior, kornu posterior, kornu inferior, badan dan atrium. Ventrikel III adalah suatu rongga sempit di garis tengah yang berbentuk corong unilokuler, letaknya di tengah kepala, ditengah korpus kalosum dan bagian korpus unilokuler ventrikel lateral, diatas sela tursika, kelenjar hipofisa dan otak tengah dan diantara hemisfer serebri, thalamus dan dinding.

Meningen dan ruang subarakhnoid

Meningen adalah selaput otak yang merupakan bagian dari susunan saraf yang bersifat non neural. Meningen terdiri dari jaringan ikat berupa membran yang menyelubungi seluruh permukaan otak, batang otak dan medula spinalis. Meningen terdiri dari 3 lapisan yaitu piamater, arakhnoid dan duramater. Piamater merupakan selaput tipis yang melekat pada permukaan otak yang mengikuti setiap

lekukan-lekukan pada sulkus-sulkus dan fisura-fisura, juga melekat pada permukaan batang otak dan medula spinalis dan menerus ke kaudal sampai ke ujung medula spinalis setinggi korpus vertebra.

Arakhnoid mempunyai banyak trabekula halus yang berhubungan dengan piameter tetapi tidak mengikuti setiap lekukan otak. Di antara arakhnoid dan piameter disebut ruang subrahnoid, yang berisi cairan serebrospinal dan pembuluh-pembuluh darah. Karena arakhnoid tidak mengikuti lekukan-lekukan otak, maka di beberapa tempat ruang subarakhnoid melebar yang disebut sisterna. Sisterna paling besar adalah sisterna magna, terletak diantara bagian inferior serebelum dan medula oblongata. Lainnya adalah sisterna pontis dipermukaan ventral pons, sisterna interpedunkularis di permukaan ventral mesensefalon, sisterna siasmatis di depan lamina terminalis. Pada sudut antara serebelum dan lamina quaDRigemina terdapat sisterna vena magna serebri. Sisterna ini berhubungan dengan sisterna interpedunkularis melalui sisterna ambiens. Ruang subarakhnoid spinal yang merupakan lanjutan dari sisterna magna dan sisterna pontis merupakan selubung dari medula spinalis sampai setinggi S2. Ruang subarakhnoid dibawah L2 dinamakan saku atau teka lumbalis tempat dimana cairan serebrospinal diambil pada waktu pungsi lumbal. Durameter terdiri dari lapisan luar durameter dan lapisan dalam durameter. Lapisan luar dirameter di daerah kepala menjadi satu dengan periosteum tulang tengkorak dan berhubungan erat dengan endosteumnya. Di sebelah antero posterior berhubungan dengan ventrikel IV melalui aqueductus sylvii. Ventrikel IV merupakan suatu rongga berbentuk kompleks, terletak di sebelah ventral serebrum dan dorsal dari pons dan medula oblongata.⁸

2.2 Pemeriksaan Cairan Serebrospinal

Penanganan kejang yang komprehensif dan menyeluruh adalah usaha yang dapat dilakukan untuk mencegah kematian dan kecacatan di kemudian hari. Usaha yang paling nyata pada tahap awal adalah diagnosis yang baik, meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Pada kasus anak kejang disertai demam, lumbal pungsi merupakan *gold standard* sesuai anjuran Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) untuk mengetahui adanya infeksi intra kranial. Lumbal pungsi dapat menilai gambaran cairan serebrospinal yang kemudian digunakan untuk menilai kadar glukosa, kadar protein, sel radang dan tanda–tanda infeksi intra kranial lainnya.⁸ Pemeriksaan lain yang juga dapat dilakukan dari hasil pungsi lumbal adalah kultur penyebab infeksi. Hal ini sangat mendasar karena ketepatan pengobatan akan menentukan prognostik gangguan saraf pusat pada anak.

Hasil pemeriksaan cairan serebrospinal dapat memberikan informasi sudah terjadi infeksi intra kranial atau belum. Informasi ini penting dikarenakan keterlambatan penanganan membedakan prognosis dan perkembangan mental selanjutnya pada anak.⁸

Evaluasi yang ketat melalui penyaringan anamnesis sangat dibutuhkan, sebab klinisi dapat salah mendiagnosis dikarenakan tidak melakukan anamnesis apakah pasien telah menggunakan obat tertentu yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan cairan serebrospinal seperti anti biotik. Penggunaan anti biotik sebelum dilakukan pemeriksaan pungsi lumbal dapat merancukan hasil pemeriksaan berupa jumlah sel radang yang minimal dan hasil kultur yang negatif palsu.⁹

2.2.1 Prosedur Pungsi Lumbal

Pungsi lumbal adalah pemeriksaan yang invasif, oleh sebab itu dibutuhkan persiapan yang baik dan juga kesiapan dari pasien dan operator.^{8,9} Pungsi lumbal dapat dilakukan oleh dokter ataupun perawat yang sudah berpengalaman dalam melakukan pungsi lumbal.⁸

Prosedur pemeriksaan pungsi lumbal

- a. Siapkan nampan pungsi lumbal steril, cairan anti septik, anastesi lokal, sarung tangan steril dan plester.
- b. Baringkan pasien dengan posisi fetus dengan posisi dibungkukkan, kepala ditekuk ke dada, dan lutut ditarik ke abdomen.
- c. Tabung diberi label 1,2 dan 3.
- d. Dokter memeriksa cairan spinal, dengan menggunakan sebuah

monometer yang terpasang pada jarum sebagai pemandu dan juga informasi tekanan cairan serebrospinal. Prosedur diterangkan pada tabel 2.

e. Menggunakan teknik aseptik dalam pengumpulan dan pengiriman sampel cairan serebrospinal.

Tabel 2. Prosedur lumbal pungsi.^{8,9}

Prosedur	Pelaksanaan tindakan
<p>Fase persiapan</p> 	<p>Untuk posisi telentang:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Atur klien dengan posisi miring, dengan bantal dibawah kepala dan diantara kaki. Klien ditempatkan pada bidang yang datar. 2. Instruksikan klien miring dengan punggung membungkuk dan kaki ditekuk ke abdomen dengan dibantu perawat. 3. Bantu klien mempertahankan postur sambil melakukan pemeriksaan. <p>Untuk posisi duduk:</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Klien diminta untuk mengangkang kakinya menghadap sandaran kursi dan meletakkan kepala diatas tangan yang diletakkan di bagian atas sandaran kursi.
<p>Fase kerja</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bersihkan permukaan kulit dengan cairan anti septik, lakukan lokal dengan obatanestesi pada permukaan kulit dan subkutan. 2. Jarum pungsi spinal dimasukkan antara lumbal 3 (L3) dan lumbal 4 (L4). Jarum dimasukkan hingga mengenai ligamentum flavum dan jarum masuk ke permukaan arachnoid. Manometer dihubungkan dengan jarum pungsi spinal. 3. Sesudah jarum masuk ke permukaan subarakhnoid, bantu pasien meluruskan tangan secara perlahan. 4. Instruksikan klien untuk bernapas secara perlahan (tidak menahan napas) dan tidak berbicara. 5. Cairan spinal diambil sebanyak 2-3 ml dimasukkan kedalam ketiga tabung, amati, bandingkan, dan analisis di laboratorium.

2.2.2 Nilai Rujukan Hasil Pemeriksaan Cairan Serebrospinal (CSS)

Seperti juga dalam pemeriksaan laboratorium darah, urin, ataupun yang lainnya, pemeriksaan cairan serebrospinal juga memiliki nilai normal. Nilai ini dapat dijadikan patokan untuk menentukan apakah terjadi infeksi intrakranial atau tidak.

Tabel 4. Nilai rujukan pemeriksian cairan serebrospinal.¹⁰

Usia	Warna	Tekanan (mmH ₂ O)	SDP (sel/mm ³)	Protein (mg/dl)	Glukosa (%/GDS)
0 – 1 tahun	Jernih	50 – 200	10	20 – 40	40 - 50
1 – 4 tahun	Jernih	50 – 200	8	20 - 40	40 - 50
Remaja dan dewasa		50 – 200	2,59 ± 1,73	20 - 40	40 - 50

2.3 Pembagian Sampel Berdasar Kelompok Usia

Sampel dikelompokkan menurut usia 1 bulan – 12 bulan, 13 bulan – 18 bulan dan lebih dari 18 bulan. Pengelompokan ini didasarkan pada kriteria Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) tentang anjuran lumbal pungsi pada anak kejang disertai demam. Konsesnsus yang diterapkan oleh IDAI tentang anjuran lumbal pungsi pada kasus kejang disertai demam pada anak usia dibawah satu tahun disebabkan tanda dan gejala infeksi intra kranial yang meliputi kaku kuduk, burdzinski sign dan tanda lainnya sangat minimal. Kemudian setelah usia anak lebih dari dua tahun, tanda infeksi intra kranial baru tampak. Alasan tersebut menjadi dasar penelitian yang memfokuskan pada setiap kelompok usia untuk mengetahui besar kejadiannya.

2.4 Kejang

Kejang didefinisikan sebagai manifestasi gangguan fungsi otak akibat letupan listrik paroksismal dari sekelompok neuron yang manifestasinya berupa gangguan atau kehilangan kesadaran, aktivitas motorik abnormal, kelainan perilaku, gangguan sensoris, atau disfungsi autonom.¹¹

Kejang (konvulsi) juga didefinisikan sebagai manifestasi disfungsi sistem saraf pusat yang paroksismal rekuren dan bermanifestasi pada perubahan perilaku yang stereotipikal.⁶

2.5 Demam

Demam adalah peningkatan suhu tubuh yang ditandai suhu rektal yang lebih dari 38°C (100,4°F).¹² Demam juga didefinisikan sebagai kenaikan suhu tubuh diatas variasi sirkadian yang normal sebagai akibat dari perubahan dari pusat termoregulasi yang terletak dalam hipotalamus anterior ditandai dengan kenaikan suhu tubuh pagi hari yang lebih tinggi dari 37,2° C atau suhu tubuh sore hari yang lebih tinggi dari 37,7°C.¹²

2.6 Epidemiologi Kejang Disertai Demam

Kejang pada anak adalah masalah kegawatan pada masa anak-anak yang membutuhkan penanganan yang tepat, cepat, dan akurat.¹¹ Data epidemiologi menunjukkan bahwa 4-6/10.000 anak akan mengalami kejang pada masa lima tahun awal kehidupan.¹¹ Seperlima penderita kejang akan berkembang menjadi epilepsi di kemudian hari jika tidak mendapat penanganan yang baik.¹¹

Kejang disertai demam memiliki gambaran klinis kejang dan juga demam. Hal ini berarti keadaan kejang dapat diakibatkan infeksi intra kranial yang juga menampilkan gejala klinik demam karena terdapat infeksi, juga kejang yang diakibatkan oleh demam karena infeksi diluar intra kranial, sehingga terjadi gangguan listrik otak dan menimbulkan kejang. Kejang yang disebabkan infeksi ekstra kranial lebih dikenal dengan kejang demam.⁸

Prevalensi infeksi intra kranial yang mengakibatkan kejang disertai demam di Amerika Serikat adalah 2,5 per 100.000. Bakteri penyebab infeksi terbanyak adalah *Streptococcus pneumoniae* sebagai (50%), *Neisseria meningitidis* (25%), *Streptococcus grup B* (15%), dan *Listeria monocytogenes* (10%).^{9,10} Infeksi intra kranial lain yang dapat menyebabkan kejang disertai demam adalah ensefalitis, angka kejadiannya di Amerika Serikat hanya sedikit lebih kecil dibandingkan kejadian meningitis. Diantaranya 1000 orang mengalami kasus yang berat dengan penyebab Ekovirus 3,4,6 dan 11 dan Koksakivirus B2, B4 dan B5.¹⁰

Kejang yang disebabkan infeksi ekstra kranial atau lebih dikenal dengan kejang demam adalah kejang yang terjadi terkait dengan gejala demam dan usia, serta tidak didapatkan infeksi intrakranial ataupun kelainan lain di otak.^{13,14} Prevalensi kejadiannya di negara Eropa dan Amerika sebesar 2-5%.¹³⁻¹⁵ sedangkan prevalensi kejang demam di Indonesia secara nasional belum dapat diperoleh dan data yang terpublikasi hanyalah kejadian kejang demam pada daerah tertentu.

2.7 Patofisiologi Kejang

Patofisiologi kejang didahului dengan pembahasan potensial listrik yang menyebabkannya. Pada saat sel istirahat, potensial yang dimiliki disebut potensial istirahat (*resting potentials*), besarnya berkisar antara 30-100 mV. Potensial ini didapat dari perbedaan muatan ion antara ekstra sel dan intra sel. Potensial intra sel lebih negatif dibanding potensial ekstra sel dalam kondisi normal, keadaan ini akan dipertahankan sel selama tidak mendapat rangsangan.¹⁶

Jika terjadi stimulasi, reseptor sel akan mengalami peningkatan permeabilitas membran. Peningkatan permeabilitas membran akan memudahkan transport ion terutama ion Na^+ yang akan masuk ke intra sel sehingga perbedaan potensial akan menurun. Stimulasi yang dapat menimbulkan eksitasi neuron adalah stimulasi yang menyebabkan perbedaan potensial mencapai ambang tetap (*firing level*). Pada level ini peningkatan permeabilitas membran akan meningkat secara besar-besaran sehingga ion Na^+ akan masuk ke intra sel dan tidak terkompensasi oleh keluarnya ion K^+ . Hasilnya adalah perbedaan potensial yang tinggi (*spike potential*) sehingga listrik akan dijalarkan ke neuron selanjutnya.¹⁶

Teori menjadi landasan untuk menjelaskan bagaimana sel saraf dapat menghantarkan informasi dan listrik.

Teori kejang

- a. Gangguan pembentukan *Adenosin Tri Phosphat* (ATP) yang mengakibatkan kegagalan pompa Na-K, misalnya terjadi pada hipoksemia, iskemia dan hipoglikemia. Mekanisme pada kejang adalah energi banyak digunakan saat eksitasi sehingga ATP menurun drastis dan mengakibatkan hipoksemia.
- b. Perubahan permeabilitas membran sel syaraf misalnya hipokalsemia dan hipomagneemia.
- c. Perubahan relatif neurotransmitter yang bersifat eksitasi dibandingkan dengan neurotransmitter inhibisi dapat menyebabkan depolarisasi yang berlebihan. Contoh keadaan ini adalah ketidak seimbangan antara GABA atau glutamat akan menimbulkan kejang.^{11,16}

2.8 Infeksi yang Dapat Menyebabkan Kejang

Kejang adalah manifestasi dari kelainan kelistrikan otak.^{11,16} Kelistrikan yang terganggu dapat diakibatkan oleh kegagalan pengaturan kelistrikan yang dilakukan oleh sel dengan pengaruh lingkungan sel. Penyebabnya dapat berupa peradangan lokal intra kranial akibat infeksi ataupun peningkatan suhu tubuh yang dapat menjadikan potensial listrik lebih besar.^{11,28}

2.8.1 Kejang Akibat Infeksi Intra Kranial

Kejang pada anak dapat terjadi akibat infeksi yang terjadi di intra kranial. Anak mudah mengalami infeksi intra kranial disebabkan perkembangan anatomi otak yang meliputi parenkim, selaput pelindung otak dan Blood Brain Barrier belum terbentuk dengan sempurna, sehingga mudah terjadi infeksi dengan manifestasi kejang disertai demam dan tanda infeksi intra kranial yang minimal.⁵

Infeksi intra kranial dapat berupa meningitis bakteri, TBC, Virus, Ensefalitis, Abses otak, dan enselopati. Masing-masing memiliki karakteristik sendiri dalam hal suhu badan dan kejang yang muncul setelahnya.

2.8.1.1 Meningitis Bakteri

Infeksi pada meninges sinonim dengan leptomeningitis yang berarti adanya infeksi selaput otak yang melibatkan arakhnoid dan piamater.²⁹ Meningitis dibagi menjadi dua golongan berdasarkan perubahan yang terjadi pada cairan otak, yaitu meningitis serosa dan meningitis purulenta. Meningitis serosa ditandai dengan jumlah sel dan protein yang meninggi disertai cairan serebrospinal yang jernih.

Berdasarkan bakteri penyebabnya, meningitis dapat disebabkan oleh *Streptococcus* grup B, *Eschericia coli*, *staphilococcus aureus*, *pseudomonas*, *Nisseria meningitidis*, dan *Streptococcus pneumoniae*.³⁰

Kasus meningitis bakterial yang terjadi pada anak menurut usia adalah sebagai berikut, pada neonatus (0-30 hari) sering disebabkan oleh *Eschericia coli*, *Streptococcus b. Hemoliticus*, *Listeria monocytogenes*, *Staphillococcus aureus* dan *Streptococcus pneumonia*. pada bayi (31-60 hari) penyebab terseringnya adalah *Streptococcus b. Hemoliticus*, *Haemophillus influenza b*, *Neisseria meningitidis*, dan *Staphillococcus aureus*. Pada anak yang lebih besar, penyebab terseringnya adalah *Streptococcus pneumonia*, *Neisseria meningitidis*, dan *Staphillococcus aureus*, dan *Haemophillus influenza*.³¹

Penelitian terdahulu menyatakan bahwa dalam usia 6 bulan hingga 12 bulan tidak terdapat perbedaan signifikan pada kelompok jenis kelamin laki-laki atau perempuan.⁷ Hal tersebut dapat disebabkan oleh kondisi yang sama, yaitu belum maturnya anatomi intra kranial.

Pada pemeriksaan cairan cerebrospinal, diagnosis meningitis bakterial ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan cairan cerebrospinal (CSS): yaitu jumlah sel PMN <8/mm³, perbandingan kadar gula dengan serum <0,4; protein <45 mg/dl dan pada pemeriksaan apus gram cairan serebrospinal tidak ditemukan bakteri atau hasil kultur positif.⁷

2.8.1.2 Meningitis Tuberkulosa

Meningitis tuberkulosa adalah infeksi bakteri *Mycobacterium tuberkulosa* di jaringan pelindung otak, piamater dan atau arachmeter.³² Tuberkulosis intra kranial merupakan komplikasi yang paling serius pada anak dan bersifat mematikan tanpa pengobatan yang efektif. Meningitis tuberkulosa biasanya terbentuk dari lesi perkejuan metastasik di dalam korteks serebri atau meninges

yang berkembang selama penyebaran limfohematogen infeksi primer. Lesi awal bertambah besar dan mengeluarkan sedikit basil tuberkel ke dalam ruang subarachnoid. Kejadian meningitis tuberkulosa paling sering pada anak umur 6 bulan hingga 4 tahun.¹⁰

Perjalanan meningitis tuberkulosa pada anak dibagi menjadi tiga stadium dan kejang-kejang terjadi pada stadium dua. Stadium pertama yang secara khas berakhir 1-2 minggu ditandai dengan gejala nonspesifik seperti demam, sakit kepala, nyeri kepala, iritabilitas, mengantuk dan malaise. Tidak terdapat tanda neurologis fokal tetapi pada perkembangannya anak dapat mengalami stagnasi atau kehilangan perkembangan merupakan masalah yang serius.

Stadium dua biasanya mulai lebih mendadak dengan tanda lesu, kaku kuduk, kejang-kejang, tanda kernig atau burdzinski positif, hipertoni, muntah, kelumpuhan saraf kranial dan tanda neurologis fokal.

Stadium tiga ditandai dengan terjadinya koma, hemiplegi, sikap deserebrasi, kemunduran tanda vital, dan akhirnya terjadi kematian.¹⁰ Meningitis tuberkulosa pada pemeriksaan cairan serebrospinal akan memberi gambaran angka leukosit MN 10-500 sel/mm³ dan biasanya limfosit poliMononuklear pada saat awal dan selanjutnya diganti dengan limfosit. Kadar glukosa memiliki ciri khas yaitu kurang dari 40 mg/dl tetapi jarang dibawah 20 mg/dl Sedangkan kadar protein akan naik sangat tinggi 400-5000mg/dl akibat adanya penyumbatan dan blokade spinal.^{10,32}

2.8.1.3 Meningitis Virus

Meningitis viral biasa disebut dengan meningitis aseptik.³³ Kata aseptik berhubungan dengan sindroma klinik terjadinya inflamasi meningeal tetapi dalam pemeriksaan cairan serebrospinal tidak ditemukan bakteri yang umum menyebabkan meningitis.³³ Secara implisit infeksi ini tidak mengenai parenkim ataupun medula spinalis untuk dikatakan sebagai meningitis.

Penyebab terbanyak terjadinya meningitis virus atau meningitis aseptik diurutkan berdasar yang paling umum adalah golongan Enterovirus dan Arbovirus. Penyebab tidak umum adalah virus golongan Mumps, Human Herpes Virus type 6, lymphosit choriomeningitis virus, dan Human immunodeficiency

virus (HIV). Kasus jarang untuk meningitis aseptik disebabkan oleh Herpes simplex virus type 1, Varicella-Zoster virus, Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, influenza A dan B, Parainfluenza virus, Measles virus, rotavirus, Coronavirus, Encephalomyocarditis virus, dan Provirus B19.^{33,34}

Meningitis virus pada anak biasanya didapatkan dari sanitasi orang tua yang buruk. Rute penyebarannya melalui individu ke individu melalui kontaminasi feses (saat penggantian popok atau tidak mencuci tangan dengan bersih setelah dari toilet). Rute lainnya yaitu melalui sekret pernapasan (saliva, sputum, atau mukosa nasal) dari individu yang terinfeksi.³⁵

Tanda klinik pada meningitis viral biasanya adalah panas, sakit kepala, kekakuan bagian nuchae (meningismus), berhubungan juga dengan rasa mual, muntah, sakit perut, sensitif terhadap cahaya,kesulitan bangun dan malaise.^{34,35} Kejadian kejang pada meningitis virus jarang ditemukan karena sifat demamnya yang lebih rendah dari meningitis bakteri. Kejang lebih mungkin terjadi jika parenkim otak terlibat dalam infeksi dan berkembang menjadi ensefalitis akibat virus.³³

Pemeriksaan laboratorium pada aseptik meningitis biasanya didapatkan peningkatan sel mononuklear 100-1000 sel/dl dengan kadar glukosa yang sedikit turun dari 75mg/dL dan protein dalam batas normal 40 mg/dl.^{33,34}

2.8.1.4 Ensefalitis

Ensefalitis adalah infeksi jaringan otak yang disebabkan oleh berbagai macam mikro-organisme baik bakteri, virus atau parasit . Ensefalitis ditegakkan melalui pemeriksaan mikroskopis jaringan otak. Dalam prakteknya di klinik diagnosis sering dibuat berdasarkan manifestasi-manifestasi neurologis dan temuan-temuan epidemiologis tanpa dilakukan pemeriksaan bahan histologis.¹⁰

Ensefalitis dapat disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, dan juga parasit. Virus adalah penyebab terbanyak sebagai pendahulu sebelum infeksi lain menyertai. Golongan virus yang banyak ditemukan menyebabkan ensefalitis adalah Arbo virus (arthropod-borne) yang mencakup virus equine dan west nil, Enterovirus, Paramyxovirus (mumps), herpes virus, dan virus rabies.³⁶

Tanda klinik pada ensefalitis yang paling besar adalah adanya gejala

neurologis fokal karena melibatkan rusaknya sebagian parenkim otak. Tanda klinik lain yang dapat ditemui adalah demam, sakit kepala, pada bayi biasanya menangis dengan keras atau menjerit, pusing, muntah, nyeri tenggorokan, malaise, nyeri ekstremitas, pucat, halusinasi, kaku kuduk, gelisah, iritabel, gangguan kesadaran dan kejang.

Kejang pada ensefalitis memiliki mekanisme yang hampir sama dengan epilepsi. Hal ini dikarenakan adanya kerusakan fokal parenkim otak yang dapat berperan sebagai neuron eksitatorik timbulnya kejang dengan kejang dapat berbentuk parsial atau kompleks.³⁴

2.8.2 Kejang Akibat Infeksi Ekstra Kranial (Kejang Demam)

Kejang demam adalah kejang yang terjadi pada anak berusia 1 bulan sampai 5 tahun dan berhubungan dengan demam serta tidak didapatkan adanya infeksi ataupun kelainan yang jelas di intrakranial.⁴ Demam adalah kenaikan suhu tubuh lebih dari 38 °C rektal atau lebih 37,8 °C aksila.⁴ Anak yang didiagnosa kejang demam tidak mempunyai riwayat kejang saat neonatus, tidak ada faktor pencetus sebelumnya atau ditemukan kriteria dari gejala kejang akut.⁴⁷

Kejang demam dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kejang demam simpleks dan kejang demam kompleks.^{9-11,21} Kejang demam simpleks yaitu kejang demam yang berlangsung singkat biasanya kurang dari 15 menit dan umumnya akan berhenti sendiri.¹⁹ Kejang demam kompleks mempunyai ciri kejang fokal atau parsial satu sisi atau kejang umum didahului kejang parsial, terjadi lebih dari satu kali dalam 24 jam atau terjadi lebih dari 15 menit. Keterbelakangan mental dan usia muda berhubungan dengan lamanya kejadian kejang demam. Sebagian kejang demam dapat diperpanjang jika awalan kejang demam juga lama. Status epileptikus dengan demam merupakan subgroup dari kejang demam kompleks.

Tabel 2. Perbedaan kejang demam sederhana dan kompleks

No	Klinis	KD sederhana	KD kompleks
1	Durasi	< 15 menit	≥15 menit
2	Tipe kejang	Umum	Umum/fokal
3	Berulang dalam satu episode	1 kali	>1 kali

Pada saat anak mengalami kejang demam, maka akan terjadi kenaikan konsumsi energi di otak, jantung dan otot juga terjadi gangguan pusat pengatur suhu. Demam akan menyebabkan kejang bertambah lama, sehingga kerusakan otak makin bertambah. Pada kejang yang lama akan terjadi perubahan sistemik berupa hipotensi arterial, hiperpireksia sekunder akibat aktifitas motorik dan hiperglikemia. Semua hal ini akan mengakibatkan iskemia neuron karena kegagalan metabolisme di otak.⁴⁸

Demam dapat menimbulkan kejang melalui mekanisme sebagai berikut:

- a. Demam dapat menurunkan nilai ambang kejang pada sel-sel yang belum matang/immatur.
- b. Timbul dehidrasi sehingga terjadi gangguan elektrolit yang menyebabkan gangguan permeabilitas membrane sel.
- c. Metabolisme basal meningkat, sehingga terjadi timbunan asam laktat dan CO₂ yang akan merusak neuron.
- d. Demam meningkatkan *Cerebral Blood Flow* (CBF) serta meningkatkan kebutuhan oksigen dan glukosa, sehingga menyebabkan gangguan pengaliran ion-ion keluar masuk sel.⁴⁸

2.9 Penelitian Terbaru Pemeriksaan LCS pada Kejang Disertai Demam

Penelitian-penelitian terbaru yang dilakukan berbagai lembaga kesehatan Amerika dan Eropa menunjukkan bahwa konsensus yang dikeluarkan oleh AAP perlu untuk dikaji kembali keefektivitasannya. Sebagian besar hasil penelitian menunjukkan rendahnya angka kejadian meningitis pada serangan kejang disertai demam pertama.^{7,49} Pertimbangan invasif dan tingginya risiko tindakan lumbal pungsi tersebut, menjadikan sebagian besar peneliti menyarankan untuk tidak melakukannya lagi.

Penelitian yang dilakukan Amir K. Kimia dan kawan-kawan menunjukan hanya 3,8% anak yang mendapat pungsi lumbal memberikan gambaran *pleiositosis* atau mengindikasikan telah terjadi infeksi intra kranial. Hasil yang sama juga didapat dari penelitian Casasoprana dan kawan-kawan, hasil penelitiannya membuktikan hanya 1,9% hasil pungsi lumbal pada kejang disertai demam yang mengindikasikan adanya infeksi intra kranial.²¹

Hasil berbeda ditunjukkan oleh penelitian yang dilakukan di Bandung oleh Anggraini alam yang menyebutkan bahwa kejadian meningitis pada anak kejang disertai demam di RSUP. Hasan Sadikin Bandung masih tinggi dengan 39,3%.⁷ Melihat perbedaan hasil penelitian di atas, maka sebaiknya dilakukan penelitian lanjutan untuk setiap daerah sehingga dapat menyimpulkan keefektivitasan tindakan lumbal pungsi.

