

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Campak

2.1.1. Etiologi

Campak disebabkan oleh paramyxovirus, virus dengan rantai tunggal RNA yang memiliki satu tipe antigen. Manusia merupakan satu-satunya pejamu alami bagi penyakit ini. Virus campak mengenai traktus respiratorius atas dan kelenjar limfe regional dan menyebar secara sistemik selama viremia yang berlangsung singkat dengan titer virus yang rendah.⁴

2.1.2. Epidemiologi

Campak adalah penyakit endemis di berbagai belahan dunia terutama di tempat vaksinasi campak belum tersedia dan bertanggung jawab untuk 1 juta kematian setiap tahunnya.⁴

2.1.3. Manifestasi klinis

Infeksi campak dibagi menjadi 4 fase yaitu: inkubasi, prodormal (kataral), eksentematosa (ruam), dan fase penyembuhan. Masa inkubasi adalah sekitar 8-12 hari dari saat pajanan sampai terjadinya gejala atau 14 hari setelah pajanan sampai terjadinya ruam. Manifestasi klinis yang terjadi pada 3 hari fase prodormal adalah batuk, pilek, konjungtivitis, dan tanda patognomonik bercak Koplik (*Koplik Spof*) (bintik putih keabuan, di mukosa bukal sisi berlawanan dari molar bawah) yang dapat ditemukan hanya terjadi

selama 12-24 jam. Pada konjungtiva timbul garis radang transversal sepanjang pinggir kelopak mata (garis Stimson). Gejala klasik campak berupa batuk, pilek, dan konjungtivitis yang makin berat timbul selama viremia sekunder dari fase eksantematosa yang seringkali diikuti dengan timbulnya demam tinggi ($40^{\circ}\text{C} - 45^{\circ}\text{C}$). Ruam makular mulai timbul di kepala (seringkali di bagian bawah garis rambut) dan menyebar kesebagian besar tubuh dalam waktu 24 jam dengan arah distribusi dari servikal ke kaudal. Ruam seringkali berkonfluensi. Ruam akan menghilang dengan pola yang sama. Tingkat keparahan penyakit dikaitkan dengan luasnya penyebaran ruam. Kadangkala disertai dengan adanya petekie ataupun perdarahan (campak hitam/*black measles*). Saat ruam menghilang terjadi perubahan warna ruam menjadi kecoklatan kemudian mengalami deskuamasi.⁴

Limfadenitis servikal, splenomegali, limfadenopati mesenterika, yang disertai nyeri abdomen, dapat ditemukan bersamaan dengan timbulnya ruam. Otitis media, pneumonia dan diare lebih sering terjadi pada bayi. Gangguan liver lebih sering ditemukan pada pasien dewasa.⁴

2.1.4. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin tidak spesifik terhadap campak dan tidak membantu dalam diagnosis. Kultur virus campak belum tersedia secara umum. Konfirmasi diagnosis ditegakkan

dengan ditemukannya sel raksasa multinuklear pada sediaan apus mukosa nasal dan adanya peningkatan serum antibodi akut dan kovalesen.⁴

2.1.5. Penyulit dan prognosis

Otitis media merupakan komplikasi yang paling sering terjadi pada infeksi campak. Pneumonia interstitial (pneumonia campak) atau pneumonia bakterial dapat timbul akibat infeksi bakteri sekunder oleh *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, atau *Streptococcus grup A*. Pasien dengan gangguan imunitas seluler (cell mediated immunity) dapat mengalami pneumonia sel raksasa (pneumonia Hecht), yang umumnya berakibat fatal. Aneergi yang berkaitan dengan campak dapat mengaktifasi tuberkulosis laten. Miokarditis dan limfadenitis mesenterika merupakan komplikasi yang jarang terjadi.⁴

Ensefalomielitis terjadi pada 1-2 per 1000 kasus dan umumnya timbul 2-5 hari setelah terjadinya ruam. Ensefalitis dini mungkin terjadi karena infeksi langsung virus pada otak, sedangkan ensefalitis yang timbul kemudian merupakan proses demielinisasi dan mungkin merupakan fenomena imunopatologis. Panensefalitis sklerotik subakut (subacute sclerosing panencephalitis, SSPE) merupakan komplikasi neurologis lambat yang terjadi pada infeksi campak yang ditandai dengan perubahan tingkah laku dan penurunan intelektualitas secara progresif, dan disusul dengan

kematian. SSPE diperkirakan terjadi pada 1 : 1.000.000 kasus campak, rata-rata 8-10 tahun setelah terjadinya campak. Belum ada terapi yang efektif untuk penyakit ini.⁴

Kematian seringkali disebabkan oleh bronkopneumonia atau ensefalitis, dengan risiko kematian yang lebih tinggi pada pasien keganasan, atau yang terinfeksi virus HIV (human immunodeficiency virus). Kematian pada remaja dan orang dewasa biasanya terjadi karena panensefalitis sklerotik subakut, bentuk lain dari ensefalitis karena campak pada pasien immunokompeten, yang disangkutpautkan dengan angka mortalitas sebesar 15%, dengan 20-30% dari yang hidup memiliki gejala sisa yang berat.⁴

2.1.6. Pencegahan

Vaksin hidup campak mencegah terjadinya infeksi campak dan direkomendasikan sebagai vaksin MMR untuk anak berusia 12-15 bulan dan 4-6 tahun. Vaksin *measles, mumps, rubella, and varicella* (MMRV), vaksin MMR yang dikombinasi dengan vaksin varisela, merupakan vaksin alternatif yang dapat diberikan pada anak usia 12 bulan – 12 tahun. Dosis kedua MMR bukan merupakan dosis penguat (booster) tetapi ditujukan untuk mengurangi angka kegagalan vaksin yang telah diberikan pertama kali, yaitu sebesar 5%. Kontraindikasi pemberian vaksin campak adalah keadaan immunokompromais akibat immunodefisiensi kongenital, infeksi HIV berat, leukimia, limfoma, terapi kanker, atau pemberian terapi

immunosuppresif kortikosteroid (>2mg/kg/hari selama lebih dari 14 hari), kehamilan, atau pernah menerima immunoglobulin (dalam jangka waktu 3-11 bulan, tergantung dosis yang diberikan). Vaksinasi MMR direkomendasikan untuk pasien HIV yang tidak memiliki gejala imunosupresi berat (total CD4 T limfosit yang rendah sesuai usia atau kadar CD4 T limfosit yang rendah dibandingkan limfosit total), pasien kanker anak yang sedang dalam masa remisi yang tidak menerima kemoterapi dalam waktu 3 bulan, anak yang tidak sedang dalam pengobatan terapi imunosupresan kortikosteroid pada bulan sebelumnya. Penderita penyakit kronik atau penderita immunokompromais apabila didalam lingkungan rumahnya terdapat anggota keluarga yang terpajan campak harus menerima profilaksis pasca pajanan dengan vaksin campak dalam waktu 72 jam setelah terjadinya pajanan, atau pemberian immunoglobulin dalam kurun waktu 6 hari setelah pajanan.⁴

2.2. Imunisasi Campak

2.2.1. Vaksin Campak

Vaksin campak diberikan untuk memberi perlindungan dan vaksin campak berbentuk virus hidup. Vaksin campak tersedia dalam bentuk *lyphophilic* sebagai bubuk dalam ampul. Pelarutnya adalah aqua distilasi & tersedia dalam ampul terpisah. Tersedia dalam bentuk dosis tunggal, atau dalam dosis berkelanjutan yang

tersedia dalam 2 sampai 5 dosis yang dibagi, sesuai persetujuan terakhir, 0.5 ml per dosis.¹⁷

Sebagai vaksin yang mengandung virus hidup, vaksin campak perlu dijaga dalam suhu rendah. Baik vaksin maupun pelarutnya harus di simpan dalam kulkas. Vaksin dapat disimpan beku di dalam pendingin. Suhu yang bekerja untuk penyimpanan 2-8 derajat celsius.¹⁷

Vaksin campak dipersiapkan dengan mencampurkan pelarut dan bubuk dalam 1 ampul. Setelah dicampur vaksin dapat bertahan selama 2-3 jam, setelahnya harus dibuang karena dapat menyebabkan *toxic shock syndrome*. Vaksin campak diberikan secara subkutan di paha atau di lengan atas. Pemberian secara intramuskular (IM) sama efektifnya.¹⁷

Vaksin campak diberikan setelah berusia 9 bulan (kehidupan diluar janin lebih dari 270 hari). Perlindungan maternal transplasenta *anti-measles antibody* bertahan dalam tubuh bayi selama 9 bulan. Antibodi ini melindungi bayi dari virus campak. Peraturan ini tidak selalu benar, di negara seperti India, ibu hamil dapat mengalami kekurangan gizi dan titer antibodi anti-campak tidak baik, dan janin yang lahir dari ibu ini dapat menderita campak pada usia 6 bulan.¹⁷

Anak yang telah menderita campak akan mendapat imunitas seumur hidup. Anak seperti ini tidak perlu mendapat vaksin campak.

Tetapi terkadang terjadi demam exanthema yang memiliki gejala menyerupai campak. Pasien terkadang salah menduga sebagai campak. Apabila catatan medis pasien tidak jelas maka lebih baik diberikan vaksin campak karena tidak ada penyakit yang akan menyertai apabila telah menderita campak sebelumnya.¹⁷

Campak dapat terjadi pada usia 5-15 tahun. Apabila pasien terlambat datang dan sebelum usia 12 bulan maka dapat diberikan vaksin campak. Apabila datang dan berusia > 12 bulan maka diberikan vaksin *measles, mumps, rubella* (MMR) atau vaksin Campak, tergantung mana yang lebih terjangkau.^{5,17}

Vaksin campak adalah vaksin yang sangat baik dengan efisiensi >90% dengan *booster* yang diberikan dalam bentuk MMR. Walaupun pasien yang telah diimunisasi terkena campak, biasanya adalah campak yang telah termodifikasi dan ringan yang penyembuhannya sangat cepat dan tanpa komplikasi yang serius.¹⁷

Vaksin campak sendiri adalah vaksin yang sangat aman. Apabila ada efek samping maka merupakan nyeri ringan, peradangan, atau demam. Terkadang pasien dapat mengalami gejala seperti campak dengan batuk, pilek, mata merah dan ruam pada kulit (Kejadian Ikutan Pasca Imunisasi Campak). Gejala ini bertahan selama 2-5 hari dan self-limiting. *Toxic shock syndrome* (TSS) adalah suatu ketidakberuntungan tetapi merupakan reaksi yang dapat dihindari dari vaksin campak. Vaksin campak tidak memiliki

pengawet. Sehingga setelah tercampur tidak boleh disimpan lebih dari 2-3 jam dan tetap dalam suhu rendah. Apabila digunakan setelah 2-3 jam dapat tumbuh patogen dan yang paling sering adalah staphylococcus. Ketika terinfeksi oleh racun staphylococcus terbentuk dapat menyebabkan demam, diare, muntah, darah pada kotoran, *disseminated intravascular coagulation* (DIC), syok dan yang paling parah kematian. Ini terkadang karena menggunakan multi dosis yang tidak disimpan dengan baik atau tidak digunakan selama beberapa waktu. Dan ini dapat dihindari dengan menyimpan dengan baik vaksin tersebut. Karenanya dosis tunggal lebih dipilih dibanding multi dosis.¹⁷

2.3. Kejadian Ikutan Pasca Imunisasi

KIPI adalah kejadian medik yang berhubungan dengan imunisasi baik berupa efek vaksin ataupun efek simpang, toksisitas, reaksi sensitifitas, efek farmakologis maupun kesalahan program, koinsidens, reaksi suntikan atau hubungan kausal yang tidak dapat ditentukan.⁶ Kejadian ikutan pasca imunisasi campak dapat berlangsung sampai 42 hari. Untuk mengetahui hubungan antara pemberian imunisasi dengan KIPI diperlukan pelaporan dan pencatatan semua reaksi yang tidak diinginkan yang timbul setelah pemberian imunisasi. Surveilans KIPI sangat membantu program imunisasi, khususnya untuk memperkuat keyakinan masyarakat akan pentingnya imunisasi sebagai upaya pencegahan penyakit yang paling efektif.¹⁸

Tidak semua kejadian KIPI yang diduga itu benar. Sebagian besar ternyata tidak ada hubungannya dengan imunisasi. Oleh karena itu untuk menentukan KIPI diperlukan keterangan mengenai berapa besar frekuensi kejadian KIPI pada pemberian vaksin tertentu; bagaimana sifat kelainan tersebut, lokal atau sistemik; bagaimana derajat kesakitan resipien, apakah memerlukan perawatan, apakah menyebabkan cacat, atau menyebabkan kematian; apakah penyebab dapat dipastikan, diduga, atau tidak terbukti; dan akhirnya apakah dapat disimpulkan bahwa KIPI berhubungan dengan vaksin, kesalahan produksi, atau kesalahan pemberian.¹⁸

Berdasarkan data yang diperoleh, maka KIPI dapat diklasifikasikan dalam:

1. Induksi vaksin (vaccine induced). Terjadinya KIPI disebabkan oleh karena faktor intrinsik vaksin terhadap individual resipien. Misalnya, seorang anak menderita poliomyelitis setelah mendapat vaksin polio oral.
2. Provokasi vaksin (vaccine potentiated). Gejala klinis yang timbul dapat terjadi kapan saja, saat ini terjadi oleh karena provokasi vaksin. Contoh: Kejangdemam pasca imunisasi yang terjadi pada anak yang mempunyai predisposisi kejang.
3. Kesalahan (pelaksanaan) program (programmatic errors). Gejala KIPI timbul sebagai akibat kesalahan pada teknik pembuatan dan pengadaan vaksin atau teknik cara pemberian. Contoh: terjadi indurasi pada bekas suntikan

disebabkan vaksin yang seharusnya diberikan secara intramuskular diberikan secara subkutan.

4. Koinsidensi (coincidental). KUPI terjadi bersamaan dengan gejala penyakit lain yang sedang diderita. Contoh: Bayi yang menderita penyakit jantung bawaan mendadak sianosis setelah diimunisasi.¹⁸

2.3.1. Demam

2.3.1.1. Pendahuluan

Temperatur inti tubuh secara normal dipertahankan dalam kisaran 1-1,5 derajat celcius dengan rentang suhu 37-38 derajat celcius. Suhu tubuh normal secara umum disebutkan 37 derajat celcius. Terdapat variasi diurnal normal dengan suhu maksimal pada akhir sore hari. Temperatur rektum lebih tinggi dari 38 derajat celcius dianggap sebagai kondisi tidak normal terutama bila disertai gejala klinis.⁴

2.3.1.2. Patofisiologi demam

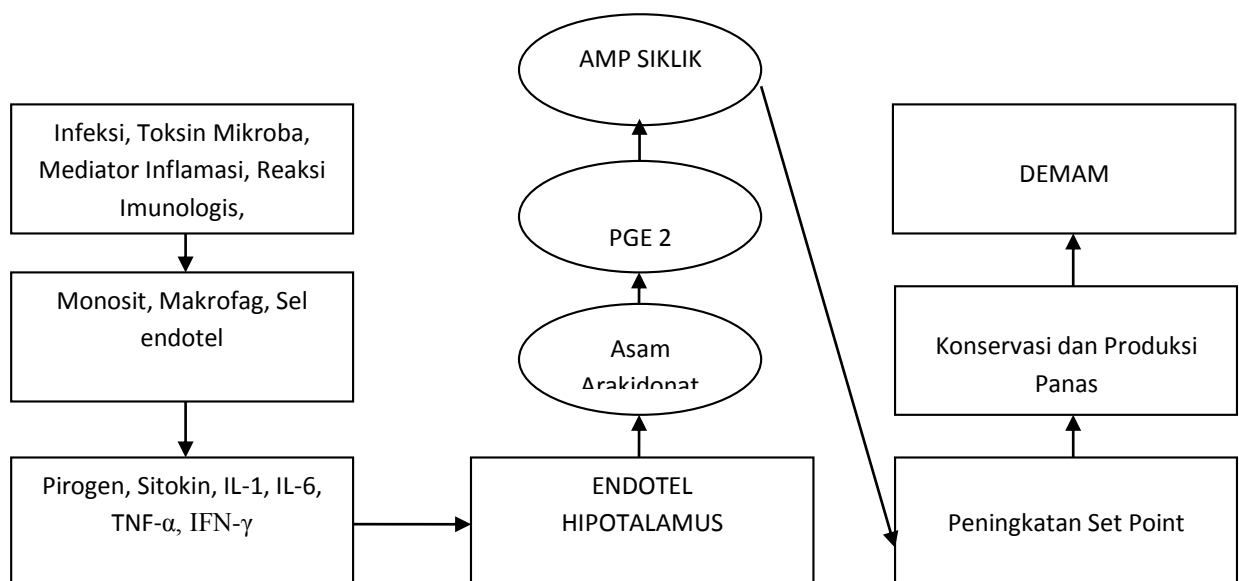
Temperatur tubuh dipertahankan melalui sistem regulasi yang kompleks dengan pusat pengaturan berada di hipotalamus anterior. Terjadinya demam dimulai dengan pelepasan pirogen endogen kedalam sirkulasi akibat adanya infeksi, proses inflamasi ataupun keganasan. Mikroba dan toksin mikroba bertindak sebagai pirogen eksogen yang menstimulasi pelepasan pirogen endogen, termasuk pelepasan sitokin seperti IL-1, IL-6, TNF dan Interferon.

Sitokin ini mencapai hipotalamus anterior dan melepaskan asam arakidonik yang dimetabolisme menjadi E2. Peningkatan termostat hipotalamus terjadi melalui interaksi kompleks antara komplemen dan produksi prostaglandin E2. Antipiretik (asetaminofen, ibuprofen dan aspirin) menghambat siklo-oksigenase hipotalamik dan menurunkan prostaglandin E2. Aspirin dikaitkan dengan sindrom Reye pada anak dan tidak dianjurkan sebagai antipiretik. Respon terhadap antipiretik tidak dapat dipakai sebagai cara untuk membedakan antara infeksi virus dan bakteri. (Diagram patofisiologi demam dapat dilihat pada Gambar.1)

Gambar 1. Patofisiologi Demam

2.3.1.3. Kategori demam

Sebagian besar penyakit dengan demam pada anak dapat dikategorikan sebagai berikut



1. Demam dengan durasi pendek, yang disertai dengan tanda dan gejala terlokalisir, diagnosis biasanya dapat ditegakkan melalui riwayat penyakit dan pemeriksaan fisis.

2. Demam tanpa disertai tanda dan gejala yang terlokalisir (demam tanpa fokus), seringkali ditemukan pada anak berusia kurang dari tiga tahun, pada keadaan ini riwayat penyakit ataupun pemeriksaan fisis tidak berhasil untuk menentukan penyebabnya.

3. Demam yang tidak diketahui sebabnya (*fever of unknown origin* – FUO) adalah demam lebih dari 14 hari tanpa etiologi yang dapat diidentifikasi dari riwayat penyakit, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan laboratorium rutin atau setelah menjalani rawat inap selama satu minggu dan telah diadakan evaluasi.

2.3.2. Kejang Demam

Kejang demam merupakan predisposisi genetik terhadap kejang dicetuskan oleh demam yang sering didapatkan pada anak usia 6 bulan-6 tahun. Keadaan ini terjadi pada 2-4% anak, sebagian besar antara usia 1-2 tahun (usia rerata 22 bulan). Kejang demam sederhana adalah kejang motorik umum mayor yang berlangsung kurang dari 15 menit dan hanya terjadi satu kali pada kurun waktu 24 jam pada anak normal secara neurologis maupun perkembangan. Jika terdapat tanda-tanda fokal, lamanya kejang lebih dari 15 menit, anak memiliki gangguan neurologis sebelumnya atau kejang terjadi

lebih dari satu kali dalam satu kejadian demam, maka kejang disebut sebagai kejang demam kompleks atau atipik.⁴

Prognosis anak dengan kejang demam sangat baik. Pencapaian intelektual normal. Banyak anak yang akan mengalami kejang demam kembali, namun risiko epilepsi di kemudian hari tidak lebih besar dibanding pada populasi umum (sekitar 1%). Kejang demam berulang terjadi pada 30-50% anak dengan kejang demam pertama dibawah usia 1 tahun, dan 28% pada anak dengan kejang demam pertama diatas usia 1 tahun.⁴

Karena kejang demam berlangsung singkat dan luarannya baik, sebagian besar anak tidak memerlukan tatalaksana. Diazepam rektal dapat diberikan saat kejang untuk mencegah kejang lama. Pemberian fenobarbital atau asam valproat dapat digunakan untuk mencegah kejang demam, namun penggunaannya terbatas karena ada potensi menimbulkan efek samping serius. Terapi intermitten dengan memberi diazepam oral tiga sampai empat kali sehari selama demam menunjukkan efektivitas yang bervariasi.⁴

Ada enam faktor yang berkontribusi pada etiologi kejang demam yaitu : demam, usia, riwayat keluarga, faktor prenatal (usia ibu hamil, riwayat pre-eklamsi pada ibu, hamil primi atau multipara, pemakaian bahan toksik), faktor perinatal (asfiksia, bayi berat lahir rendah, usia kehamilan, partus lama, cara lahir), dan faktor paskanatal (kejang akibat toksik, trauma kepala)⁹

2.3.3. Demam dan kejang demam pasca imunisasi campak

Demam pasca imunisasi campak dapat dikategorikan sebagai demam dengan durasi pendek yang merupakan kejadian ikutan pasca imunisasi campak. Demam ini dikategorikan pada provokasi vaksin yakni sebuah gejala klinis yang dapat timbul kapan saja akibat provokasi vaksin. Demam ini termasuk *self-limiting*.⁸

Memperhatikan keamanan terhadap vaksin yang mengandung virus campak tetap menjadi isu kesehatan masyarakat yang utama. Beberapa penelitian sebelumnya telah membuktikan bahwa vaksin campak yang diberikan pada anak usia 12-23 bulan berhubungan dengan meningkatnya risiko demam dan kejang demam 1-2 minggu setelah diberikan imunisasi; namun, penyebab utama terjadinya demam dan kejang demam pasca diberikan imunisasi masih belum diketahui secara pasti. Diperkirakan, pada periode ini, adalah puncak replikasi dari virus didalam vaksin dan dapat menyebabkan demam, yang apabila melewati batas tertentu dapat menginduksi terjadinya kejang demam.¹⁵

Demam dapat terjadi dalam waktu 6-10 hari pasca imunisasi sementara kejang demam dapat terjadi dalam waktu 2 minggu pasca imunisasi.^{19,20}

2.4. Bayi Berat Lahir Rendah

Bayi berat lahir rendah (BBLR) telah di definisikan oleh WHO sebagai berat badan bayi setelah lahir kurang dari 2,500 gram. Hal ini

berdasarkan studi epidemiologi dimana bayi dengan berat lahir kurang dari 2,500 gram kurang lebih 20 kali lebih mungkin untuk meninggal dunia dibandingkan dengan bayi yang lebih berat.²¹

BBLR adalah hasil dari kelahiran prematur atau hasil dari pertumbuhan dalam janin yang terhambat. BBLR sering diasosiasikan dengan fetal dan neonatal morbiditas dan mortalitas, pertumbuhan kognitif yang terhambat dan penyakit kronis yang akan datang pada kehidupan mereka berikutnya.²¹

Pengukuran berat lahir bayi dilakukan dalam 1 jam pertama kelahiran mereka, dan dinyatakan BBLR apabila berat badan kurang dari 2,500 gram.²¹

Salah satu komplikasi dari BBLR adalah kejang demam. Penelitian oleh Kenton R. di Amerika pada tahun 1982 menyatakan bahwa kejadian perinatal seperti rendahnya skor Apgar, kebutuhan resusitasi bayi setelah 5 menit dilahirkan, BBLR dapat menyebabkan kejang.²²

2.5. *Growth faltering*

2.5.1. Etiologi *growth faltering*

Growth faltering atau guncangan pertumbuhan, adalah kecepatan pertumbuhan yang lebih lambat dari yang dibutuhkan untuk mempertahankan posisi anak dipersentilnya.

Growth faltering adalah deskripsi dari suatu kejadian bukan diagnosis. Definisinya adalah memiliki berat badan kurang, kehilangan banyak berat badan atau pertumbuhan yang tidak adekuat pada masa

kanak-kanak baik secara berat badan maupun tinggi badan. *Growth faltering* sendiri berarti apabila kurva pertumbuhan berat badan anak mendatar atau menurun hingga memotong lebih dari 2 kurva persentil. Secara tipikal *growth faltering* terjadi mulai usia 6 bulan keatas karena pada usia ini terjadi perubahan konsumsi makanan anak yang biasanya tidak adekuat baik secara kualitas maupun kuantitas. Sekitar 130 juta anak dibawah usia 5 tahun memiliki berat badan dibawah rata-rata dengan prevalensi tertinggi di Asia Timur dan Afrika Sub-Sahara. Dalam jangka waktu yang pendek *growth faltering* dapat menyebabkan terhambatnya respon imun tubuh, dan meningkatkan terjadinya kejadian infeksi berat dan mortalitas pada bayi. Terlebih lagi pada *growth faltering* lanjutan dapat mengakibatkan hambatan pada pertumbuhan kemampuan kognitif dan psikomotorik, mengurangi aktivitas fisik, gangguan perilaku dan kesulitan belajar. Faktor risiko terjadinya *growth faltering* pada anak sendiri adalah *intrauterine growth retardation* (IUGR), penyakit kongenital, kesulitan makan dan kesulitan tidur. Pada *growth faltering* terjadi defisiensi mikronutrien yang dapat menyebabkan gangguan pada tubuh. Kehilangan Zinc yang banyak dapat menyebabkan *growth faltering*. Sama halnya dengan defisiensi vitamin A yang berat dan defisiensi besi yang berat.²³ Beberapa penelitian menyebutkan bahwa defisiensi B12 dapat dijadikan tanda bahwa anak ini mengalami *growth faltering*.²⁴

2.5.2. Pendekatan klinis terhadap *growth faltering*

Orang tua biasanya tidak menyadari terjadinya perlambatan pertumbuhan pada anaknya dalam kehidupan sehari-hari. Baik keluarga maupun anak seharusnya diberi evaluasi melalui riwayat keluarga. Riwayat keluarga memiliki peran penting dalam investigasi kasus *growth faltering*. Diagnosis banding *growth faltering* luas, namun dalam banyak kejadian, ada cukup gejala dan tanda yang mengarah pada diagnosis yang spesifik. Berikut adalah beberapa data yang harus dimasukkan dalam riwayat pemeriksaan²⁵:

Makanan: ASI atau susu formula, persiapan susu formula, volume yang dikonsumsi, siapa yang memberi makan, posisi pemberian ASI. Riwayat pertumbuhan dan perkembangan: masa gestasi dan riwayat perinatal (umur dan paritas ibu, komplikasi kehamilan, penggunaan obat-obatan saat kehamilan, konsumsi alkohol, merokok, komplikasi kelahiran). Kemungkinan ada beberapa perilaku anak yang juga berperan pada terjadinya *growth faltering*. Termasuk didalamnya, tidur yang terganggu, pola makan, perilaku yang *moody*, menuntut dan menolak. Riwayat psikososial: status ekonomi sosial dan budaya keluarga, pengasuh anak yang memiliki riwayat kekerasan atau ditelantarkan pada saat kecil. Riwayat keluarga: tinggi, berat, penyakit, perawakan pendek, penyakit keturunan, terlambat tumbuh.²⁵

2.5.3. Diagnosis *growth faltering* pada anak

WHO mengeluarkan kurva pertumbuhan standar untuk anak usia 0-59 bulan pada tahun 2006. Kurva terbagi menjadi *Weight for Age Z-score* (WAZ), *Length/Height for Age Z-score* (LAZ/HAZ), atau *Weight for Height Z-score* (WHZ). Pengukuran *growth faltering* dapat menggunakan WAZ, LAZ/HAZ, atau WHZ. Namun pada anak usia 3-12 bulan yang sering terjadi adalah *weight faltering* sehingga untuk acuan digunakan WAZ. Kartu Menuju Sehat (KMS) yang digunakan di Indonesia, menggunakan WAZ untuk mengukur pertumbuhan anak usia 0-24 bulan. Disebut *growth faltering* apabila terjadi kenaikan berat badan namun memotong garis pertumbuhan dibawahnya.²⁶

2.5.4. Prognosis *growth faltering* pada anak

Terdapat konsensus yang menyatakan bahwa malnutrisi berat, dan berkepanjangan, dapat memberi pengaruh negatif pada pertumbuhan dan perkembangan anak baik secara kemampuan fisik maupun kemampuan kognitif. Sehingga anak dengan *growth faltering* tidak perlu dikhawatirkan selama pertumbuhannya dapat diupayakan kembali ke garis pertumbuhan normal.^{14,23,25}

2.6. Hubungan antara demam, kejang demam dan *growth faltering*

2.6.1. Hubungan antara demam dan *growth faltering*

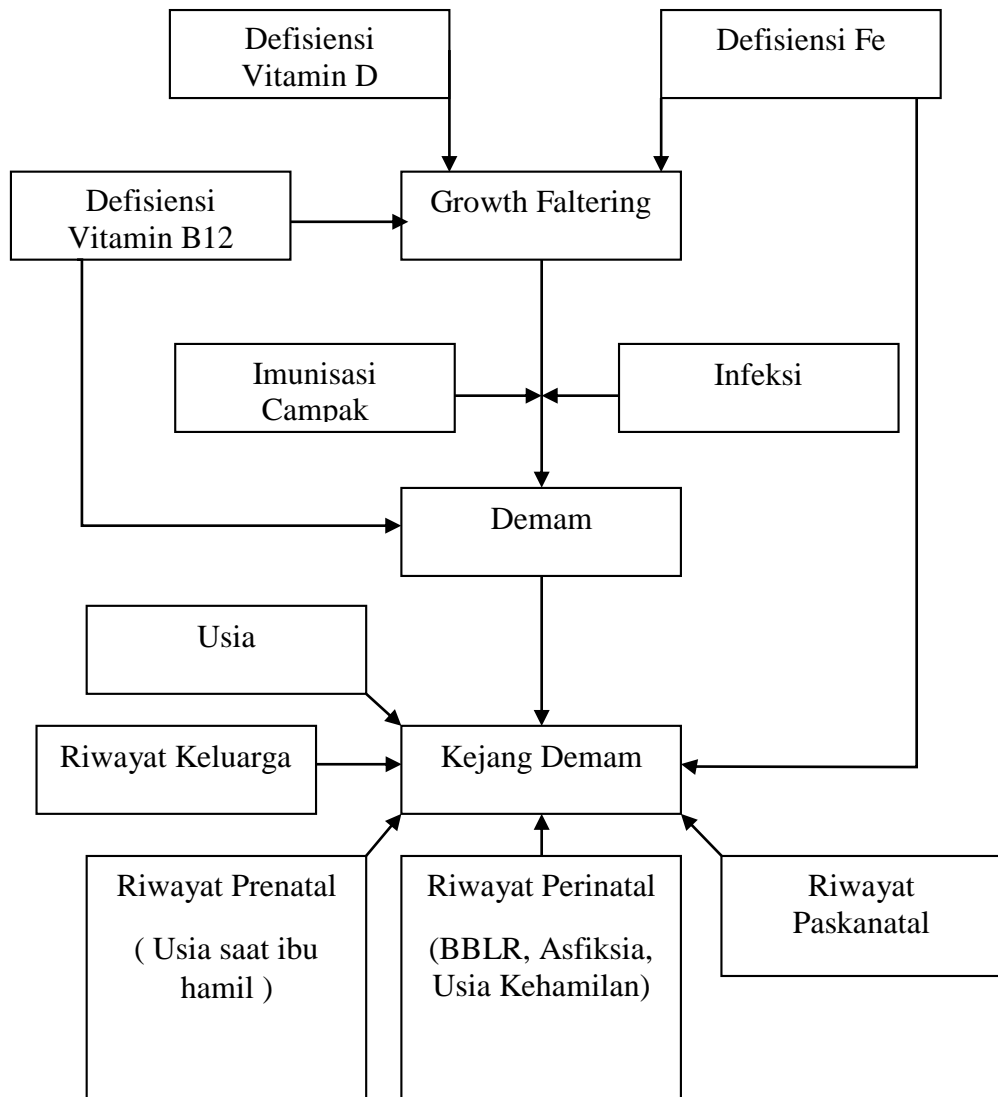
Pada penelitian yang dilakukan oleh V. Mishra, telah dibuktikan bahwa defisiensi vitamin D dan vitamin B12 dapat

menyebabkan demam tanpa sebab yang jelas.²⁴ Sementara pada penelitian yang lain, menyebutkan bahwa defisiensi vitamin D dan vitamin B12 dapat menyebabkan *growth faltering*.^{13,23} Penelitian ini memungkinkan terjadinya hubungan antara *growth faltering* dan demam.

2.6.2. Hubungan antara kejang demam dan *growth faltering*

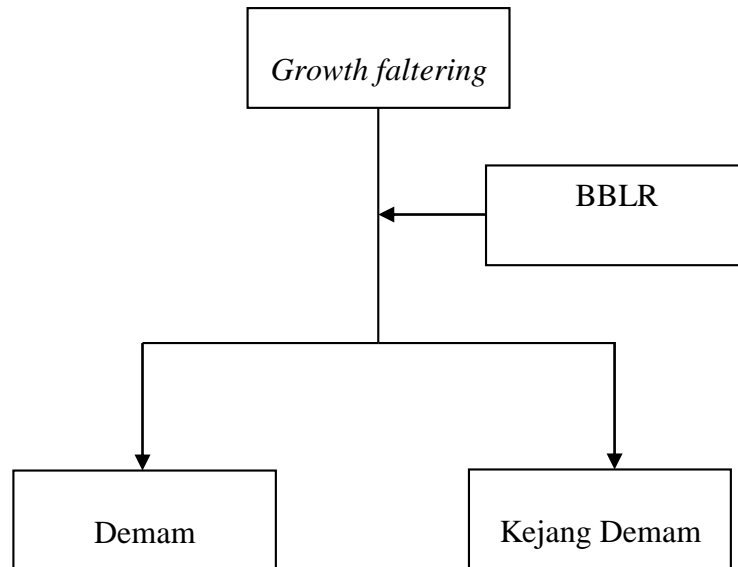
Defisiensi Fe telah terbukti menjadi sebuah faktor yang signifikan untuk kejadian kejang demam pertama kali pada anak usia 6 bulan – 3 tahun.^{27,28} Sementara penelitian yang lain menyebutkan bahwa defisiensi Fe adalah suatu tanda terjadinya *growth faltering*.²³ Penelitian ini memungkinkan adanya hubungan antara *growth faltering* dengan kejadian kejang demam.

2.7. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

2.8. Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep

2.9. Hipotesis

2.9.1. Hipotesis mayor

Growth faltering pada anak memiliki pengaruh terhadap kejadian demam dan kejang demam pada anak pasca imunisasi campak.

2.9.2. Hipotesis minor

2.9.2.1. *Growth faltering* berpengaruh terhadap kejadian demam pada anak pasca imunisasi campak.

2.9.2.2. *Growth faltering* berpengaruh terhadap kejadian kejang demam pada anak pasca imunisasi campak.

2.9.2.3. Bayi berat lahir rendah berpengaruh terhadap kejadian kejang demam pada anak pasca imunisasi campak.