

## KEJANG NERULANG PADA BAYI USIA 34 HARI DENGAN HIPERPARATIROID : SEBUAH STUDI KASUS

Gusti Ayu Amalindasari Prabayastita Masta<sup>1</sup>, Romy Windiyanto<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Prodi Kedokteran, Universitas Pendidikan Ganesha

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Rumah Sakit Sanjiwani, Gianyar

e-mail: tita\_amalinda@yahoo.com, windiyantoromy@gmail.com

### Abstrak

Kejang adalah kondisi neurologis yang umum ditemui pada neonatus, bayi dan anak-anak. Kejang dapat terjadi karena adanya depolarisasi berlebihan dari neuron otak. Etiologi kejang dapat dibedakan menjadi intrakranial dan ekstrakranial. Pada laporan kasus ini kami melaporkan bayi usia 34 hari datang dengan keluhan kejang berulang tanpa demam, kejang dikatakan seluruh tubuh mata mendelik ke atas dengan durasi kurang lebih 1 menit pada setiap kejang, setelah kejang pasien menangis. Pada pemeriksaan fisik tidak ditemukan defisit neurologis dan tanda infeksi. Pemeriksaan darah didapatkan hipokalsemia (1.21 mmol/l) dan hiperparatiroid (132.7 pg/mL). Pemeriksaan CT- Scan kepala tanpa kontras dalam batas normal. Pasien kemudian didiagnosis dengan hipokalsemia akibat hiperparatiroid, dengan tatalaksana koreksi kalsium glukonas 550 mg dalam 50 Normal Saline habis dalam 2 jam, cairan rumatan kalsium glukonas 5 cc dalam IVFD Tridek 100 (500cc) diberikan dalam 18 tpm mikro, fenobarbital, fenitoin dan antibiotik. Pada hari ke-11 pasien mengalami perbaikan klinis sehingga dipulangkan.

**Kata kunci:** Bayi, hipokalsemia, hiperparatiroid, kalsium glukonas

### Abstract

Seizures are a neurological condition commonly found in neonates, infants, and children. Seizures can occur due to excessive depolarization of brain neurons. The etiology of seizures can be divided into intracranial and extracranial. A 34-day-old baby came with complaints of recurrent seizures without fever, the seizures were said to be all over the body, and the eyes rolled upwards with a duration of approximately 1 minute for each seizure, after the seizure the patient cried. Physical examination shows no neurological deficits or signs of infection were found. Blood examination revealed hypocalcemia (1.21 mmol/l) and hyperparathyroidism (132.7 pg/mL). CT examination of the head without contrast was within normal. The patient was within normal. The patient was then diagnosed with hypocalcemia due to hyperparathyroidism, with correction treatment of calcium gluconate 550 mg in 50 Normal Saline finished in 2 hours, calcium gluconate maintenance fluid 5 cc in Intravenous Tridek 100 (500cc) given in 18 micro tpm, phenobarbital, phenytoin, and antibiotics. On the 11th day of treatment, the patient experienced clinical improvement and was discharged.

**Keywords :** hypocalcemia, hyperparasitoid; calcium gluconate, infant



## PENDAHULUAN

Kejang adalah penyakit neurologis yang paling umum pada populasi anak dan risikonya paling tinggi pada tahun pertama kehidupan. Sebanyak 4-10% anak-anak mengalami setidaknya satu episode kejang dalam 16 tahun pertama kehidupan mereka. Insiden tertinggi terjadi pada anak-anak di bawah usia 3 tahun, dengan frekuensi yang menurun. Kasus kejang menyumbang 1% dari semua kunjungan gawat darurat. Kejang disebabkan adanya depolarisasi berlebihan pada sel neuron otak yang mengakibatkan perubahan bersifat paroksimal terhadap fungsi neuron dengan atau tanpa perubahan kesadaran.<sup>1,2</sup> Penyebab kejang harus dibedakan antara kejang dengan etiologi intrakranial dan kejang dengan etiologi ekstrakranial.<sup>1,3</sup> Diperlukan anamnesis yang mendetail, mengenai tipe kejang, durasi kejang, suhu saat kejang, kesadaran pasca kejang, trauma kepala, kemudian riwayat kelahiran dan riwayat kehamilan. Pemeriksaan fisik juga dilakukan untuk menentukan tanda-tanda infeksi, trauma kepala, dan adanya defisit neurologis. Kemudian setelah penyebab intrakranial dapat teratasi, dilanjutkan penanganan penyebab ekstrakranial. Penyebab kejang ekstrakranial terbagi menjadi metabolik dan non metabolik. Salah satu penyebab yang tersering adalah kelainan elektrolit. Elektrolit yang dapat berperan dalam penyebab kejang adalah natrium terutama hiponatremia, hipokalsemia, dan hipomagnesium.<sup>1</sup>

Ion kalsium berperan penting dalam proses biokimia, termasuk pembekuan darah, rangsangan neuromuskular, menjaga integritas membran sel, dan berperan pada aktivitas enzimatis seluler.<sup>4</sup> Sebagian besar kalsium tubuh berada pada tulang dan otot dan sisanya berada pada cairan ekstraseluler. Sekitar 40% kalsium berikatan dengan albumin dan menjadi kristal dengan anion fosfor sehingga menjadi tidak aktif, tetapi setengahnya ada dalam bentuk terionisasi bebas.<sup>1</sup> Bayi cukup bulan memiliki kadar

Keluhan batuk, pilek, demam dan trauma disangkal oleh ibu pasien. Setelah kejang pasien masih dapat minum dengan baik. Riwayat penyakit dahulu, pasien sudah terdiagnosa epilepsi sejak usia 6 hari, dengan pengobatan asam valproat. Riwayat kelahiran, pasien lahir secara sesar dan

serum kalsium terendah pada usia 24-48 jam pertama kehidupan. Angka kejadian hipokalsemia pada neonatus dan bayi berisiko lebih tinggi pada bayi lahir dari ibu diabetes, bayi prematur, dan bayi dengan asfiksia perinatal dengan APGAR score <4.<sup>3</sup>

Hipokalsemia awitan dini dapat terjadi pada awal kehidupan yaitu 24- 48 jam yang terkadang tidak menimbulkan suatu gejala, dan dapat muncul pada awitan lambat dengan onset diatas 72 jam kehidupan dan terkadang pada usia diatas 7 hari.<sup>5</sup> Hipokalsemia adalah masalah yang tidak biasa pada neonatus maupun bayi. Asfiksia lahir dikaitkan dengan kadar kalsium serum yang lebih rendah pada periode bayi baru lahir. Faktor lain seperti peningkatan terapi bikarbonat, beban fosfat, dan hipoparatiroidisme ataupun hiperparatiroidisme merupakan mekanisme yang dapat menyebabkan hipokalsemia.<sup>2,5</sup>

Hipokalsemia yang disebabkan oleh hipoparatiroid maupun hiperparatiroid merupakan hal yang jarang, dan jika tidak diberikan penanganan yang tepat maka akan menyebabkan kejang berulang atau tetanus.<sup>6</sup> Penatalaksanaan awal dengan pemberian kalsitriol dan kalsium dosis tinggi. Tetapi koreksi hipokalsemia pada hipoparatiroidisme ataupun hiperparatiroid menggunakan kalsium intravena dan oral membutuhkan waktu lebih lama untuk dicapai.<sup>2</sup>

## LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki berusia 34 hari, pasien merupakan rujukan dari RSUD Tipe C ke RSUD Sanjiwani untuk penatalaksanaan lebih lanjut dan perawatan PICU. Pasien datang dalam kondisi tertidur. Ibu pasien mengatakan pasien mengalami kejang berulang tanpa demam sebanyak 4x, kejang dikatakan seluruh tubuh mata mendelik ke atas dengan durasi kurang lebih 1 menit pada setiap kejang. Pasien telah dilakukan injeksi phenobarbital namun selang 2 jam pasca pemberian pasien tetap kejang. Setelah kejang pasien tertidur dan lemas.

segera menangis. Terdapat riwayat epilepsi pada keluarga yaitu pada ayah pasien. Tanda-tanda vital dalam batas normal. Pada pemeriksaan fisik didapatkan kondisi pasien saat pemeriksaan sedang tertidur, dan tidak didapatkannya defisit neurologis. Pemeriksaan CT-Scan kepala tanpa kontras

**(Gambar 1)** tidak didapatkan kelainan pendarahan, massa, dan tidak ada kalsifikasi pada otak. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan kalsium 5.2 mg/dl. Tatalaksana selanjutnya pasien diberikan oksigenasi sungkup 5 lpm, IVFD D10% 12 tpm, ASI peronde 5cc/3jam, Phenobarbital 2x15 mg, Phenitoin 2x15 mg, Seftriaksone 2x250 mg, Deksmetasone 3x0.3mg, Ranitidine 2x20 mg, koreksi kalsium dengan Ca Glukonas 250 mg dalam Normal Saline 25 ml kecepatan 20 menit diulang tiap 6 jam. Pasien direncanakan untuk evaluasi kalsium setelah koreksi.

Pada hari perawatan pertama, kondisi pasien tidak ada kejang, tidak ada demam, kesadaran sudah mulai membaik, gerak aktif. Pemeriksaan tanda vital dalam batas normal. Pada pemeriksaan fisik tidak didapatkannya defisit neurologis. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan kalsium 6.0 mg/dL. Pasien kemudian mendapatkan tatalaksana koreksi kalsium ke 2 dengan kalsium glukonas 550 mg dalam Nacl 0.9% sampai dengan 30cc kemudian drip dalam 2 jam, dan dilanjutkan dengan cairan rumatan kalsium glukonas 5 cc dalam IVFD Tridek 100 (500cc) diberikan dalam 18 tpm mikro. Rencana akan dilakukan pemeriksaan pasca koreksi pada hari selanjutnya.

Perawatan hari ke dua, pasien sudah 2 hari bebas kejang, pasien mulai aktif, tidak ada demam. Pemeriksaan tanda vital dalam batas normal. Pada pemeriksaan fisik dalam batas normal. Saat ini pasien didapatkan akses intravena lepas dan sulit terpasang. Sementara masih akan dilakukan pemasangan akses intravena. Koreksi kalsium ke 3 akan dilakukan dengan kalsium glukonas 550 mg dalam Normal Saline sampai 30 cc kemudian drip dalam 2 jam dan dilanjutkan dengan cairan rumatan berupa kalsium glukonas 5 cc dalam IVFD Tridek 100 (500cc) diberikan dalam 18 tpm mikro. Target koreksi kalsium 8-9 mg/dL. Rencana untuk dilakukan evaluasi laboratorium berupa ketika sudah terpasang akses intravena dan PTH.

Perawatan hari ke tiga, pasien sudah 3 hari bebas kejang, pasien aktif, gerak tonus otot baik, tangis kuat. Pemeriksaan tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Pasien sudah dapat dipasang akses intravena. Saat ini dilakukan koreksi kalsium dilanjutkan dengan cairan rumatan

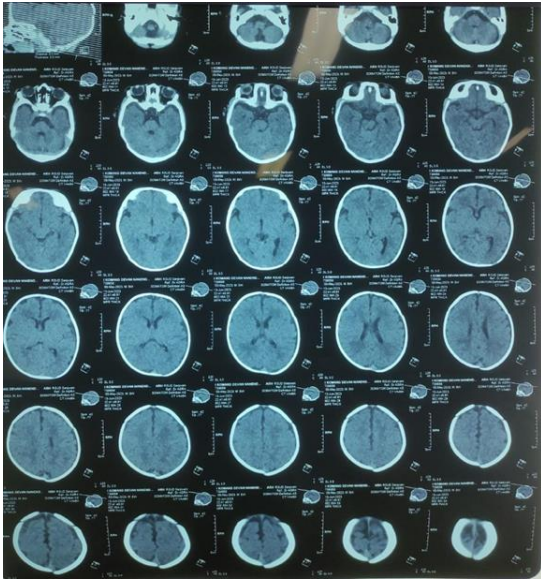
IVFD Tridek 100 (500cc) dengan Ca Glukonas 5cc diberikan dalam 18 tpm mikro.

Perawatan hari ke empat, kondisi pasien stabil, gerak aktif, tonus otot baik, dan tangis kuat. Pemeriksaan tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Pertimbangan selanjutnya cairan kalsium glukonas dalam tridek di stop, kemudian pasien saat ini sudah tidak terpasang NGT dan sudah mulai minum melalui dot. Koreksi kalsium dilanjutkan yang ke 4 dengan kalsium glukonas 550 mg dalam 50 Normal Saline habis dalam 2 jam.

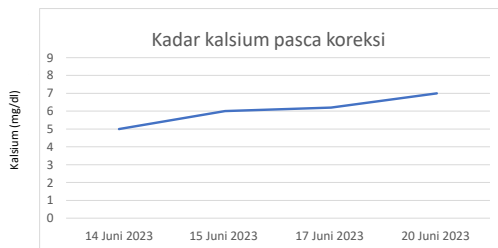
Perawatan hari ke lima, kondisi pasien sudah 5 hari bebas kejang, gerak aktif, tonus otot baik, tangis kuat, minum susu per dot kuat. Pemeriksaan tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Sementara cairan rumatan tidak diberikan karena pasien sudah baik dalam minum susu. Dilakukan kembali koreksi kalsium glukonas 550 mg dalam 50 Normal Saline habis dalam 2 jam, dan direncanakan cek kalsium setelah koreksi. Hasil laboratorium kalsium didapatkan 7.4 mg/dL.

Perawatan hari ke enam, dengan melihat kondisi pasien yang sudah stabil, gerak aktif, tonus baik. Selanjutnya dilakukan pengobatan kejang dan koreksi kalsium dilanjutkan melalui oral. Tatalaksana selanjutnya diberikan fenobarbital 2x15 mg, peroral fenitoin 2x15 mg peroral, sirup kalik 1x1 ml.

Pada perawatan hari ke sepuluh, kondisi pasien sudah stabil, pasien sudah bebas kejang selama 10 hari. Hasil laboratorium PTH didapatkan (132.7 pg/mL). Pasien dilakukan rawat jalan dengan pengobatan fenobarbital 2x15 mg, fenitoin 2x15 mg, kalik sirup 1x1 ml. Pasien direncanakan untuk dilakukan tatalaksana lebih lanjut pada divisi endokrinologi anak untuk Hyperparatiroid. Adapun hasil koreksi kalsium selama 11 hari perawatan dapat dilihat pada **Gambar 2**.



**Gambar 1.** Hasil CT Scan kepala tanpa kontras (14 Juni 2023) menunjukkan tidak ada masa, tidak ada pendarahan, tulang tampak intak.



**Gambar 2.** Hasil koreksi kalsium dengan kalsium glukonas dan cairan rumatan kalsium glukonas dalam tridek 100 selama 11 hari perawatan

## DISKUSI

Kelainan elektrolit dapat mempengaruhi banyak organ dan jaringan, termasuk otak. Homeostasis elektrolit dalam sistem saraf pusat (SSP) sangat penting untuk fungsi otak.<sup>1,2</sup> Regulasi keseimbangan ion merupakan proses yang melibatkan serangkaian molekul kompleks untuk memindahkan ion masuk dan keluar otak dan melibatkan fungsi sawar darah-otak serta mekanisme dalam membran neuron dan glia. Perubahan gradien ion melintasi membran sel dapat memiliki efek langsung dan tidak langsung pada pelepasan neuron dan dapat memfasilitasi aktivitas epileptiform.<sup>1,4</sup> Ketidakseimbangan elektrolit akut dan atau berat sering menyebabkan manifestasi klinis dari yang ringan sampai mengancam nyawa. Salah satu manifestasi klinis yang dapat

muncul adalah kejang.<sup>1,5</sup> Kejang terutama sering terjadi pada pasien dengan gangguan natrium, hipokalsemia, dan hipomagnesium. Hipokalsemia adalah suatu kondisi yang timbul karena penurunan konsentrasi total kalsium serum  $<8$  mg/dL (2 mmol/L) atau kalsium terionisasi  $<4,4$  mg/dL (1,1 mmol/L) untuk bayi cukup bulan atau bayi prematur dengan berat  $>1500$  g saat lahir dan total kalsium serum  $<7$  mg/dL (1.75 mmol/L) atau kalsium terionisasi  $<4$  mg/dL (1 mmol/L) untuk bayi dengan berat lahir sangat rendah dengan berat  $<1500$  g.<sup>5,6</sup> Manifestasi hipokalsemia yang umum adalah gejala pada sistem saraf pusat, takikardi, pemanjangan QT interval pada EKG, sulit minum, dan muntah. Manifestasi sistem saraf pusat yang tipikal dari hipokalsemia akut adalah perubahan status mental dan kejang.<sup>2,7</sup> Pada penelitian yang dilakukan Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo yang dilakukan selama periode April – Agustus 2014, dan diperoleh 147 subjek. Dari 147 subjek yang diteliti terdapat 92 orang (62,6%) penderita dengan hipokalsemia dan 55 orang (37,4%) penderita dengan non hipokalsemia, didapatkan bahwa kadar kalsium pada anak yang kejang lebih rendah dibandingkan dengan yang tidak mengalami kejang.<sup>1</sup>

Pada laporan kasus diatas, pasien laki-laki usia 34 hari datang dengan keluhan kejang berulang tanpa demam sebanyak 4x. Kejang dengan durasi 1.5 menit dan paling lama 2 menit. Kejang dikatakan ibunya menghentak-hentak (tonik klonik), kemudian setelah kejang pasien tertidur. Selama kehamilan tidak didapatkan tanda infeksi, dan riwayat kelahiran dikatakan baik. Dilakukan pemeriksaan fisik dan tidak didapatkan tanda-tanda infeksi, trauma, dan tidak didapatkan tanda defisit neurologis. Saat dilakukan pencitraan CT- Scan, didapatkan hasil normal. Pada pemeriksaan laboratorium tidak didapatkan peningkatan marker infeksi, namun didapatkan hasil hipokalsemia dengan serum kalsium 5.2 mg/dL. Pada kasus ini didapatkan keluhan utama berupa kejang. Kejang bukan merupakan diagnosis tetapi termasuk gejala dari gangguan sistem saraf pusat yang mendasari karena gangguan sistemik atau biokimia. Pada pasien dengan kejang tanpa demam, harus dilakukan pendekatan klinis lebih mendalam. Diagnosis banding pada kondisi kejang tanpa demam

sangat luas. Pada tahap awal harus dapat dibedakan kejang akibat suatu proses intracranial dan ekstracranial proses. Pada pasien tidak didapatkan adanya gangguan kesadaran pasca kejang dan tidak terdapat defisit neurologis, dan hasil pemindaian CT-Scan kepala dalam batas normal sehingga intracranial proses dapat ditangani. Sehingga saat ini fokus penanganan pada ekstracranial. Pada kejang akibat ekstracranial, kembali dipertimbangkan adanya metabolik ataupun non metabolik. Salah satu kejang akibat metabolik yang umum timbul adalah hipoglikemia, sepsis, kelainan elektrolit dan adanya intoksikasi terhadap zat atau racun.<sup>4,6</sup> Pada pasien didapatkan kelainan elektrolit, berupa hipokalsemia, sehingga kejang non metabolik seperti epilepsi dapat disingkirkan, dan didapatkan penyebab kejang berulang pada pasien adalah hipokalsemia. Pada pasien dengan kejang tonik klonik tanpa demam usia <6 bulan dan tidak didapatkan tanda-tanda trauma ataupun infeksi, maka diasumsikan adanya kelainan elektrolit.<sup>5,7,8</sup> Kejang pada suatu kelainan elektrolit seringkali singkat, berlangsung beberapa detik atau menit, tetapi bisa sering kambuh. Pada awalnya tidak ditemukan adanya fase postictal. Hal ini diikuti dengan adanya stridor atau sianosis dari laringospasme.<sup>5,6</sup> Manifestasi kejang seringkali merupakan kejang tonik menyeluruh yang diikuti oleh kejang tonik-klonik umum. Status epileptikus jarang terjadi.<sup>5</sup>

Sangat penting untuk mencari faktor resiko dan etiologi penyebab terjadinya hipokalsemia, baik dalam menggali data berupa riwayat medis dengan terperinci untuk mengetahui riwayat kehamilan ibu, terutama pada kasus diabetes gestasional, toksemia kehamilan, dan defisiensi vitamin D pada ibu.<sup>7,8</sup> Salah satu studi di Iran menemukan bahwa 100% bayi dengan hipokalsemia awitan lambat, didapatkan bahwa kadar vitamin D ibu rendah.<sup>11</sup> Namun pada penelitian ini tidak dilakukan pemeriksaan kadar vitamin D pada ibu. Selain itu, kondisi yang mungkin terkait dengan adanya gangguan metabolik ataupun elektrolit antara lain hipokalsemia seperti prematuritas, berat badan lahir rendah, asfiksia, neonatal sepsis, riwayat penggunaan obat untuk ibu dan bayi, status pemberian susu formula, riwayat transfusi darah, dan adanya

hiperparatiroidisme ibu.<sup>5</sup> Riwayat keluarga harus diperoleh untuk penyakit genetik yang menyebabkan hipokalsemia pada 24-48 jam awal kehidupan. Pada pasien tidak didapatkan riwayat kehamilan buruk dan berdasarkan keterangan ibu, pasien tidak mengalami komplikasi saat dilahirkan dengan lahir segera menangis.<sup>4,6</sup>

Gangguan elektrolit dapat memengaruhi otak di antara banyak organ dan jaringan lain dan perlu segera dikenali karena dapat menyebabkan komplikasi yang parah dan mengancam jiwa jika diabaikan atau tidak ditangani dengan tepat.<sup>11</sup> Sebuah studi yang dilakukan pada anak-anak AS (usia 0-5 tahun) menunjukkan kejadian hipokalsemia terkait dengan komplikasi yang berpotensi mengancam jiwa yang didefinisikan sebagai kejang, aritmia, dan laringospasme pada 6,1 per 100.000 orang-tahun (95% CI, 3,5–10,0).<sup>6,7</sup> Iritabilitas sistem saraf pusat akibat hipokalsemia dapat menyebabkan kejang yang resisten terhadap antikonvulsan.<sup>3,9</sup> Pada pasien sudah dilakukan injeksi fenobarbital namun selang 2 jam pasien tetap kejang.

Homeostasis kalsium dipertahankan oleh tindakan PTH dan vitamin D yang terkoordinasi. PTH merangsang reabsorpsi kalsium dari tubulus ginjal dan melepaskan kalsium dari tulang. PTH juga merangsang produksi ginjal 1,25(OH)<sub>2</sub>D dari 25-hidroksikolekalsiferol (25 [OH]D). Sintesis kulit yang bergantung pada sinar matahari adalah mekanisme utama penyerapan vitamin D pada manusia. 1,25(OH)<sub>2</sub>D adalah bentuk aktif vitamin D dan meningkatkan penyerapan kalsium dari usus kecil. Dengan demikian, etiologi hipokalsemia dapat dikaitkan dengan kegagalan komponen sistem ini, seperti defisiensi atau adanya peningkatan hormone PTH atau vitamin D, atau defek reseptor penginderaan kalsium.<sup>11-13</sup> Pada kasus ini, dilakukan pemeriksaan hormone PTH untuk mencari etiologi yang mendasari. Didapatkan hormone paratiroid yang cukup tinggi yaitu (132.7 pg/mL). Hal yang ini dapat terjadi akibat vitamin D mempertahankan kalsium normal dengan meningkatkan penyerapan kalsium usus dan resorpsi tulang. Kekurangan vitamin D dapat disebabkan oleh penurunan asupan atau malabsorpsi, paparan sinar matahari yang tidak memadai, penyakit hati, akibat penyakit ginjal, dan penurunan

konversi ke metabolit aktifnya (1,25-dihidroksi vitamin D).<sup>12,13</sup> Sehingga menyebabkan penurunan penyerapan kalsium dan resorpsi tulang. Hipokalsemia yang dihasilkan menyebabkan peningkatan kompensasi dalam sekresi PTH. Pada pasien tidak dilakukan pemeriksaan vitamin D sehingga kadarnya tidak diketahui.<sup>13</sup>

Landasan pengobatan hipokalsemia adalah penggantian kalsium dan mencari etiologi penyakit yang mendasari terjadinya hipokalsemia. Pilihan pengobatan dapat bervariasi berdasarkan gejala dan tingkat hipokalsemia.<sup>7,12</sup> Hipokalsemia onset dini biasanya asimtomatik dan pengobatan dianjurkan ketika kadar kalsium serum <6 mg/dL pada bayi prematur dan 7 mg/dL pada bayi cukup bulan. Direkomendasikan pemberian 40 sampai 80 mg/kg/hari pengganti unsur kalsium untuk bayi baru lahir tanpa gejala. Untuk bayi yang membutuhkan nutrisi parenteral, kalsium dapat ditambahkan sebagai kalsium glukonat 10% (500 mg/kg/hari) dan diberikan secara infus kontinu. Pada bayi baru lahir dengan gejala seperti tetani atau kejang, intravena 10 sampai 20 mg/kg kalsium (1–2 mL/kg/dosis 10% kalsium glukonat) diberikan melalui infus lambat selama 10 menit dengan pemantauan ketat terutama pemantauan laju jantung.<sup>2</sup> Setelah pemberian kalsium sebagai bolus, 50-75 mg/kg/hari atau 1-3 mg/kg/jam harus dimulai infus kalsium. Infus kalsium glukonat kontinyu lebih disukai daripada dosis bolus intravena 1 mL/kg/dosis setiap 6 jam. Jumlah kalsium yang diberikan harus disesuaikan dengan mengukur kalsium setiap 8 sampai 12 jam sampai nilai kalsium normal tercapai.<sup>3,5</sup> Pada pasien diberikan koreksi kalsium glukonas 550 mg dalam NaCl 0.9% sampai dengan 30cc kemudian drip dalam 2 jam. Kecepatan infus dalam melakukan koreksi kalsium tidak boleh lebih dari 1mg/menit, karena ada potensi aritmia jantung, seperti bradikardia, maka pemberian intravena harus dilakukan secara perlahan selama 10 hingga 30 menit di bawah pemantauan jantung.<sup>5</sup> Kemudian diberikan cairan rumatan kalsium glukonas 5 cc dalam IVFD Tridek 100 (500cc) diberikan dalam 18 tpm mikro. Perawatan ini tidak menormalkan kadar kalsium tetapi

mencegah gejala hipokalsemia yang parah, seperti kejang.

Selama melakukan penelitian laporan kasus ini, keterbatasan yang dialami oleh penulis yaitu tidak tersedianya riwayat medis dengan terperinci mengenai riwayat kehamilan ibu. Hal ini berkaitan dengan adanya riwayat kasus diabetes gestasional, toksemia kehamilan, dan defisiensi vitamin D yang bisa menyebabkan faktor yang menyebabkan kelainan elektrolit yang nantinya akan berhubungan secara linier dengan timbulnya kejang pada anak.

## KESIMPULAN

Pada pasien bayi ataupun anak-anak datang dengan keluhan kejang tanpa demam, harus dilakukan evaluasi yang cukup mendalam. Penegakan diagnosa tidak hanya terpaku pada adanya infeksi pada intracranial, hipoglikemia, maupun potensi kearah epilepsi. Harus dipertimbangkan adanya kelainan elektrolit. Kasus pada penelitian ini, pasien sudah melakukan pengobatan dengan antikonvulsi namun kejang tidak membaik. Iritabilitas sistem saraf pusat akibat kelainan elektrolit hipokalsemia dapat menyebabkan kejang yang resisten terhadap antikonvulsan. Sehingga pemberian koreksi kalsium sudah tepat pada kasus ini, dan selama 11 hari perawatan pasien tidak ada kejang. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan hormone PTH yang didapatkan hiperparatiroid. Pada kasus ini pasien direncanakan untuk melakukan pemeriksaan lebih lanjut pada bagian Endrokrinologi Anak untuk tatalaksana hiperparatiroid.

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, penulis menyarankan untuk ke depannya perlu dilakukan studi lebih lanjut mengenai hubungan faktor-faktor elektrolit serta faktor luar yang berkaitan dengan timbulnya kejang, terutama di Indonesia, karena data-data tersebut masih dinilai kurang dari masing-masing pusat studi. Mengingat juga banyak perbedaan Indonesia dengan negara lain, mulai dari genetic, persebaran ras serta golongan Indonesia sebagai negara tropis yang bisa menyumbang berbagai macam timbulnya kejang pada anak.

### KONFLIK KEPENTINGAN

Data yang dipublikasikan pada naskah ini tidak memiliki konflik kepentingan terhadap pihak manapun. Jika di kemudian hari

### PERSETUJUAN ETIK

Penggunaan etik berkaitan dengan laporan kasus yaitu dengan mengisi inform consent yang diserahkan dan dibaca oleh ibu

### PENDANAAN

Penulis tidak menerima dukungan pendanaan baik dari pihak institusi, swasta,

### KONTRIBUSI PENULIS

Ruang lingkup penelitian ini meliputi banyak tahapan meliputi: konseptualisasi, desain, penulisan, dan penyuntingan naskah. Penulis bertanggung jawab atas konseptualisasi, desain, penulisan, dan peninjauan naskah. Setiap individu bertanggung jawab atas konseptualisasi, desain, komposisi dan revisi naskah

### DAFTAR PUSTAKA

- Arimbawa IM, Utami D, Suryawan IWB. Late-Onset Neonatal Hypocalcemia in a 9-Days-Old Baby Because of Vitamin D Deficiency and Hypoparathyroidism: A Case Report. *Bali Medical Journal* [Internet]. 2016 Nov 25 [cited 2023 Aug 3];5(3):550–5. Available from: <https://www.balimedicaljournal.org/index.php/bmj/article/view/355>
- Bande B, Agrawal A. Study of incidence of hypocalcemia in infants admitted with seizures in a tertiary care hospital. Vol. 11, *Indian J Child Health*. 2018.
- Demet G, Özcora K, Söbü E, Şahin TU. Evaluation of Neurological Prognosis in Children with Hypocalcemic Seizures Due to Vitamin D Deficiency. *South Clin Ist Euras*. 2022;33(4):429–34.
- Goyal A, Anastasopoulou C, Ngu M, Singh S. Hypocalcemia. *Endocrinology and Diabetes: A Problem Oriented Approach: Second Edition* [Internet]. 2022 Jul 24 [cited 2023 Aug 3];219–30. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430912/>
- Korespondensi A, Said I, Anak IK, Kedokteran F. PERAN KADAR KALSIMUM PADA PENDERITA KEJANG PADA ANAK

ditemukan adanya konflik kepentingan, maka penulis bertanggung jawab sepenuhnya terhadap hal tersebut.

pasien sebagai wali yang kemudian menandatangani dokumen tersebut sebagai bukti yang sah.

maupun lembaga nonprofit manapun dalam penulisan naskah ini.

selanjutnya. Penulis telah memberikan kontribusi besar terhadap konseptualisasi dan desain penelitian ini, dan telah melakukan tinjauan menyeluruh guna memastikan unsur-unsur intelektual yang penting telah dimasukkan dalam penelitian ini. Naskah akhir telah ditinjau dan didukung oleh semua penulis.

### ROLE OF CALCIUM LEVEL IN CHILDREN WITH SEIZURE.

- Naz I, Naeem HMM, Ikram S, Naz M, Usman M, Rehman A. Hypocalcemia in Children Presenting with Afebrile Seizures. *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences*. 2022 Jul 30;16(7):711–2.
- Radi A, Bakkali O, Kmari M, Ourrai A, Hassani A, Abilkassem R, et al. Neonatal hypocalcemic Seizures: About a 41-Day-Old Infant. *Asian Journal of Pediatric Research*. 2020 Jun 22;9–14.
- Soliman A, Salama H, Alomar S, Shatla E, Ellithy K, Bedair E. Clinical, biochemical, and radiological manifestations of vitamin D deficiency in newborns presented with hypocalcemia. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013;17(4):697.
- Tohaga E, Budhi K, Wijayahadi N, Ilmu D, Anak K, Farmakologi B, et al. Hubungan Antara Derajat Asfiksia dengan Beratnya Hipokalsemia pada Bayi Baru Lahir. Vol. 16, *Artikel Asli 29 Sari Pediatri*. 2014.
- Uzair Khan M, Fatima N, Qurram S, Adnan Ali S, Narayan Reddy U, Graduate P, et al. Generalized Myoclonic Seizures in a Neonate: A Rare Occurrence in



- Hypocalcemic Etiology Secondary to Maternal Vitamin D Deficiency. *Sch J Med Case Rep.* 2022;(5):497–500.
- Vallumsetla N, Mundi MS, Kennel KA. Secondary Hyperparathyroidism. *Hyperparathyroidism: A Clinical Casebook* [Internet]. 2023 Feb 12 [cited 2023 Aug 1];169–78. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557822/>
- Vuralli D. Clinical Approach to Hypocalcemia in Newborn Period and Infancy: Who Should Be Treated? Vol. 2019, *International Journal of Pediatrics* (United Kingdom). Hindawi Limited; 2019.
- Wibowo A, Rachmadi Sambas D, Sukadi A. Change of ionized calcium level in the first 48 hours of age of preterm newborns administered with two different dosages of intravenous calcium gluconate. Vol. 50, *Paediatrica Indonesiana VOLUME.* 2010.