

## Pneumonia Pada Anak Disertai Kejang Demam Kompleks

### *Pneumonia in a Child Presenting with Complex Febrile Seizures*

Adelgrit Trisia, Muhammad Noer Perdana Sakti Widodo, Ryan Ferdinand Sihontang

Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Palangka Raya, Jl. Yos Sudarso, Palangka Raya, Kalimantan Tengah, Indonesia. \*e-mail: adelgrit@gmail.com

**Abstrak.** Pneumonia pada anak usia dini dapat menimbulkan gejala sistemik seperti kejang demam kompleks. Kami melaporkan kasus anak perempuan usia 2 tahun 5 bulan yang datang dengan dua kali kejang dalam 24 jam disertai demam, tanpa gejala respiratorik mencolok pada awalnya. Pemeriksaan fisik menunjukkan napas cepat dan ronki bilateral, sedangkan radiografi toraks menunjukkan infiltrat dan konsolidasi pada apeks paru. Hasil laboratorium menunjukkan leukositosis dan peningkatan monosit. Pasien didiagnosis pneumonia komunitas yang memicu kejang demam kompleks. Penatalaksanaan meliputi antipiretik, fenobarbital, dan antibiotik ampicillin-sulbactam. Pneumonia didiagnosis sebagai pemicu kejang demam kompleks, dan pasien menunjukkan respons klinis yang baik terhadap terapi suportif dan antibiotik.

Kata kunci: Kunci anak, Kejang demam kompleks, Pneumonia, Infeksi saluran napas bawah, Sistem saraf pusat

**Abstract.** *Pneumonia in early childhood can present with systemic manifestations such as complex febrile seizures. We report the case of a 2-year-5-month-old girl who experienced two generalized seizures within 24 hours accompanied by fever, without prominent respiratory complaints at onset. Physical examination revealed tachypnea and bilateral rhonchi, while chest radiography showed infiltrates and apical consolidation. Laboratory results showed leukocytosis and monocytosis. The patient was diagnosed with community-acquired pneumonia triggering complex febrile seizures. Management included antipyretics, phenobarbital, and intravenous ampicillin-sulbactam. Pneumonia was diagnosed as the trigger of complex febrile seizures, and the patient showed a good clinical response to supportive and antibiotic therapy.*

Keywords: Child, Complex febrile seizure, Pneumonia, Lower respiratory tract infection, Central nervous system

## PENDAHULUAN

Pneumonia merupakan infeksi akut pada parenkim paru yang mencakup alveolus dan jaringan interstisial, disebabkan oleh berbagai patogen seperti bakteri, virus, jamur, atau parasit, dengan pengecualian *Mycobacterium tuberculosis*<sup>1</sup>. Infeksi ini merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas anak di seluruh dunia. Faktor-faktor yang meningkatkan risiko terjadinya pneumonia antara lain malnutrisi, berat badan lahir rendah, tidak mendapatkan ASI, defisiensi imun, polusi udara, paparan asap rokok, hunian yang padat, dan status imunisasi yang tidak lengkap. Manifestasi klinis pneumonia umumnya meliputi demam, batuk, sesak napas, dan penurunan aktivitas<sup>2</sup>. Di Indonesia, berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi pneumonia pada seluruh kelompok usia mencapai 2,21%<sup>1</sup>.

Pneumonia juga menjadi salah satu penyebab tersering demam tinggi pada anak<sup>3</sup>. Kejang demam adalah kejang yang terjadi bersamaan dengan peningkatan suhu tubuh ( $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ) tanpa adanya infeksi pada sistem saraf pusat atau gangguan metabolik lainnya<sup>2</sup>. Kejang demam dibedakan menjadi kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Kejang demam kompleks ditandai oleh durasi kejang lebih dari 15 menit, sifat kejang yang fokal, dan/atau kejang berulang dalam 24 jam. Subtipe kejang demam kompleks mencakup kejang lama (*prolonged febrile seizures*), kejang fokal, dan kejang multipel.

Subtipe kejang lama merupakan yang paling sering dijumpai<sup>4,5</sup>. Jika kejang berlangsung lebih dari 30 menit tanpa disertai pemulihan kesadaran, maka kondisi tersebut dikategorikan sebagai febrile status epilepticus. Kejang demam merupakan jenis kejang paling sering dijumpai pada anak, terutama pada usia 6 bulan hingga 5 tahun, dengan puncak kejadian antara usia 12 hingga 18 bulan. Studi di Amerika Serikat dan Eropa menunjukkan angka kejadian kejang demam berkisar antara 2% hingga 5% dari seluruh populasi anak, dengan sedikit dominansi pada anak laki-laki (rasio 1,6:1)<sup>6</sup>. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan kasus seorang anak perempuan usia 2 tahun 5 bulan yang mengalami kejang demam kompleks sebagai manifestasi awal dari pneumonia.



## LAPORAN KASUS

Seorang anak perempuan berusia 2 tahun 5 bulan dibawa oleh kedua orang tuanya ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD dr. Murjani Sampit pada tanggal 10 April 2025 dengan keluhan utama kejang. Berdasarkan penuturan orang tua, kejang terjadi sebanyak dua kali dalam satu hari sebelum kedatangan ke IGD. Kejang pertama terjadi di rumah, ditandai dengan seluruh tubuh kaku tanpa gerakan ritmik, berlangsung selama kurang lebih satu menit. Setelah kejang pertama, pasien sadar dan menangis. Kejang kedua terjadi saat dalam perjalanan menuju rumah sakit, dengan mata mendelik ke atas dan badan kembali kaku, juga berlangsung sekitar satu menit. Tidak ada tindakan pertolongan pertama yang dilakukan oleh orang tua saat kejang berlangsung.

Empat hari sebelum kejang, pasien mulai mengalami demam yang berlangsung hilang-timbul tanpa pola waktu tertentu. Suhu tertinggi yang tercatat oleh ibu menggunakan termometer axilla adalah 39,9°C. Pasien telah diberikan paracetamol sirup tiga kali sehari selama tiga hari, namun penurunan suhu hanya berlangsung sementara. Selain demam, pasien juga mengalami batuk berdahak dengan dahak berwarna putih dalam jumlah sedikit (tidak sampai satu sendok makan). Ibu pasien menyatakan bahwa anak tampak sesak saat batuk, namun di luar episode batuk, tidak tampak adanya sesak napas. Batuk cenderung memburuk pada malam hari. Tidak ditemukan keluhan muntah, penurunan nafsu makan, ataupun penurunan kesadaran sebelum kejang. Riwayat kejang sebelumnya disangkal. Riwayat keluarga menunjukkan adanya kejang demam pada ayah saat usia 3 tahun dan pada saudara kandung perempuan saat usia 11 bulan. Riwayat kehamilan dan persalinan menunjukkan ibu menjalani antenatal care rutin dan pasien lahir secara seksio sesarea di RSUD dr. Murjani dengan usia kehamilan 37 minggu dan berat badan lahir 3.000 gram. Riwayat neonatal tidak menunjukkan adanya kelainan, dan perkembangan anak dinilai sesuai usianya. Hasil kuesioner pra-skrining perkembangan untuk usia 24 bulan menunjukkan 9 jawaban "Ya", menandakan perkembangan sesuai tahapannya.

Pada pemeriksaan fisik awal di IGD, suhu tubuh tercatat 38,8°C, frekuensi nadi 136x/menit, dan frekuensi napas 43x/menit. Status gizi pasien dinilai baik dengan berat badan 11,8 kg dan tinggi badan 90 cm (IMT 14,5 kg/m<sup>2</sup>), termasuk dalam kategori berat badan dan tinggi badan normal sesuai kurva WHO. Pada pemeriksaan auskultasi paru didapatkan suara napas dasar vesikuler disertai ronki bilateral. Tidak ditemukan retraksi dinding dada, wheezing, ataupun tanda sesak berat lainnya. Pemeriksaan neurologis menunjukkan kesadaran compos mentis (E4M6V5), kekuatan otot ekstremitas normal (5/5), tonus dan trofi normal, serta tidak terdapat tanda rangsang meningeal. Semua refleks fisiologis dalam batas normal dan refleks patologis negatif. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan jumlah leukosit meningkat menjadi 16.800/μL (leukositosis), dengan dominasi granulosit 62% dan monositosis 10%. Terdapat hiponatremia ringan (135 mmol/L) dan kadar glukosa sewaktu meningkat (148 mg/dL). Pemeriksaan radiologi thoraks menunjukkan adanya infiltrat di apeks paru kiri dan kanan, serta konsolidasi pada apeks paru kanan. Tidak ditemukan deviasi trakea, dan corakan bronkovaskular tampak normal. Kesan dari pemeriksaan radiologi adalah pneumonia.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan darah lengkap pasien

| Pemeriksaan      | Hasil        | Nilai Rujukan |
|------------------|--------------|---------------|
| Granulosit       | 62%          | 37-69         |
| RDW              | 13.5%        | <15           |
| MCHC             | 33%          | 31-37         |
| MCH              | 27 pg        | 24-30         |
| MCV              | 82 fL        | 75-87         |
| Jumlah Eritrosit | 4.6 juta/uL  | 3.9-5         |
| Jumlah Trombosit | 390 ribu/uL  | 150-450       |
| Monosit          | 10%          | 3-6           |
| Limfosit         | 28%          | 28-48         |
| Glukosa Sewaktu  | 148 mg/dL    | 60-140        |
| Jumlah Leukosit  | 16.8 ribu/uL | 5.5-15.5      |
| Hematokrit       | 38 %         | 34-39         |
| Hemoglobin       | 12.4 g/dL    | 11.5-13       |
| Natrium (Na+)    | 135 mmol/L   | 136-145       |
| Calsium (Ca++)   | 1.2 mmol/L   | 1.0-1.4       |
| Klorida (CL-)    | 102 mmol/L   | 98-106        |
| Kalium (K+)      | 4.3 mmol/L   | 3.5-5.3       |

Berdasarkan temuan klinis dan penunjang, diagnosis kerja yang ditegakkan adalah Kejang Demam Kompleks dan Pneumonia. Penanganan awal di IGD meliputi pemberian infus D5 ½ NS dengan kecepatan 10 tpm, injeksi

paracetamol 130 mg sebagai antipiretik, injeksi fenobarbital 130 mg sebagai antikonvulsan, dan injeksi ampicillin-sulbactam 320 mg setiap 6 jam sebagai terapi antibiotik. Pasien kemudian dirawat di ruang Asoka dan mendapatkan terapi lanjutan berupa injeksi fenobarbital 33 mg per 12 jam (diberikan selama satu hari), injeksi paracetamol 130 mg per 6–8 jam, injeksi ampicillin-sulbactam 350 mg per 6 jam, zinc syrup 1x20 mg selama 10 hari, dan erphasal 3x3 mL secara oral.



Gambar 1. Pemeriksaan Radiologi

Selain terapi farmakologis, pasien dan keluarganya diberikan edukasi mengenai cara penanganan kejang di rumah, pentingnya imunisasi kejar yang belum lengkap, serta penghindaran paparan asap rokok yang terdapat di lingkungan rumah. Kondisi lingkungan tempat tinggal pasien dinilai tidak optimal karena ventilasi yang buruk, pencahayaan minim, serta adanya anggota keluarga perokok aktif.

## DISKUSI

Pneumonia merupakan infeksi saluran napas bawah yang sering dijumpai pada anak-anak, dengan manifestasi klinis utama berupa batuk, demam, sesak, dan penurunan aktivitas. Pada kasus ini, diagnosis pneumonia ditegakkan berdasarkan gejala klinis, temuan fisik berupa ronki bilateral, serta hasil radiografi toraks yang menunjukkan infiltrat di apeks paru kanan dan kiri serta konsolidasi di apeks kanan. Tidak ditemukan deviasi trakea dan corakan bronkovaskular tampak normal, mendukung diagnosis pneumonia. Pneumonia dapat menyebabkan demam tinggi sebagai respons inflamasi sistemik terhadap infeksi. Sitokin seperti IL-1, IL-6, dan TNF- $\alpha$  meningkatkan produksi prostaglandin E2 di hipotalamus, menaikkan set point suhu tubuh. Pada anak usia balita, peningkatan suhu tubuh dapat menurunkan ambang kejang dan memicu kejang demam<sup>8,16,17</sup>. Dalam kasus ini, pasien mengalami dua kali kejang dalam kurun waktu 24 jam dengan karakteristik kejang generalisata dan durasi pendek, sehingga memenuhi kriteria kejang demam kompleks.

Pada anak usia balita, sistem pengaturan suhu tubuh dan maturasi sistem saraf pusat masih belum sempurna, sehingga ambang kejang cenderung lebih rendah dibandingkan usia dewasa<sup>22</sup>. Selain itu, IL-1 $\beta$  juga diketahui menurunkan ekspresi reseptor GABA-A pada neuron piramidal, yang menurunkan ambang kejang secara signifikan<sup>23</sup>. Mekanisme inilah yang menjelaskan mengapa infeksi saluran napas bawah seperti pneumonia dapat memicu kejang demam, bahkan pada suhu yang tidak terlalu tinggi (<39°C), terutama pada anak dengan predisposisi genetik<sup>24</sup>. Terapi yang diberikan kepada pasien ini terdiri atas antipiretik, antikonvulsan, antibiotik intravena, dan suplemen. Paracetamol diberikan dengan dosis 130 mg, disesuaikan dengan berat badan 11,8 kg pasien, sesuai dengan anjuran PPM IDAI untuk menangani demam pada anak. Antikonvulsan yang diberikan adalah fenobarbital 130 mg, sesuai dengan Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam IDAI 2016, yang memperbolehkan pemberian antikonvulsan intermiten jika kejang terjadi pada suhu tubuh <39°C<sup>7,8,10</sup>. Pemberian fenobarbital, antikonvulsan golongan barbiturat, bertujuan menghentikan aktivitas kejang melalui peningkatan aktivitas GABA pada reseptor GABA-A, yang bersifat inhibitorik terhadap neuron kortikal<sup>18,19</sup>. Studi terbaru menyebutkan bahwa fenobarbital tetap menjadi salah satu lini terapi efektif pada kejang demam kompleks, meskipun penggunaannya jangka panjang harus dievaluasi secara hati-hati karena risiko efek samping<sup>11</sup>. Pada kasus ini, suhu tubuh saat kejang adalah 38,8°C, sehingga pemberian fenobarbital merupakan tindakan rasional berdasarkan pedoman.

Pilihan terapi antipiretik dan antikonvulsan pada pasien ini mencerminkan pendekatan berbasis pedoman klinis dan bukti terkini. Paracetamol digunakan bukan hanya untuk menurunkan suhu, tetapi juga untuk mencegah elevasi suhu lanjutan yang dapat menstimulasi pusat kejang<sup>25</sup>. Paracetamol memiliki efek antipiretik cepat dengan profil keamanan baik pada anak<sup>26</sup>. Fenobarbital dipilih sebagai antikonvulsan meskipun fenobarbital memiliki potensi efek sedatif, penggunaannya dalam jangka pendek untuk kejang demam kompleks tetap direkomendasikan dalam Rekomendasi IDAI dan sejumlah meta-analisis internasional<sup>27,28</sup>. Penggunaan antibiotik ampicillin-sulbactam juga

dinilai tepat, karena efektivitas yang tinggi terhadap patogen komunitas penyebab pneumonia seperti *Streptococcus pneumoniae* dan *Haemophilus influenzae*<sup>29</sup>.

Selain itu, pasien ini juga memenuhi indikasi rawat inap karena mengalami kejang demam kompleks dan merupakan episode kejang pertama. Sisi penatalaksanaan pneumonia, pasien ini diberikan ampicillin-sulbactam 350 mg/6 jam secara intravena. Berdasarkan PNPKN Pneumonia, ampicillin intravena merupakan antibiotik lini pertama pada pneumonia berat atau pasien yang tidak dapat menerima terapi oral<sup>1</sup>. Ampicillin bekerja dengan menghambat sintesis dinding sel bakteri, dan sulbactam berfungsi sebagai penghambat enzim  $\beta$ -laktamase, memberikan perlindungan terhadap bakteri resisten<sup>13</sup>. Untuk menangani penyebab infeksi, pasien diberikan ampicillin-sulbactam, kombinasi antibiotik yang efektif terhadap spektrum luas bakteri Gram positif dan Gram negatif, serta stabil terhadap  $\beta$ -laktamase. Farmakokinetik ampicillin-sulbactam dalam jaringan paru telah dikaji secara luas dan menunjukkan penetrasi yang baik, sehingga efektif untuk pneumonia komunitas ringan hingga sedang<sup>12,14,15</sup>. Pemberian injeksi, ketimbang sediaan oral, juga sesuai karena pasien merupakan pasien rawat inap dengan infeksi yang melibatkan konsolidasi paru. Setelah 48–96 jam pemberian terapi, pasien menunjukkan perbaikan klinis yang signifikan. Demam menurun, batuk berkurang, sesak tidak tampak, dan tidak terjadi kekambuhan kejang. Hal ini menunjukkan bahwa tatalaksana yang diberikan sudah tepat dan efektif. Menurut beberapa studi, komplikasi neurologis pada kejang demam umumnya hanya terjadi pada kasus kejang fokal lama atau status epileptikus<sup>20,21</sup>. Dalam kasus ini, kejang tidak berlangsung lama dan tidak ditemukan tanda sisa neurologis, serta perkembangan anak sebelumnya dinilai normal. Oleh karena itu, prognosis jangka pendek kejang demam pada pasien ini dinilai baik.

## KESIMPULAN

Kasus ini menegaskan bahwa evaluasi menyeluruh terhadap penyebab demam pada anak, terutama ketika disertai kejang, sangat penting untuk mencegah keterlambatan diagnosis dan tatalaksana. Kejang demam kompleks tidak selalu menandakan kondisi neurologis serius, namun tetap membutuhkan penanganan yang hati-hati, khususnya jika dipicu oleh infeksi sistemik seperti pneumonia. Penatalaksanaan berbasis pedoman yang tepat terbukti efektif, namun peran edukasi keluarga, identifikasi faktor lingkungan, serta pemenuhan imunisasi tetap menjadi elemen kunci dalam pencegahan kekambuhan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2021). Pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana pneumonia (hal. 1–85). Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
2. Ikatan Dokter Anak Indonesia. (2011). Pedoman pelayanan medis Ikatan Dokter Anak Indonesia (Jilid 1 & 2, hlm. 150–153). Jakarta: IDAI.
3. Yadav, K. K., & Awasthi, S. (2023). Childhood Pneumonia: What's Unchanged, and What's New?. *Indian journal of pediatrics*, 90(7), 693–699. <https://doi.org/10.1007/s12098-023-04628-3>
4. Subcommittee on Febrile Seizures, & American Academy of Pediatrics (2011). Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*, 127(2), 389–394. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-3318>
5. Sawires, R., Buttery, J., & Fahey, M. (2022). A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers. *Frontiers in pediatrics*, 9, 801321. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.801321>
6. Xixis, K. L., Samanta, D., Smith, T., & Keenaghan, M. (2024). Febrile seizure. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
7. Ikatan Dokter Anak Indonesia. (2011). Pedoman pelayanan medis Ikatan Dokter Anak Indonesia (hlm. 58–61). Jakarta: IDAI.
8. IDAI. (2016). Buku Ajar Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam. Jakarta: IDAI.
9. Kosim, M. S., Yunanto, A., Dewi, R., Sarosa, G. I., & Usman, A. (Eds.). (2014). *Buku ajar neonatologi*. Jakarta: IDAI.
10. de Martino, M., & Chiarugi, A. (2015). Recent Advances in Pediatric Use of Oral Paracetamol in Fever and Pain Management. *Pain and therapy*, 4(2), 149–168. <https://doi.org/10.1007/s40122-015-0040-z>
11. Perucca, E., Bialer, M., & White, H. S. (2023). New GABA-Targeting Therapies for the Treatment of Seizures and Epilepsy: I. Role of GABA as a Modulator of Seizure Activity and Recently Approved Medications Acting on the GABA System. *CNS drugs*, 37(9), 755–779. <https://doi.org/10.1007/s40263-023-01027-2>
12. Papp-Wallace, K. M., McLeod, S. M., & Miller, A. A. (2023). Durlabactam, a Broad-Spectrum Serine  $\beta$ -lactamase Inhibitor, Restores Sulbactam Activity Against *Acinetobacter* Species. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 76(Suppl 2), S194–S201. <https://doi.org/10.1093/cid/ciad095>

13. Hirai, J., Asai, N., Hagihara, M., Kishino, T., Kato, H., Sakanashi, D., Ohashi, W., & Mikamo, H. (2022). Comparative Effectiveness of Ampicillin/Sulbactam versus Cefazolin as Targeted Therapy for Bacteremia Caused by Beta-Lactamase-Producing Methicillin-Sensitive *Staphylococcus aureus*: A Single-Center Retrospective Study. *Antibiotics (Basel, Switzerland)*, 11(11), 1505. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11111505>
14. Onita, T., Ikawa, K., Ishihara, N., Tamaki, H., Yano, T., Naora, K., & Morikawa, N. (2022). Pharmacodynamic Evaluation of Ampicillin-sulbactam in Pediatric Patients Using Plasma and Urine Data. *The Pediatric infectious disease journal*, 41(5), 411–416. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003496>
15. Lee, J., Lee, I., Lee, K.-B., & Lee, S. S. (2025). Comparative effectiveness and safety of colistin-based versus high-dose ampicillin/sulbactam-based combination therapy for nosocomial pneumonia caused by carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, e0188024. Advance online publication. <https://doi.org/10.1128/aac.01880-24>
16. Leung, A. K., Hon, K. L., & Leung, T. N. (2018). Febrile seizures: an overview. *Drugs in context*, 7, 212536. <https://doi.org/10.7573/dic.212536>
17. Gontko-Romanowska, K., Żaba, Z., Panieński, P., Steinborn, B., Szemień, M., Łukasik-Głębocka, M., Ratajczak, K., & Górny, J. (2017). The assessment of laboratory parameters in children with fever and febrile seizures. *Brain and behavior*, 7(7), e00720. <https://doi.org/10.1002/brb3.720>
18. Kasahara, Y., Igata, H., Sasaki, T., Ikegaya, Y., & Koyama, R. (2019). The Pharmacological Assessment of GABA<sub>A</sub> Receptor Activation in Experimental Febrile Seizures in Mice. *eNeuro*, 6(1), ENEURO.0429-18.2019. <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0429-18.2019>
19. Greenfield L. J., Jr (2013). Molecular mechanisms of antiseizure drug activity at GABA<sub>A</sub> receptors. *Seizure*, 22(8), 589–600. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2013.04.015>
20. Chung S. (2014). Febrile seizures. *Korean journal of pediatrics*, 57(9), 384–395. <https://doi.org/10.3345/kjp.2014.57.9.384>
21. Mewasingh, L. D., Chin, R. F., & Scott, R. C. (2020). Current understanding of febrile seizures and their long-term outcomes. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 62(11), 1245-1249. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14642>
22. Smith C. J. (2019). Pediatric Thermoregulation: Considerations in the Face of Global Climate Change. *Nutrients*, 11(9), 2010. <https://doi.org/10.3390/nu11092010>
23. Heida, J. G., Moshé, S. L., & Pittman, Q. J. (2009). The role of interleukin-1beta in febrile seizures. *Brain & development*, 31(5), 388–393. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2008.11.013>
24. Gencpinar, P., Yavuz, H., Bozkurt, Ö., Haspolat, Ş., & Duman, Ö. (2017). The risk of subsequent epilepsy in children with febrile seizure after 5 years of age. *Seizure*, 53, 62-65. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2017.11.005>
25. Ayoub S. S. (2021). Paracetamol (acetaminophen): A familiar drug with an unexplained mechanism of action. *Temperature (Austin, Tex.)*, 8(4), 351–371. <https://doi.org/10.1080/23328940.2021.1886392>
26. Kanabar D. J. (2017). A clinical and safety review of paracetamol and ibuprofen in children. *Inflammopharmacology*, 25(1), 1–9. <https://doi.org/10.1007/s10787-016-0302-3>
27. Lewis, C. B., Patel, P., & Adams, N. (2024). Phenobarbital. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
28. Shrestha, A., Wood, E. L., Berrios-Siervo, G., Stredny, C. M., Boyer, K., Vega, C., Nangia, S., Muscal, E., & Eschbach, K. (2023). Long-term neuropsychological outcomes in children with febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES) treated with anakinra. *Frontiers in neurology*, 14, 1100551. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1100551>
29. Onita, T., Ikawa, K., Ishihara, N., Tamaki, H., Yano, T., Naora, K., & Morikawa, N. (2023). Pulmonary pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of ampicillin/sulbactam regimens for pneumonia caused by various bacteria, including *Acinetobacter baumannii*. *Antibiotics*, 12(2), 303. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12020303>