

CEREBRAL PALSY TETRAPLEGI SPASTIS PASCA CARDIAC ARREST

Fernando Natanael Kurniawan, Nadiyah Ulfa, Denisa Fatimathuz Azzahra,
Salsabila Rayyan Paramesti, Azzahra Banafsaj Altima Nexiary Haryanto¹, Eka
Poerwanto², Andi Abdullah³

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Hang Tuah, Surabaya, Indonesia

²Departemen Rehabilitasi Medik, Rumah Sakit Pusat Angkatan Laut Dr Ramelan,
Surabaya, Indonesia

³Departemen Orthopedi, Rumah Sakit Pusat Angkatan Laut Dr Ramelan,
Surabaya, Indonesia

Korespondensi andiabdullah665@gmail.com Telp/ HP 08123022285

Naskah Masuk 06 Agustus 2026, Revisi 10 September 2026, Layak Terbit 30 September 2026

Abstrak

Pendahuluan: Cardiac Arrest pada anak dapat menyebabkan hipoksia dan iskemia serebral yang berpotensi menimbulkan komplikasi neurologis jangka panjang, salah satunya Cerebral Palsy. Kerusakan otak akibat gangguan perfusi dan suplai oksigen yang berkepanjangan dapat mengakibatkan gangguan motorik permanen, spastisitas, kejang, dan keterlambatan perkembangan.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain case report pada seorang anak laki-laki usia 5 tahun dengan cerebral palsy pasca cardiac arrest. Data diperoleh dari rekam medis pasien, hasil pemeriksaan penunjang, serta evaluasi klinis selama masa perawatan dan rehabilitasi.

Hasil: Pasien mengalami cardiac arrest akibat ventricular tachycardia disertai epilepsi dan menjalani perawatan intensif dengan ventilator, pemasangan implantable cardioverter defibrillator (ICD), serta trakeostomi. Setelah kondisi stabil, pasien mengalami gangguan neurologis berupa vegetative state, spastisitas berat, kejang berulang, peningkatan refleks fisiologis, dan keterlambatan perkembangan motorik sehingga didiagnosis cerebral palsy tipe spastik. Penatalaksanaan dilakukan secara multidisiplin melalui terapi antiepilepsi, fisioterapi, latihan range of motion (ROM), inhibisi spastisitas, dan rehabilitasi medik jangka panjang.

Kesimpulan: Cardiac arrest pada pasien pediatri dapat menyebabkan cedera otak hipoksia-iskemia yang berkembang menjadi cerebral palsy sebagai komplikasi neurologis jangka panjang. Penanganan cepat, perawatan intensif, dan rehabilitasi multidisiplin berperan penting dalam mempertahankan fungsi motorik, mencegah komplikasi lanjutan, dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Kata kunci : cardiac arrest, cerebral palsy, hipoksia-iskemia, pediatri, rehabilitasi medik

Abstract

Introduction: Cardiac Arrest in children can cause hypoxia and cerebral ischemic that potentially affect long term neurological complication, include Cerebral Palsy. Brain damage caused by prolonged disruption of perfusion and oxygen supply can result in permanent motor impairment, spasticity, seizures, and developmental delays.

Method: This study used a case report design on a 5-year-old boy with cerebral palsy after cardiac arrest. Data were obtained from the patient's medical records, supporting examination results, and clinical evaluations during treatment and rehabilitation.

Results: *The patient experienced cardiac arrest due to ventricular tachycardia accompanied by epilepsy and underwent intensive care with a ventilator, implantable cardioverter defibrillator (ICD), and tracheostomy. After stabilizing, the patient experienced neurological disorders in the form of a vegetative state, severe spasticity, recurrent seizures, increased physiological reflexes, and delayed motor development, leading to a diagnosis of spastic cerebral palsy. Management was carried out multidisciplinary through antiepileptic therapy, physiotherapy, range of motion (ROM) exercises, spasticity inhibition, and long-term medical rehabilitation.*

Conclusion: *Cardiac arrest in pediatric patients can cause hypoxic-ischemic brain injury that can progress to cerebral palsy as a long-term neurological complication. Prompt treatment, intensive care, and multidisciplinary rehabilitation are crucial in maintaining motor function, preventing further complications, and improving the patient's quality of life.*

Keyword: *cardiac arrest, cerebral palsy, hypoxia-ischemia, pediatrics, medical rehabilitation.*

PENDAHULUAN

Cardiac arrest pada populasi pediatri merupakan kondisi kegawatdaruratan yang memiliki angka mortalitas dan morbiditas tinggi. Henti jantung pada anak dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti gangguan pernapasan, kelainan kongenital jantung, infeksi berat, trauma, maupun gangguan metabolic¹. Ketika cardiac arrest terjadi, aliran darah dan suplai oksigen ke otak akan berhenti sehingga menyebabkan cedera hipoksik-iskemik pada jaringan saraf. Kondisi ini dapat menimbulkan berbagai komplikasi neurologis jangka panjang, salah satunya adalah cerebral palsy².

Cerebral palsy merupakan gangguan perkembangan motorik permanen akibat kerusakan otak yang terjadi pada masa perkembangan awal otak anak. Selain gangguan motorik, cerebral palsy juga dapat disertai gangguan sensorik, kognitif, komunikasi, perilaku, dan epilepsi. Salah satu faktor risiko utama terjadinya cerebral palsy adalah

cedera otak akibat hipoksia atau iskemia, termasuk yang terjadi setelah episode cardiac arrest. Kerusakan otak akibat kurangnya oksigen dapat menyebabkan gangguan fungsi neuron secara permanen, terutama pada area otak yang berperan dalam kontrol motorik³.

Pada kasus pediatri, keberhasilan resusitasi setelah cardiac arrest tidak selalu diikuti dengan pemulihan neurologis yang baik. Banyak pasien anak yang selamat mengalami gangguan neurologis residual akibat lamanya periode hipoksia serebral selama henti jantung berlangsung. Semakin lama durasi cardiac arrest dan keterlambatan resusitasi, maka semakin besar risiko terjadinya cedera otak berat yang dapat berkembang menjadi cerebral palsy. Oleh karena itu, evaluasi terhadap komplikasi neurologis pasca-cardiac arrest menjadi penting untuk menentukan prognosis dan tata laksana jangka panjang pasien⁴.

Meskipun hubungan antara hipoksia serebral dan kerusakan

neurologis telah banyak dibahas, laporan kasus mengenai hubungan cardiac arrest dengan terjadinya cerebral palsy pada pasien pediatri masih relatif terbatas, khususnya di Indonesia. Padahal, pemahaman mengenai mekanisme, faktor risiko, dan manifestasi klinis komplikasi neurologis pasca-cardiac arrest sangat penting untuk meningkatkan kualitas penanganan pasien anak serta upaya pencegahan kecacatan permanen. Berdasarkan hal tersebut, penelitian case report ini dilakukan untuk menyajikan kasus cerebral palsy tetraplegi spastis pasca cardiac arrest pada pasien pediatri, termasuk faktor-faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya kerusakan neurologis serta implikasi klinisnya terhadap prognosis pasien.

LAPORAN KASUS

Seorang anak laki-laki berusia 5 tahun 11 bulan dirujuk dengan gangguan neurologis berat setelah mengalami cardiac arrest akibat Ventricular Tachycardia (VT) yang disertai epilepsi, pneumonia, dan syok sepsis. Pasien sebelumnya mengalami cardiac arrest selama kurang lebih 30 menit dan berhasil dilakukan resusitasi, namun setelahnya mengalami penurunan kesadaran berkepanjangan hingga masuk ke dalam kondisi vegetative state. Pada fase akut saat perawatan, pasien memerlukan trakeostomi selama sekitar tiga bulan untuk mempertahankan jalan napas serta menjalani pemasangan *Implantable Cardioverter-Defibrillator* (ICD)

(Gambar 1). Dilakukan evaluasi foto thoraks yang menunjukkan bronchopneumonia yang membaik, terpasang pacemaker dengan posisi baik, dan kanula trakeostomi dengan ujung di atas karina setinggi vertebra torakal 4 (Gambar 2).



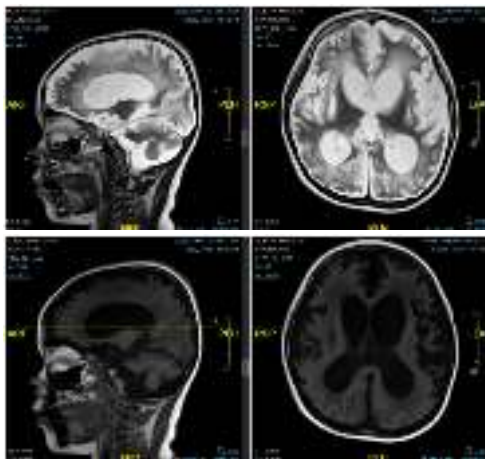
Gambar 1. Pasien terpasang trakeostomi setelah pemasangan ICD



Gambar 2. Foto thoraks evaluasi

Namun, dalam beberapa minggu setelah kejadian cardiac arrest, pasien mulai mengalami kejang berulang yang mengarah pada cedera otak hipoksia-iskemia sebagai komplikasi neurologis pascaresusitasi. Selang beberapa waktu, dilakukan pemeriksaan penunjang berupa elektroensefalografi (EEG) dan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) kepala dengan kontras. Hasil EEG menunjukkan gelombang epileptiform spike pada regio

temporoparietal kanan yang mengarah pada aktivitas epileptiform sedangkan hasil MRI kepala dengan kontras menunjukkan tidak terdapat infark iskemik, perdarahan, maupun lesi intrakranial lainnya, namun ditemukan focal abnormal segmental atrophy pada posterior frontal lobe kanan yang sugestif terhadap focal cortical dysplasia dengan communicating hydrosefalus dengan brain atrophy kesan mengarah pada ventriculomegali (Gambar 3).



Gambar 3. Hasil MRI Kepala dengan Kontras potongan Sagittal dengan Irisan T2 (atas) dan Irisan T1 (bawah)

Sekitar tiga bulan pasca cardiac arrest, pasien dibawa orang tuanya ke poli anestesi dan didapatkan keadaan umum pasien dinilai cukup dengan GCS E4VtM5, nadi 114 kali/menit, suhu 36,8°C, dan frekuensi napas 20 kali/menit serta masih menunjukkan gangguan kesadaran persisten dengan riwayat kondisi vegetative state pascacardiac arrest dan epilepsi.

Satu bulan setelahnya, pasien kembali datang lalu dievaluasi di poli Rehabilitasi Medik. Dari kunjungan

beberapa kali dalam satu bulan tersebut, orang tua pasien melaporkan pasien masih menunjukkan adanya kelemahan umum dengan riwayat kejang, namun kondisinya sedikit berkembang lebih baik. Pemeriksaan objektif menunjukkan kondisi vegetative state spastik dengan kedua kaki fleksi pada lutut, spastisitas berat, peningkatan refleks fisiologis, dan refleks patologis negatif. Dari beberapa pemeriksaan evaluasi yang dilakukan, pasien ditegakkan terdiagnosis spastic cerebral palsy. Penatalaksanaan berupa fisioterapi dilakukan dua kali seminggu dengan terapi inhibisi spastisitas dan latihan range of motion (ROM) anggota gerak untuk mencegah atrofi otot serta mempertahankan luas gerak sendi.

Sekitar lima bulan pasca cardiac arrest, hasil pemeriksaan menunjukkan kondisi neurologis yang masih tetap (vegetative state spastik) dengan kelemahan umum. Hasil pemeriksaan menunjukkan spastisitas berat dengan peningkatan refleks fisiologis. Pasien belum mampu duduk secara mandiri dan menunjukkan delayed milestone yang bermakna. Pasien tetap menjalani fisioterapi rutin berupa inhibisi spastisitas dan latihan ROM anggota gerak. Program rehabilitasi kemudian ditambahkan dengan fasilitasi dan stimulasi duduk untuk mendukung perkembangan motorik pasien dan meningkatkan kemampuan fungsional sehari-hari. Harapannya dengan dilakukannya terapi rehabilitasi yang ditingkatkan yaitu

untuk mempertahankan fungsi neurologis dan respirasi pasien, mengurangi frekuensi kejang, mengontrol spastisitas, mencegah kontraktur dan atrofi otot, serta meningkatkan kemampuan motorik dan kualitas hidup pasien melalui rehabilitasi jangka panjang.

PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien anak usia 5 tahun mengalami cardiac arrest selama kurang lebih 30 menit akibat ventricular tachycardia yang kemudian berkembang menjadi cerebral palsy tipe spastik. Pascareusitasi, pasien mengalami penurunan kesadaran berkepanjangan, kejang berulang, spastisitas berat, peningkatan refleksi fisiologis, serta keterlambatan perkembangan motorik.

Menurut Zipfel *et al.* (2022), hubungan antara cardiac arrest dan cerebral palsy berkaitan erat dengan terjadinya *hypoxic-ischemic brain injury* (HIBI), yaitu kondisi ketika aliran darah dan suplai oksigen ke otak berhenti mendadak sehingga menyebabkan kerusakan neuron dan gangguan perfusi serebral. Cedera ini dapat berkembang menjadi kerusakan otak sekunder akibat edema serebri, gangguan autoregulasi serebral, reperfusi, kejang, dan peningkatan tekanan intrakranial. Pada anak-anak, otak yang masih berkembang lebih rentan mengalami kerusakan neurologis permanen yang dapat menyerupai atau berkembang menjadi cerebral palsy².

Kondisi pasien dalam penelitian ini sesuai dengan teori tersebut karena setelah episode cardiac arrest pasien mengalami penurunan kesadaran berkepanjangan, kejang berulang, dan gangguan motorik berupa spastisitas berat. Sebuah studi dari Hirsch *et al.* (2025) juga menyatakan bahwa kejang dan status epilepticus merupakan komplikasi neurologis akut yang sering terjadi pasca cardiac arrest akibat hipereksitabilitas serebral yang memperberat cedera otak sekunder. Hal ini sejalan dengan hasil EEG pasien yang menunjukkan gelombang epileptiform spike pada regio temporoparietal kanan yang mengindikasikan aktivitas epileptiform⁵.

Hipoksia dan iskemia berat pasca cardiac arrest diketahui dapat menyebabkan gangguan motorik, spastisitas, keterlambatan perkembangan, gangguan kognitif, hingga disabilitas neurologis jangka panjang pada anak. Manifestasi tersebut tampak pada pasien dalam kasus ini berupa kondisi vegetative state spastik, posisi kedua tungkai dalam fleksi, peningkatan refleksi fisiologis, epilepsi, kelemahan umum, serta ketidakmampuan untuk duduk mandiri yang menunjukkan adanya delayed milestone. Temuan tersebut konsisten dengan karakteristik cerebral palsy tipe spastik, yaitu gangguan perkembangan motorik permanen akibat kerusakan otak pada masa perkembangan awal yang ditandai oleh peningkatan tonus otot, gangguan gerak, epilepsi, dan keterbatasan fungsional. Dengan

demikian, gambaran klinis pasien menunjukkan adanya gangguan motorik permanen yang kemungkinan besar merupakan konsekuensi dari cedera otak hipoksia-iskemia pasca cardiac arrest^{3,4}.

Penatalaksanaan pada pasien dilakukan secara multidisiplin, meliputi perawatan intensif, dukungan ventilasi mekanik, trakeostomi, pemasangan implantable cardioverter-defibrillator (ICD), pemberian terapi antiaritmia dan antiepilepsi, serta rehabilitasi medik yang berfokus pada pengendalian spastisitas dan peningkatan fungsi motorik. Pendekatan komprehensif ini sejalan dengan rekomendasi tata laksana cerebral palsy yang menekankan pentingnya kolaborasi interprofesional untuk mempertahankan kemampuan fungsional, mencegah komplikasi muskuloskeletal sekunder, dan meningkatkan kualitas hidup pasien³.

Dalam sebuah seri kasus yang dilaporkan oleh Francoeur dkk., ditemukan lima pasien anak yang mengalami cedera medula spinalis hipoksik-iskemik (hypoxic-ischemic spinal cord injury/HISCI) setelah mengalami cardiac arrest berkepanjangan. Seluruh pasien mengalami henti jantung dengan durasi resusitasi yang lama, berkisar antara 36 hingga 90 menit, yang disebabkan oleh berbagai kondisi seperti dugaan non-accidental injury, aspirasi benda asing, keracunan karbon monoksida, komplikasi prosedur medis, serta obstruksi jalan

napas. Setelah *return of spontaneous circulation* (ROSC) tercapai, seluruh pasien menunjukkan tanda-tanda cedera neurologis berat berupa penurunan kesadaran mendalam dengan skor GCS 3, tidak adanya gerakan spontan, gangguan refleks batang otak, serta kebutuhan dukungan hemodinamik yang tinggi akibat kondisi kritis pascareusitasi. Pemeriksaan neuroimaging menunjukkan adanya hypoxic-ischemic brain injury (HIBI) berat berupa edema serebri difus, restriksi difusi luas pada korteks dan substansia alba, keterlibatan ganglia basalis, hingga herniasi tonsil serebelum. Karena ditemukan hilangnya tonus rektal, tidak adanya refleks spinal, atau paraplegia yang tidak sepenuhnya dapat dijelaskan oleh cedera otak, dilakukan pemeriksaan MRI spinal yang kemudian memperlihatkan adanya cedera iskemik medula spinalis dengan distribusi yang luas, mulai dari medula servikal hingga konus medularis. Temuan ini menunjukkan bahwa cedera hipoksik-iskemik pasca-cardiac arrest tidak hanya mengenai otak, tetapi juga dapat menyebabkan kerusakan medula spinalis yang signifikan. Seluruh pasien memiliki luaran yang sangat buruk; empat pasien meninggal setelah penghentian terapi penunjang kehidupan, sedangkan satu pasien mengalami cedera neurologis berat dengan gangguan motorik persisten. Seri kasus ini memperkuat bukti bahwa episode hipoksia-iskemia global yang berat akibat cardiac arrest

berkepanjangan pada anak dapat menimbulkan kerusakan permanen pada sistem saraf pusat, termasuk otak dan medula spinalis, yang berpotensi menyebabkan disabilitas neurologis jangka panjang berupa gangguan motorik berat, spastisitas, hingga gambaran klinis yang menyerupai cerebral palsy⁶.

UCAPAN TERIMAKASIH

Ucapan terima kasih kepada pembimbing, teman sejawat dan yang telah banyak membantu sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] Ahmed I, Rajasurya V, Sharma S. *Sudden cardiac death* [Internet]. StatPearls - NCBI Bookshelf. 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507854/>
- [2] Zipfel J, Hegele D, Hockel K, Kerscher SR, Heimberg E, Czosnyka M, et al. *Monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in children may predict neurologic outcome after hypoxic-ischemic brain injury*. *Child S Nervous System* [Internet]. 2022 Jun 9;38(9):1717–26. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00381-022-05579-4>
- [3] Hallman-Cooper JL, Cabrero FR. *Cerebral palsy* [Internet]. StatPearls - NCBI Bookshelf. 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538147/>
- [4] Garne E, Goldsmith S, Barisic I, Braz P, Dakovic I, Gibson C, et al. *Severe congenital heart defects and cerebral palsy*. *The Journal of Pediatrics* [Internet]. 2023 Jul 18;262:113617. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2023.113617>
- [5] Hirsch KG, Amorim E, Coppler PJ, Drennan IR, Elliott A, Gordon AJ, et al. *Part 11: Post-Cardiac Arrest Care: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation* [Internet]. 2025 Oct 21;152(16_suppl_2):S673–718. Available from: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001375>
- [6] Francoeur C, Hornby L, Lehr A, Alkharusi A, Boyd JG, Martin CS, et al. *Hypoxic-ischemic spinal cord injury following resuscitated cardiac arrest: a case series and rapid literature review*. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien D Anesthésie* [Internet]. 2025 May 20;72(7):1150–62. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12630-025-02937-z>