

KARYA AKHIR

**HUBUNGAN ANTARA TIPE PALSI SEREBRAL DENGAN
STATUS GIZI PADA ANAK**

*THE RELATIONSHIP BETWEEN CEREBRAL PALSY TYPE WITH
NUTRITIONAL STATUS IN PEDIATRIC*

VIQA FAIQAH

C 105 182 007



PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN ANAK

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023



HUBUNGAN ANTARA TIPE PALSI SEREBRAL DENGAN STATUS GIZI PADA ANAK

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Spesialis Anak

Program Studi
Ilmu Kesehatan Anak

Disusun dan diajukan oleh
VIQA FAIQAH

Kepada

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN ANAK

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023



Optimized using
trial version
www.balesio.com

LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR

HUBUNGAN ANTARA TIPE PALSI SEREBRAL DENGAN STATUS GIZI PADA ANAK

Disusun dan diajukan oleh:

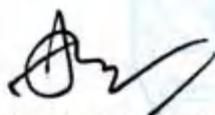
VIQA FAIQAH
NIM: C105182007

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
Pada tanggal 25 September 2023
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

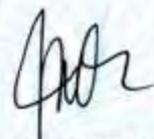
Menyetujui,

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,



dr. Hadia Angriani, Sp.A(K), MARS
NIP. 19590821 198603 2 002



Dr.dr.Nadirah Rasyid Ridha, M.Kes, Sp.A(K)
NIP. 19730515 200112 2 002

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas/
Sekolah Pascasarjana,



Dr.dr. St. Alifah Irawan, M.Kes, Sp.A(K)
NIP. 19680530 199603 2 001



Prof.Dr.dr. Haerani Rasyid, M.Kes,Sp.PD-KGH,Sp.GK
NIP. 19680530 199603 2 001



PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Viqa Faiqah

Nomor Mahasiswa : C 105 182 007

Program Studi : Ilmu Kesehatan Anak

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 1 November 2023

Yang menyatakan,



Viqa Faiqah



Optimized using
trial version
www.balesio.com

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Allah Subhanahu wa Ta'ala yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan karya akhir ini.

Penulisan karya akhir ini merupakan salah satu persyaratan dalam rangka penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis di IPDSA (Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak), pada Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu, Universitas Hasanuddin, Makassar.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan karya akhir ini tidak akan terselesaikan dengan baik tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tulus kepada **dr. Hadia Angriani F., Sp.A(K). MARS** sebagai pembimbing materi yang dengan penuh perhatian dan kesabaran senantiasa membimbing dan memberikan dorongan kepada penulis sejak awal penelitian hingga penulisan karya akhir ini.

Ucapan terima kasih yang setulus-tulusnya penulis sampaikan kepada **Dr. dr. Nadirah Rasyid Ridha, M.Kes, Sp.A(K)** sebagai pembimbing materi dan metodologi yang ditengah kesibukan beliau telah memberikan waktu dan pikiran untuk membantu penulis dalam menyelesaikan penulisan karya akhir ini.

Penulis juga mengucapkan banyak terima kasih kepada para penguji yang telah banyak memberikan masukan dan perbaikan untuk karya akhir ini, yaitu **Prof. Dr. dr. Syarifuddin Rauf, Sp.A(K), Dr. dr. Martira Maddeppungeng, Sp.A (K), Dr. dr. Aidah Juliaty A. Baso, Sp.A(K), Sp.GK** serta **dr. Hadia Angriani, Sp.A(K), MARS**.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada :

1. Rektor dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesediaannya menerima penulis sebagai peserta pendidikan pada Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu, Program Studi Ilmu Kesehatan Anak, Universitas Hasanuddin.

2. Koordinator Program Pendidikan Dokter Spesialis, Fakultas Kedokteran Universitas



yang senantiasa memantau dan membantu kelancaran pendidikan penulis.

rtemen, Ketua dan Sekretaris Program Studi Ilmu Kesehatan Anak Fakultas

Universitas Hasanuddin beserta seluruh staf pengajar (*supervisor*)

di Ilmu Kesehatan Anak atas bimbingan, arahan, dan nasehat yang tulus

penulis menjalani pendidikan.

4. Direktur RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, Direktur RSP Universitas Hasanuddin, dan Direktur RS Jejaring atas ijin dan kerjasamanya untuk memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalanipendidikan di rumah sakit tersebut.
5. Semua staf administrasi di Departemen Ilmu Kesehatan Anak Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan semua paramedis di RSUP dr. Wahidin dan Rumah Sakit jejaring yang lain atas bantuandan kerjasamanya selama penulis menjalani pendidikan.
6. Orang tua saya ibunda **Aminah Malik** serta ayahanda **Mochtar Kumkelo, SKM, M.Kes** yang senantiasa mendukung dalam doa dan dorongan yang sangat berarti sehingga penulis mampu menjalani proses pendidikan.
7. Saudara tercinta saya **Akhmad Fauzy MK, Aji Tarmizy MK**, Ipar saya **Andi Muldiana, St. Faradillah Adios, S.Par**, yang dengan penuh kesabaran mendoakan dan menjadi sumber inspirasi dan semangat hidup saya selama menjalani proses pendidikan.
8. Semua teman sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Kesehatan Anak terutama *Angkatan Januari 2019 (GOLDEN 6GENERATION)* : **dr. Gustian Rante Tiballa, Sp.A, dr. M. Alief Akbar Yusuf, Sp.A, dr. Syahrurrahman, dr. Liesa Ferawaty, dr. Cut Wirdatuss'adah**, special untuk adik saya **Indah Lestari Sumitro** atas bantuan dan kerjasamanya yang menyenangkan, berbagai suka dan duka selama penulis menjalani pendidikan.
9. Semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan satu persatu yang turut membantu menyelesaikan karya akhir ini.

Dan akhirnya penulis berharap semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Kesehatan Anak di masa mendatang.

Tak lupa penulis mohon maaf untuk hal-hal yang tidak berkenan dalam penulisan ini karena penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan hasil penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan.

Makassar, 1 November 2023



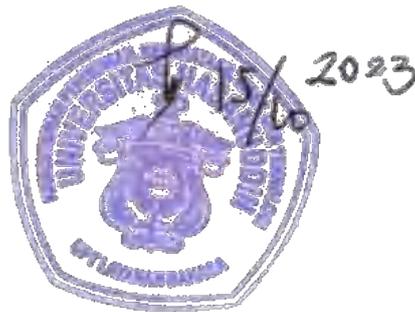
Viqa Faiqah

ABSTRAK

VIQA FAIQAH. *Hubungan Antara Tipe Palsi Serebral dengan Status Gizi pada Anak* (dibimbing oleh Hadia Angrani, Nadirah Rasyid Ridha, Syarifuddin Rauf, Martira Maddeppungeng, dan Aidah Juliaty A. Baso).

Di Indonesia, prevalensi penderita palsi serebral diperkirakan sekitar 1 - 5 per 1.000 kelahiran dengan prevalensi lebih meningkat pada neonatus dengan preterm dan BB <1500 gram. Palsi serebral merupakan keadaan kerusakan jaringan otak menetap dan tidak progresif pada usia dini yang dapat mengganggu perkembangan otak. Tipe palsi serebral antara lain tipe spastic, tipe dyskinetic, dan tipe ataxic. Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan tipe palsi serebral dengan status gizi pada anak. Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi ialah penderita palsi serebral usia 6 bulan - 18 tahun yang terdaftar di poli rawat jalan. Sampel sebanyak seratus sepuluh sampel. Hasil penelitian menunjukkan bahwa berdasarkan hasil uji statistik dengan menggunakan uji bivariat ditemukan bahwa kejadian tipe palsi serebral pada anak sebagian besar merupakan tipe spastic (63,6%), diikuti tipe ataxic (18,2%), dan dyskinetic (18,2%). Terdapat hubungan bermakna antara status gizi anak dengan tipe serebral palsi, yakni kejadian gizi baik, undernourished, dan overnourished banyak terdapat pada tipe spastic dibandingkan dengan tipe palsi serebral yang lain. Dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara tipe palsi serebral dengan status gizi pada anak.

Kata kunci: palsi serebral, tipe palsi serebral, tipe spastik, tipe dyskinetic, tipe ataxic status gizi, anak



ABSTRACT

VIQA FAIQAH. *Correlation between Cerebral Palsy Type and Nutritional Status in Children* (supervised by Hadia Angriani, Nadirah Rasyid Ridha, Syarifuddin Rauf, Martira Maddeppungeng, and Aidah Juliaty A. Baso)

In Indonesia, the prevalence of cerebral palsy is estimated to be around 1-5 per 1.000 bits with an increase of prevalence in preterm neonates and BW <1.500 grams. Cerebral palsy is a state of pan and non-progressive brain tissue damage at an early age that can interfere brain development. Cerebral palsy is divided to spastic, dyskinetic, and ataxic types. This study aims to determine the correlation between central palsy type and national status in children. This study is an observational analytic study with a cross sectional approach. The populations were patients with cerebral palsy aged ranging from 6 months to 18 years who were registered at the outpatient clinic with a total sample of 110 samples. Based on the results of statistical tests using bivariate tests, it is indicated that the incidence of cerebral palsy types in children is mostly spastic type (63.9%), followed by ataxic type (18.2%, and dyskinetic type (18.2%). There is a correlation between children's nutritional status and the type of cerebral palsy, where nutritional status of good nourished, under nourished, and over nourished is mostly found in spastic type than in any other types of cerebral palsy. This study concludes that there is an association between type of cerebral palsy and nutritional status in children.

Keywords: cerebral palsy, cerebral palsy type, spastic type, dyskinetic type, taxic type, nutritional status, children



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Hipotesis Penelitian.....	4
1.5 Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Definisi.....	6
2.2 Epidemiologi	6
2.3 Faktor Risiko	8
2.4 Etiologi.....	8
2.5 Patofisiologi	11
2.6 Manifestasi Klinis dan Klasifikasi	14
2.7 Deteksi Dini	17
2.8 Tatalaksana.....	23
2.9 Prognosis	25
2.10 Pencegahan.....	25
2.11 Status Gizi	26
2.12 Hubungan Palsi Serebral dengan Status Gizi	30
2.13 Faktor Risiko Status Gizi pada Anak dengan Palsi Serebral	31



BAB III KERANGKA TEORI DAN KONSEP.....	36
3.1 Kerangka Teori.....	36
3.2 Kerangka Konsep.....	37
BAB IV METODE PENELITIAN	38
4.1 Desain Penelitian.....	38
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	38
4.3 Populasi Penelitian	38
4.4 Sampel dan Cara Pengambilan Sampel.....	38
4.5 Besar Sampel.....	38
4.6 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	39
4.7 Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	40
4.8 Cara Kerja	40
4.9 Identifikasi dan Klasifikasi Variabel.....	42
4.10 Definisi Operasional	42
4.11 Subyek Penelitian.....	44
4.12 Metode Analisis	46
BAB V HASIL PENELITIAN.....	48
5.1 Karakteristik Sampel.....	48
5.2 Hubungan tipe palsy serebral dengan status gizi	49
5.3 Faktor lain yang berhubungan dengan tipe palsy serebral.....	50
BAB VI PEMBAHASAN	51
6.1 Persentase kejadian tipe palsy serebral.....	51
6.2 Hubungan tipe palsy serebral dengan status gizi	52
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	55
7.1 Kesimpulan	55
7.2 Saran	55
BAB VIII DAFTAR PUSTAKA	56
DAFTAR LAMPIRAN	62



DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Kalsifikasi Palsi Serebral berdasar derajat keparahan (Dirip L Patel,et al, 2020)	17
Tabel 2.	Alat untuk deteksi dini (Hadders-Algra M. Dev Med,2000	18
Tabel 3.	Pemeriksaan Neurologis Klasik (Handryastuti S. anak indonesia 2018)	19
Tabel 4.	<i>Hammersmith Infant Neurologic Examination (HINE)</i> (Prof Frances Cowan f.cowan@imperial.ac.uk)	20
Tabel 5.	<i>Assessment of Cranial Nerve Function</i>	20
Tabel 6.	<i>Assessment of Movements</i>	21
Tabel 7.	<i>Behaviour (not scored)</i>	23
Tabel 8.	Grafik penilaian gizi lebih berdasarkan kelompok usia (Asuhan Nutrisi Pediatric,2011)	27
Tabel 9.	Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak (Permenkes no. 20 Tahun 2020)	27
Tabel 10.	Penentuan status gizi menurut kriteria Waterlow, WHO 2006, dan CDC 2000 (WHO growth standard, 2006)	29
Tabel 11.	Dasar pemilihan penggunaan grafik IMT sesuai usia	29
Tabel 12.	Distribusi frekuensi karakteristik sampel penelitian.....	48
Tabel 13.	Hubungan tipe serebral palsi dengan status gizi anak	49
Tabel 14.	Hubungan usia, berat badan dan tinggi badan dengan tipe serebral palsi	50



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Faktor risiko kejadian palsy serbral.....	8
Gambar 2.	Patofisiologi PVL menjadi Palsy Serebral	13
Gambar 3.	Kalsifikasi Palsy Cerebral.....	14
Gambar 4.	Kalsifikasi Palsy Cerebral berdasarkan motoric.....	15
Gambar 5.	<i>Assessment of Posture</i>	21
Gambar 6.	<i>Assessment of Tone</i>	22
Gambar 7.	<i>Reflexes and Reactions</i>	22
Gambar 8.	<i>Motor Milestones (not scored; note asymmetries)</i>	23



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Rekomendasi Persetujuan Etik	62
Lampiran 2. Data Penelitian	63



Optimized using
trial version
www.balesio.com

DAFTAR SINGKATAN

Singkatan	Arti dan Keterangan
BB	: Berat Badan
BBLR	: Berat Badan Lahir Rendah
CDC	: <i>Centers for Disease Control</i>
CFCS	: <i>Communication Function Classification System</i>
PS	: Palsi Serebral
EDACS	: <i>Eating and Drinking Ability Classification System</i>
GMA	: <i>General Movement Assessment</i>
GMFCS	: <i>Gross Motor Function Classification System</i>
HINE	: <i>Hammersmith Infant Neurologic Examination</i>
IMT	: Indeks Masa Tubuh
IVH	: <i>Intraventricular hemorrhage</i>
L	: <i>Left</i>
MACS	: <i>Manual Ability Classification System</i>
MAR	: Malformasi kongenital
MMR	: Measless, Mumps dan Rubella
MRI	: <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
NCHS	: <i>National Center for Health Statistics</i>
PB	: Panjang Badan
PJT	: Pertumbuhan Janin Terhambat
PVL	: <i>Periventricular Leukomalacia</i>
R	: <i>Right</i>
SD	: Standar Deviasi
SSP	: Sistem Saraf Pusat
TB	: Tinggi Badan
TORCH	: Toxoplasma gondii (Toxo), Rubella
	: Cyto Megalo Virus
	: Herpes Simplex Virus



UMN signs : *Upper Motor Neuron sign*
WHO : *World Health Organization*
YPAC : Yayasan Pembinaan Anak Cacat



Optimized using
trial version
www.balesio.com

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Palsi serebral pertama kali dijelaskan pada tahun 1862 oleh seorang ahli bedah ortopedi bernama William James Little. Merupakan suatu keadaan kerusakan jaringan otak yang menetap dan tidak progresif, terjadi pada usia dini sehingga mengganggu perkembangan otak dan menunjukkan kelainan, tonus otot dan koordinasi motorik, serta kelainan neurologis lainnya. (Nelson, et al, 1994) Pada dasarnya palsi serebral akan menunjukkan berbagai macam gangguan klinis dari kerusakan korteks serebral atau kerusakan subkortikal yang terjadi selama awal tahun kehidupan. Palsi serebral sangat berisiko tinggi terjadi pada bayi prematur. (Jan MMS, 2006)

Palsi serebral adalah masalah umum yang terjadi di seluruh dunia, insidennya 3 dari tiap 1000 kehidupan neonatus, dengan prevalensi lebih meningkat pada neonatus dengan preterm dan BB <1.500 gram yaitu sekitar 50-60 per 1.000. (Oskoui M, et al, 2013) Ketika William Little pertama kali mendeskripsikan palsi serebral mengaitkan faktor risiko terjadinya palsi serebral adalah akibat terjadinya trauma lahir dan pandangan ini sudah dipertahankan selama beberapa dekade. Insiden pada bayi prematur lebih tinggi dibandingkan bayi cukup bulan. (Munkur, et al, 2005)

Di Amerika prevalensi anak dengan palsi serebral paling sedikit 5000 anak pertahunnya. (Browne et al., 2011) Di Indonesia, prevalensi penderita palsi serebral diperkirakan sekitar 1 – 5 per 1.000 kelahiran hidup. Laki– laki lebih banyak daripada perempuan. Seringkali terdapat pada anak pertama. Hal ini mungkin dikarenakan kelahiran pertama lebih sering mengalami kelahiran macet. Angka kejadiannya lebih tinggi pada bayi berat badan lahir rendah dan kelahiran kembar. Umur ibu seringkali lebih dari 40 tahun, terlebih lagi pada multipara. (Soetjningsih,



beberapa instansi kesehatan di Indonesia sudah bisa mendata di antaranya Yayasan Pembinaan Anak Cacat cabang Surakarta. Jumlah anak dengan palsi serebralis pada tahun 2001 berjumlah 313 anak, tahun 2002

berjumlah 242 anak, tahun 2003 berjumlah 265 anak, tahun 2004 berjumlah 239 anak, tahun 2005 berjumlah 118 anak, tahun 2006 berjumlah 112 anak, dan tahun 2007 berjumlah 198 anak. Sedangkan di YPAC cabang Semarang, jumlah anak dengan kondisi palsy serebral pada bulan Juni tahun 2006 berjumlah 232 anak. (YPAC Surakarta, 2006) Dan pada tahun 2003 didapatkan 20% dari anak-anak dengan palsy serebral menderita gizi buruk. (Wilson D, 1996)

Pada bayi dan anak, makan merupakan kegiatan natural yang terjadi sehari-hari. Namun pada kenyataannya, 25% anak-anak normal dan 80% anak-anak dengan gangguan perkembangan dilaporkan mempunyai masalah kesulitan makan. (Chatoor I, 2009) Salah satu gangguan perkembangan pada anak yang berakibat pada kesulitan makan, mempengaruhi tumbuh kembang anak dan sering dijumpai adalah palsy serebral. Pada anak-anak dengan palsy serebral, terjadi gangguan motorik, di antaranya terjadi kekakuan otot yang secara permanen yang akan menjadi kontraktur, terjadi gerakan abnormal, gangguan koordinasi otot bicara (disartria), gangguan keseimbangan dan persepsi dalam. Gangguan motorik tersebut mengakibatkan gangguan pemberian makanan, gangguan mengunyah, gangguan menelan, hiper-refleks, dan ketidakmampuan untuk mengontrol saat makan. (Darto Suharto, 2011)

Sebuah penelitian pada 3619 anak-anak dengan palsy serebral menunjukkan bahwa 72-98% anak-anak dari Bangladesh, Indonesia, Nepal, dan Ghana memiliki setidaknya satu bentuk kekurangan gizi. Analisis yang dilakukan menunjukkan, usia yang lebih tua, pendidikan ibu yang rendah, tipe spastik tri/ spastik, dan level GMFCS III-V adalah prediktor signifikan dari kekurangan berat badan dan stunting di antara anak-anak dengan palsy serebral. Di Nepal, anak perempuan dengan level GMFCS III-V memiliki kemungkinan lebih tinggi untuk mengalami kekurangan berat badan dan stunting. Di Ghana, pendidikan ibu yang rendah secara signifikan terkait dengan kekurangan berat badan, sedangkan usia yang lebih tua dan adanya gangguan terkait adalah prediktor signifikan stunting pada anak dengan palsy serebral. Level GMFCS III-V meningkatkan kemungkinan kekurangan berat badan anak-anak dengan palsy serebral di Indonesia. (Jahan et al., 2021)



gangguan nutrisi pada anak palsy serebral dapat bermanifestasi sebagai gizi maupun gizi lebih. Gangguan nutrisi ini dapat dipengaruhi oleh faktor

nutrisi maupun non-nutrisi, termasuk gangguan motorik, masalah saluran cerna, riwayat pengobatan, gangguan endokrin, dan status sosioekonomi. Penelitian di Bosnia Herzegovina menunjukkan bahwa sebesar 26,5% anak palsi serebral dengan disfungsi motorik kasar ringan mengalami gizi kurang dan anak palsi serebral dengan disfungsi motorik kasar berat sebesar 63%, serta 10,9% anak palsi serebral dengan disfungsi motorik kasar berat mengalami obesitas. (Ratih Eka Pujasari, 2020).

Serebral palsi tipe spastik quadriplegi merupakan tipe palsi serebral yang paling sering mengalami gangguan oromotor sehingga memiliki risiko lebih tinggi mengalami gizi kurang. Penelitian Stalling dkk melaporkan bahwa anak palsi serebral tipe spastik diplegi dan hemiplegi tetap memiliki risiko mengalami malnutrisi. Anak palsi serebral tipe spastik diplegia mengalami gizi kurang sebesar 63%, untuk mencapai proses pemberian makan yang efektif diperlukan kontrol postural yang baik. Anak palsi serebral memiliki kontrol postural yang buruk karena kontrol kepala dan tulang belakang yang lemah dan ketidakmampuan menjaga keseimbangan posisi badan. Kontrol postural yang buruk, terutama ditemukan pada palsi serebral tipe spastik quadriplegi yang menyebabkan asupan nutrisi tidak adekuat. (Ratik Eka Pujasari, dkk, 2020) Hal ini yang **menarik** peneliti untuk melakukan penelitian ini.

Berdasarkan uraian di atas maka penelitian ini **penting** dilakukan untuk mengetahui sejauh mana hubungan antara tipe palsi serebral dengan angka kejadian gizi buruk.

Hal ini dapat menjadi perhatian terhadap tatalaksana secara komprehensif sebagai aplikasi klinis pasien anak dengan palsi serebral dengan mempertimbangkan sejumlah faktor yang dapat mempengaruhi luaran anak dengan gizi buruk. Berdasarkan hal tersebut di atas, peneliti menganggap **perlu** dilakukan penelitian untuk menilai hubungan tipe palsi serebral terhadap luaran pasien anak dengan gizi buruk.

Penelitian yang membahas hubungan antara tipe palsi serebral dengan status gizi anak sepengetahuan peneliti belum pernah dilakukan di Indonesia hal tersebut menjadi nilai **novel** pada penelitian ini. Penelitian ini akan



memberikan gambaran tentang tipe palsy serebral dengan luaran anak dengan gizi buruk yang dapat menggambarkan kondisi terkini yang ada di Sulawesi Selatan.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan pertanyaan sebagai berikut :

Bagaimana hubungan tipe palsy serebral dengan status gizi pada anak?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan tipe palsy serebral dengan status gizi pada anak.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menentukan tipe palsy serebral.
2. Menilai status gizi pada anak palsy serebral tipe *spastik*.
3. Menilai status gizi pada anak palsy serebral tipe *dyskinetic*.
4. Menilai status gizi pada anak palsy serebral tipe *ataxic*.
5. Membandingkan status gizi dari ketiga tipe palsy serebral tersebut.

1.4. Hipotesis

Hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah :

1. Kejadian gizi kurang pada anak dengan palsy serebral tipe *spastic* lebih banyak dibanding palsy serebral tipe *dyskinetic* dan tipe *ataxic*.
2. Kejadian gizi buruk pada anak dengan palsy serebral tipe *spastic* lebih banyak dibanding palsy serebral tipe *dyskinetic* dan tipe *ataxic*.

1.5. Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat bagi pengembangan Ilmu Pengetahuan

1. Memberikan informasi ilmiah mengenai adanya perubahan status gizi sesuai dengan kategori yang ditetapkan WHO maupun CDC pada anak dengan palsy serebral tipe *spastic*, *dyskinetic*, dan *ataxic*.
2. Memberikan informasi ilmiah tentang hubungan tipe palsy serebral tersebut dengan kejadian gizi baik dan gizi buruk pada anak.



1.5.2 Manfaat untuk pengembangan/pemecahan masalah medis

Jika terdapat hubungan yang menyebabkan gizi buruk pada anak sesuai dengan tipe palsi serebral yang dimaksud maka dapat dijadikan referensi sebagai tatalaksana sesuai faktor penyebab dan pencegahan kasus yang lainnya, juga dilakukan intervensi dengan tatalaksana nutrisi sesuai asuhan nutrisi pediatrik pada pasien palsi serebral sejak dini.

1.5.3 Data penelitian selanjutnya

Hasil penelitian ini dapat diambil sebagai dasar penelitian lebih lanjut mengenai hubungan beberapa tipe palsi serebral lain dengan status gizi pada anak.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Palsi serebral adalah merupakan suatu keadaan kerusakan jaringan otak yang menetap dan tidak progresif, terjadi pada usia dini sehingga mengganggu perkembangan otak dan menunjukkan kelainan posisi, tonus otot dan koordinasi motorik, serta kelainan neurologis lainnya. (Nelson, et al,1994)

2.2 Epidemiologi

Palsi serebral pertama kali dijelaskan pada tahun 1862 oleh seorang ahli bedah ortopedi bernama William James Little. Merupakan suatu keadaan kerusakan jaringan otak yang menetap dan tidak progresif, terjadi pada usia dini sehingga mengganggu perkembangan otak dan menunjukkan kelainan, tonus otot dan koordinasi motorik, serta kelainan neurologis lainnya.(Nelson, et al,1994) Pada dasarnya palsi serebral akan menunjukkan berbagai macam gangguan klinis dari kerusakan korteks serebral atau kerusakan subkortikal yang terjadi selama awal tahun kehidupan. Palsi serebral sangat berisiko tinggi terjadi pada bayi prematur. (Jan MMS,2006)

Palsi serebral adalah masalah umum yang terjadi di seluruh dunia, insidennya 3 dari tiap 1000 kehidupan neonatus, dengan prevalensi lebih meningkat pada neonatus dengan preterm dan BB <1.500 gram yaitu sekitar 50-60 per 1.000. (Oskoui M, et al, 2013) Ketika William Little pertama kali mendeskripsikan palsi serebral mengaitkan faktor risiko terjadinya palsi serebral adalah akibat terjadinya trauma lahir dan pandangan ini sudah dipertahankan selama beberapa dekade. Insiden pada bayi prematur lebih tinggi dibandingkan bayi cukup bulan. (Munkur, et al,2005)

Di Amerika prevalensi anak dengan palsi serebralis paling sedikit 5000 anak pertahunnya.(Browne,et al, 2011). Di Indonesia, prevalensi penderita PS kan sekitar 1 – 5 per 1.000 kelahiran hidup. Laki-laki lebih banyak perempuan. Seringkali terdapat pada anak pertama. Hal ini mungkin kan kelahiran pertama lebih sering mengalami kelahiran macet. Angka



kejadiannya lebih tinggi pada bayi berat badan lahir rendah dan kelahiran kembar. Umur ibu seringkali lebih dari 40 tahun, terlebih lagi pada multipara. (Soetjiningsih, 1995). Beberapa instansi kesehatan di Indonesia sudah bisa mendata di antaranya adalah YPAC cabang Surakarta. Jumlah anak dengan kondisi palsy serebralis pada tahun 2001 berjumlah 313 anak, tahun 2002 berjumlah 242 anak, tahun 2003, berjumlah 265 anak, tahun 2004 berjumlah 239 anak, tahun 2005, berjumlah 118 anak, tahun 2006 berjumlah 112 anak, dan tahun 2007 berjumlah 198 anak. Sedangkan di YPAC cabang Semarang, jumlah anak dengan kondisi palsy serebral pada bulan Juni tahun 2006 berjumlah 232 anak. (YPAC Surakarta, 2006) Dan pada tahun 2003 didapatkan 20% dari anak-anak dengan palsy serebral menderita gizi buruk. (Wilson D, 1996)

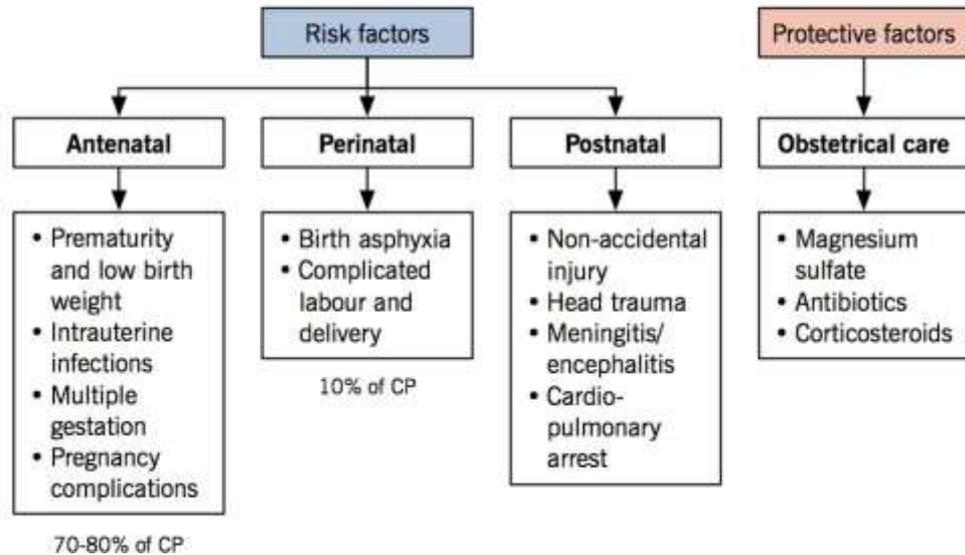
Pada bayi dan anak, makan merupakan kegiatan natural yang terjadi sehari-hari. Namun pada kenyataannya, 25% anak-anak normal dan 80% anak-anak dengan gangguan perkembangan dilaporkan mempunyai masalah kesulitan makan. (Chatoor I, 2009) Salah satu gangguan perkembangan pada anak yang berakibat pada kesulitan makan, mempengaruhi tumbuh kembang anak dan sering dijumpai adalah palsy serebral. Pada anak-anak dengan palsy serebral, terjadi gangguan motorik, di antaranya terjadi kekakuan otot yang secara permanen yang akan menjadi kontraktur, terjadi gerakan abnormal, gangguan koordinasi otot bicara (disartria), gangguan keseimbangan dan persepsi. Gangguan motorik tersebut mengakibatkan gangguan pemberian makanan, gangguan mengunyah, gangguan menelan, hiper-refleks, dan ketidakmampuan untuk mengontrol saat makan. (Darto Suharto, 2011)



2.3 Faktor Risiko

Risk factors for development of cerebral palsy

Risk factors can be divided by time period into antenatal, perinatal, and postnatal factors. The majority of the risk occurs in the antenatal period. Prematurity is a significant risk factor, predisposing to development of periventricular leukomalacia (PVL). Prudent obstetrical care, with management of preeclampsia (magnesium), infections (antibiotics), and preterm labour (corticosteroids), can help reduce the risk of CP.



Gambar 1. Faktor risiko kejadian palsy serbral (Eric Wong, 2018)

2.4 Etiologi

Palsy serebral adalah penyakit dengan berbagai macam penyebab. Hal-hal yang diperkirakan sebagai penyebab palsy serebral adalah sebagai berikut : (Rogers L Wong, 2018)

a. Antenatal (70-80% penyebab)

Prematuritas dan berat badan lahir rendah

- Risiko palsy serebral lebih besar pada persalinan prematur (tetapi karena sebagian besar persalinan terjadi mendekati aterm, Sebagian besar bayi dengan palsy serebral (75%) lahir setelah 36 minggu). Ada hubungan berbentuk U antara palsy serebral dan usia kehamilan, di mana insiden palsy serebral meningkat pada bayi prematur dan postterm. Mekanismenya mungkin terkait dengan perubahan fisiologis yang memicu persalinan. Persalinan dihipotesiskan sebagian terkait dengan kematangan otak janin, karena janin dengan kelainan serebral cenderung dilahirkan baik prematur atau postmatur. (JAMA, 2010)



- Leukomalasia periventrikular (PVL) adalah kondisi *white matter* yang kurang berkembang di otak yang mengelilingi ventrikel. Ini adalah penyebab utama palsy serebral pada bayi prematur.
- Perdarahan intraventrikular (IVH) sebagian besar terkait dengan prematuritas dan disebabkan oleh kerapuhan pembuluh darah yang berkembang di otak bayi. IVH dapat menyebabkan PVL atau iskemia di bagian lain otak.

Infeksi

Infeksi atau peradangan fetoplasenta dan uterus dapat menyebabkan inisiasi persalinan prematur, yang dapat menyebabkan cedera SSP dan palsy serebral. Otak janin yang kurang berkembang lebih rentan terhadap inflamasi dan sitokin inflamasi. Sitokin ini dihipotesiskan bertanggung jawab untuk pengembangan PVL.

- Korioamnionitis adalah infeksi pada korion dan amnion, dua selaput yang mengelilingi janin yang sedang berkembang. Ini adalah infeksi ibu yang paling sering terkait di palsy serebral.
- TORCH adalah akronim untuk infeksi perinatal: toksoplasmosis, infeksi lain (*varicella zoster, adenovirus, enterovirus*), rubella, citomegalovirus, virus herpes simpleks, sifilis. Infeksi TORCHS berhubungan dengan sekitar 5% dari semua kasus palsy serebral.

Kehamilan ganda

- Meningkatkan risiko komplikasi antenatal, seperti persalinan prematur, hambatan pertumbuhan, berat badan lahir rendah, dan kematian saudara kembar.
- Kematian saudara kembar dalam rahim telah terbukti menginduksi perubahan neuropatologis yang dapat menyebabkan palsy serebral pada saudara kembar yang masih hidup. Prevalensi palsy serebral pada kembar yang masih hidup ditemukan 15 x lebih tinggi dari rata-rata.



elahiran kembar adalah faktor risiko terkuat tunggal untuk pengembangan palsy serebral.

Komplikasi kehamilan pada ibu

- Trombofilia dapat menyebabkan cedera vaskular plasenta dan pembekuan pembuluh darah janin.
- Perdarahan dan preeklampsia (solusio plasenta, plasenta previa, dan penyebab lain dari perdarahan trimester ketiga) tampaknya menyebabkan kelahiran prematur, memberikan risiko yang sama untuk palsy serebral sebagai bayi prematur menurut beberapa bukti.

b. Perinatal

Asfiksia Lahir

- 10% umumnya dikaitkan dengan palsy serebral.
- Palsy serebral dikaitkan dengan persalinan dan persalinan yang rumit, tetapi tidak ada hubungan yang jelas antara palsy serebral dan kualitas perawatan perinatal.
- Meskipun kemajuan perawatan prenatal dan obstetri dalam 30 tahun terakhir, kejadian palsy serebral tetap konstan. Ini mungkin karena peningkatan tingkat kelangsungan hidup bayi prematur dan berat badan lahir rendah.

c. Post Natal

- Cedera non-kecelakaan
- Trauma kepala
- Meningitis/ensefalitis (termasuk malaria serebral di negara berkembang)
- Henti jantung paru

d. Perawatan kebidanan (faktor pelindung)

- Magnesium sulfat (digunakan untuk tokolisis untuk persalinan prematur, dan untuk meningkatkan ambang kejang pada ibu dengan preeklampsia) dapat mengurangi risiko palsy serebral menurut beberapa penelitian, tetapi penelitian lebih lanjut diperlukan sebelum digunakan secara khusus sebagai agen neuroprotektif untuk kelahiran prematur.



- Antibiotik digunakan untuk mengobati bakterial vaginosis dapat mengurangi tingkat kelahiran prematur. Pada wanita dengan ketuban pecah dini, antibiotik mengurangi risiko korioamnionitis.
- Kortikosteroid mengurangi risiko palsy serebral, karena steroid menghambat produksi sitokin, sehingga mencegah PVL.

2.5 Patofisiologi

Patofisiologi dari palsy serebral sangat berkaitan dengan proses perkembangan otak manusia dan hal-hal yang dapat mempengaruhi perkembangan tersebut. Perkembangan otak manusia dan waktu puncak terjadinya meliputi berikut:

1. Neurulasi primer – Minggu 3-4 kehamilan
2. Perkembangan Prosensefalik – Bulan 2-3 kehamilan
3. Proliferasi neuronal – Bulan 3-4 kehamilan
4. Migrasi neuronal – Bulan 3-5 kehamilan
5. Organisasi – Bulan 5 dari kehamilan sampai bertahun-tahun pasca kelahiran
6. Mielinisasi – Lahir sampai bertahun-tahun pasca kelahiran

2.5.1 Cedera Otak Atau Perkembangan Otak Abnormal

Mengingat kompleksitas perkembangan otak prenatal dan bayi, cedera atau perkembangan abnormal dapat terjadi setiap saat, sehingga presentasi klinis palsy serebral bervariasi (apakah karena kelainan genetik, etiologi toksin atau infeksi atau insufisiensi vaskular). Misalnya, cedera otak sebelum 19 minggu kehamilan dapat mengakibatkan defisit migrasi neuronal; cedera antara minggu ke-19 dan 34 dapat mengakibatkan leukomalasi periventrikular (*foci nekrosis coagulative* pada substantia alba yang berdekatan dengan ventrikel lateral); cedera antara minggu ke-34 dan ke-40 dapat mengakibatkan cedera otak fokal atau multifokal. Cedera otak akibat insufisiensi vaskular tergantung pada berbagai faktor pada saat cedera, distribusi pembuluh darah ke otak, efisiensi aliran darah otak dan regulasi pH, serta respon biokimia jaringan otak untuk oksigenasi.



2.5.2 Prematuritas

Stres fisik pada bayi prematur dan ketidakmatangan pembuluh darah otak dan otak dapat menjelaskan mengapa prematuritas merupakan faktor risiko yang signifikan untuk palsy serebral. Sebelum matur, distribusi sirkulasi janin masih kurang baik, sehingga terjadi hipoperfusi pada substantia alba periventrikular. Hipoperfusi dapat mengakibatkan perdarahan matriks germinal atau leukomalasia periventrikular. Antara minggu ke-19 dan 34 usia kehamilan, daerah substantia alba periventrikular yang berdekatan dengan ventrikel lateral adalah daerah yang paling rentan mengalami cedera, karena daerah-daerah tersebut membawa serat yang bertanggung jawab atas kontrol motorik dan tonus otot kaki. Cedera ini dapat terjadi dengan manifestasi klinik seperti diplegi spastik (yaitu, kelemahan tungkai, dengan atau tanpa keterlibatan lengan).

2.5.3 Periventrikular Leukomalasia

Ketika lesi lebih besar yang menjangkau daerah saraf descenden dari korteks motor dan melibatkan centrum semiovale dan corona radiata, manifestasi klinik dapat terjadi pada ekstremitas bawah dan atas. Leukomalasia periventrikular umumnya simetris dan menyebabkan cedera iskemik substantia alba pada bayi prematur. Cedera asimetris pada substantia alba periventrikular dapat menghasilkan satu sisi tubuh yang lebih terpengaruh dari yang lain. Hasilnya hampir sama dengan hemiplegi spastik tetapi lebih terlihat sebagai kejang diplegia asimetris. Matriks germinal di daerah periventrikular sangat rentan terhadap cedera hipoksia iskemik karena lokasinya di zona perbatasan vaskular antara zona akhir arteri striata dan thalamik.

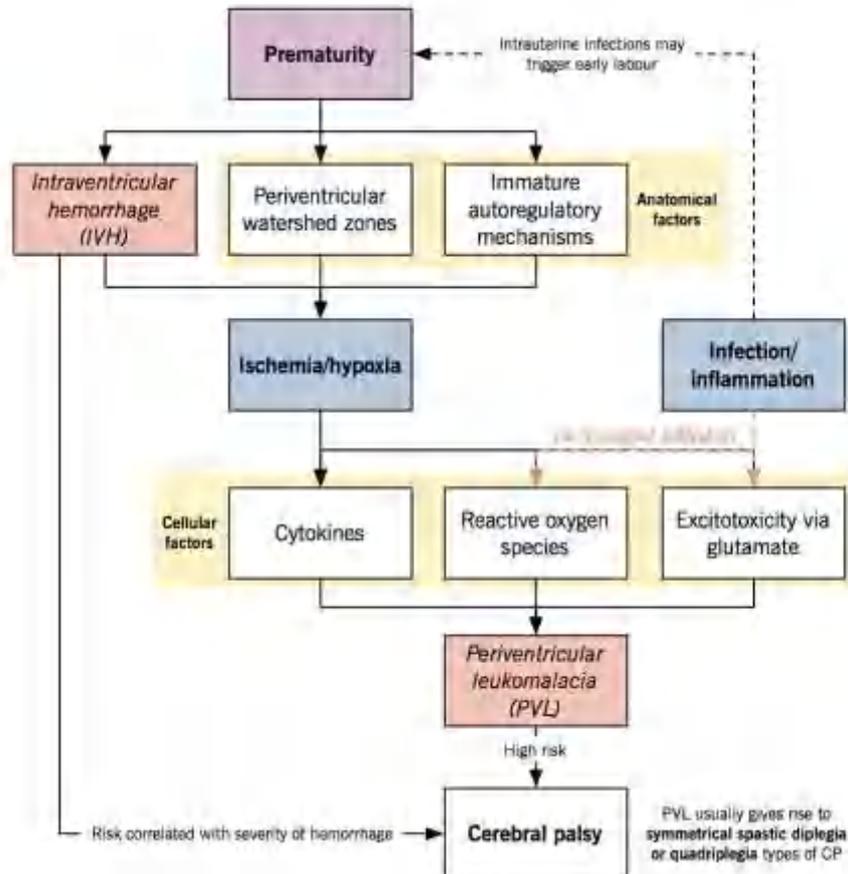


Pathogenesis of periventricular leukomalacia (PVL)

Source: Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2008 Mar;93(2):F153-61.

Eric Wong

Prematurity is the main risk factor for CP. Preterm infants are at risk of both intraventricular hemorrhage (IVH) and periventricular leukomalacia (PVL). **Anatomical factors**, including distal arterial perfusion of watershed zones and immature vessel autoregulation, predispose the premature brain (periventricular area) to ischemia. **Cellular factors** such as cytokines, reactive oxygen species, and excitotoxicity target the premyelinating oligodendrocytes, interfering with myelination of white matter. Together, these factors give rise to underdevelopment of the white matter in the periventricular area, known as periventricular leukomalacia.



Gambar 2. Patofisiologi PVL menjadi Palsi Serebral (EricWong, 2008)

2.5.4 Perdarahan Periventrikular - Intraventrikular

Banyak ahli telah menentukan berat ringannya perdarahan periventrikular-perdarahan intraventrikular menggunakan sistemklasifikasi sebagai berikut: (Papile, et al)

- Grade I – perdarahan subependimal dan/atau matriksgerminal.
- Grade II – perdarahan subependimal dengan ekstensi kedalam ventrikel teral tanpa pembesaran ventrikel.
- Grade III – perdarahan subependimal dengan ekstensi ke dalam ventrikel teral dengan pembesaran ventrikel.



- Grade IV – sebuah perdarahan matriks germinal yang meluaske parenkim otak yang berdekatan, terlepas dari ada atau tidak adanya perdarahan intraventrikular

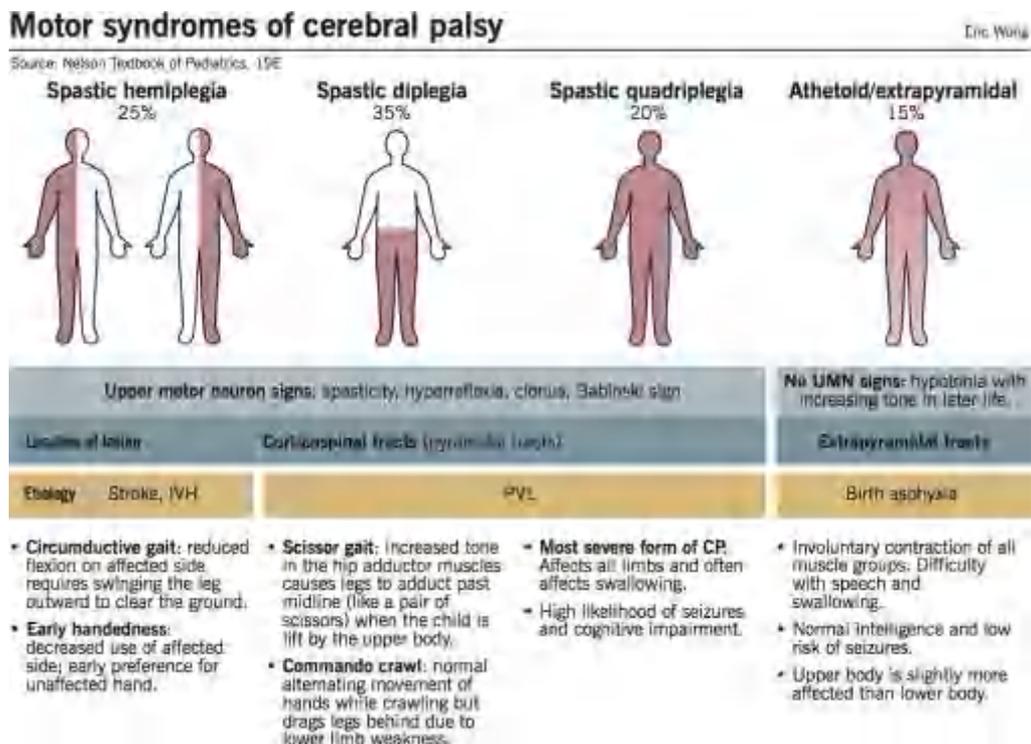
2.5.5 Cedera Vaskuler Serebral dan Hipoperfusi

Saat matur, ketika sirkulasi ke otak hampir menyerupai sirkulasi serebral dewasa, cedera pembuluh darah pada saat ini cenderung terjadi paling sering pada distribusi arteri serebral tengah, mengakibatkan palsy serebral tipe spastik hemiplegi. Ganglia basal juga dapat terkena, sehingga terjadi palsy serebral tipe ekstrapiramidal atau diskinetik.

2.6 Manifestasi Klinis dan Klasifikasi

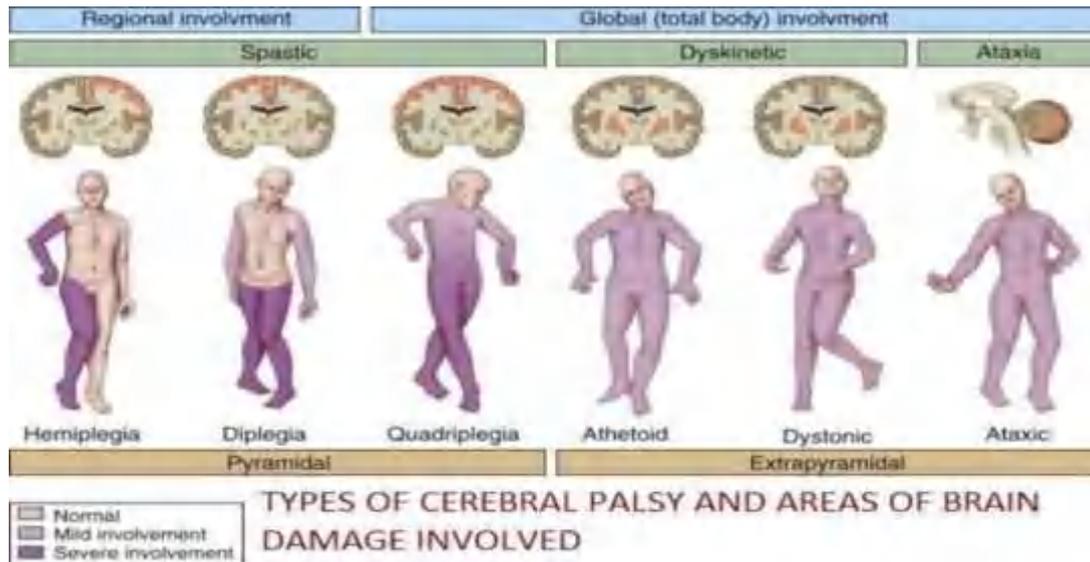
Hingga saat ini, palsy serebral diklasifikasikan berdasarkan beberapa kategori yaitu:

1. Berdasarkan Motorik



3 : Kalsifikasi Palsi Cerebral (Nelson textbook pesiatrics, 19E)





Gambar 4 : Kalsifikasi Palsi Cerebral Berdasarkan Motorik (NSW Ministry Of Health. Australia, 2017)

2. Palsi Serebral Spastik

Merupakan bentuk palsi serebral terbanyak 80-90% (Nelson textbook pesiatrics, 19E) Pada kondisi ini, otot mengalami kekakuan dan secara permanen akan mengalami kontraktur. Jika kedua tungkai mengalami spastisitas, ketika penderita berjalan, kedua tungkai tampak bergerak kaku dan lurus. Gambaran klinis ini membentuk karakteristik ritme berjalan, yang dikenal dengan gait gunting (*scissors gait*). Anak dengan spastik hemiplegi, dapat disertai tremor hemiparesis. Penderita tidak dapat mengendalikan gerakan tungkai pada satu sisi tubuh. Jika tremor memberat, akan terjadi gangguan gerakan yang berat. Palsi serebral spastik dibagi berdasarkan jumlah ekstremitas yang terkena, yaitu:

- a. Monoplegi: satu ekstremitas saja, biasanya lengan.
- b. Diplegia: mengenai keempat ekstremitas. Tapi biasanya tungkai lebih berat dari lengan.
- c. Triplegia: mengenai tiga ekstremitas. Paling banyak mengenai kedua lengan dan satu tungkai.
- d. Quadriplegia: keempat ekstremitas terkena dengan derajat yang sama.
- e. Hemiplegia: mengenai salah satu sisi dari tubuh.



3. Palsi Serebral Dyskinetic

Bentuk palsi serebral ini memiliki karakteristik: penderita tidak bisa mengendalikan gerakan menggeliat dan gerakannya lamban. Gerakan abnormal ini mengenai tangan, kaki, lengan atau tungkai dan pada sebagian besar kasus, otot dan lidah. Akibatnya, anak tampak menyeringai dan selalu mengeluarkan air liur. Penderita juga mengalami masalah koordinasi gerakan otot bicara (disartria), palsi serebral atetoid terjadi pada 15 % penderita palsi serebral. (Nelson textbook pesiatrics, 19E)

4. Palsi Serebral Ataksid

Pada kondisi ini terjadi gangguan dalam fungsi keseimbangan dan koordinasi gerakan. Berjalan tidak stabil dengan gaya berjalan kaki terbuka lebar dan meletakkan kedua kaki dengan posisi saling berjauhan. Penderita juga kesulitan melakukan gerakan cepat dan tepat, misalnya menulis dan mengancingkan baju. Mereka juga gemetaran.

5. Palsi Serebral Campuran

Kondisi ini sering ditemukan pada seorang penderita. Biasanya penderita memiliki lebih dari satu bentuk palsi serebral. Bentuk campuran yang sering dijumpai adalah spastik dan gerakan atetoid. Tetapi, kombinasi lainnya juga mungkin dijumpai. Berdasarkan perkiraan tingkat keparahan dan kemampuan penderita untuk melakukan aktivitas normal:

- a. Derajat I : Tidak terdapat keterbatasan dalam berjalan.
- b. Derajat II : Berjalan tanpa alat bantu, keterbatasan dalam berjalan di luar rumah dan di lingkungan masyarakat.
- c. Derajat III : Berjalan dengan alat bantu mobilitas, keterbatasan dalam berjalan di luar rumah dan di lingkungan masyarakat.
- d. Derajat IV : Kemampuan bergerak sendiri terbatas, menggunakan alat bantu gerak yang cukup canggih untuk berada di luar rumah dan di lingkungan masyarakat (seperti: kursi roda dan skuter).
- e. Derajat V : Kemampuan bergerak sendiri sangat terbatas, walaupun sudah menggunakan alat bantu canggih.



**Tabel 1. Kalsifikasi Palsi Serebral berdasar derajat keparahan
(Dirip L Patel,et al, 202)**

Level	GMFCS	MACS	CFCS	EDACS
I	Walks without limitation	Handles objectseasily and successfully	Effective senderand receiver	Eats and drinkssafely and efficiently
II	Walks with limitations (no mobility aid by4 years)	Handles mostobjects with reduced speed/quality	Effective butslow-paced sender and receiver	Eats and drinks safely but with some limitationsto efficiency
III	Walks with hand-held mobility device	Handles objects with difficulty, help to prepare ormodify activity	Effective senderand receiver with familiar partners	Eats and drinks with some limitations to safely; there mayalso be limitations to efficiency
IV	Self-mobility with limitations, may use power	Handles limited number of objectsin adapted setting	Inconsistent sender and receiver withfamiliar partners	Eats and drinkswith significant limitations to safety
V	Transported inmanual wheelchair	Does not handleobjects	Seldom effective senderand receiver with familiar partners	Unable to eat ordrink safely; consider feedingtube

2.7 Deteksi Dini (Hadders-Algraa M. Dev Med, 2000)

- Penting untuk Menentukan intervensi dini yang tepat
- Tujuan Intervensi dini :

1. Optimalisasi fungsi motorik, kognitif dan komunikasi dengan proses belajar.

Mencegah gangguan sekunder dan meminimalisasi komplikasi yang memperburuk fungsi dan proses belajar.



3. Memperkuat orang tua atau pengasuh anak pada saat munculnya masalah perilaku pada anak.

Tabel 2. Alat untuk deteksi dini (Hadders-Algra M. Dev Med, 2000)

Modalitas	Usia
<i>General movement assessment (GMA)</i>	Janin – usia 5 bulan
Pemeriksaan neurologis klasik	6 bulan pertama
MRI kepala	Sebelum usia koreksi 5 bulan
<i>Hammersmith Infant Neurologic Examination (HINE)</i>	Sebelum usia koreksi 5 bulan

GMA (Handryastuti S. anak indonesia 2018)

- Sensitivitas 98% (95%CI 74-100%)
- Spesifikasi 91% (95% CI 83-93%)
- Dikembangkan dari janin hingga 16 minggu pasca-term
- Gerakan primitif, monoton dan refleks
- Menghilang ketika gerakan volunter muncul

Pemeriksaan Neurologis Klasik

- Pada 88,7% subjek (150 bayi berisiko tinggi), palsy serebral terdeteksi dalam 6 bulan pertama.
- Dinilai: milestone motorik, tonus otot, refleks, postur
- Keterlambatan perkembangan motorik
- Tonus dan postur otot yang abnormal
- Refleks primitif yang persisten/terlambat menghilang
- Perkembangan reflex negative/terlambat muncul



**Tabel 3. Pemeriksaan Neurologis Klasik
(Handryastuti S. anak indonesia 2018)**

CP di usia 6bulan	CP di 6-12 bulan	CP saat usia 12bulan
(+) head lag	Keterlambatan motorik	Keterlambatan motorik
(+) reflex kepala telapaktangan	(+) head lag	(-) proteksi reflex ekxtremitas
	(+) refleks kepala telapak tangan	(-) proteksi reflexekxtremitas
	(-) proteksi reflexekxtremitas	(-) reaksi <i>parachute</i>

MRI (Bosanquet M.Dev Med, 2013)

- MRI menunjukkan kegunaan pada usia cukup bulan untuk prediksi akurat palsy serebral (Se 86-100%, Spe 87-97%).
- Lebih baik dalam mendeteksi perubahan *white matter* pada usiacukup bulan daripada CUS pada bayi berisiko tinggi (Se MRI pada usia cukup bulan 97-100%)
- Manfaat tambahan dari MRI:
 - Prediksi distribusi
 - Bukti tentang korelasi klinis
 - Memprediksi keparahan palsy serebral.



Tabel 4. Hammersmith Infant Neurologic Examination (HINE) (Prof Frances Cowan f.cowan@imperial.ac.uk)

HAMMERSMITH INFANT NEUROLOGICAL EXAMINATION (v 07.07.17)

Name _____ Date of birth _____

Gestational age _____ Date of examination _____

Chronological age / Corrected age _____ Head circumference _____

SUMMARY OF EXAMINATION	
Global score (max 78)	
Number of asymmetries	
Behavioural score (not part of the optimality score)	

Cranial nerve function score	(max 15)
Posture score	(max 18)
Movements score	(max 6)
Tone score	(max 24)
Reflexes and reactions score	(max 15)

COMMENTS

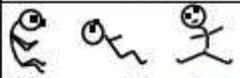
**Tabel 5. Assessment of Cranial Nerve Function
NEUROLOGICAL EXAMINATION**

ASSESSMENT OF CRANIAL NERVE FUNCTION

	score 3	2	score 1	score 0	score	Asymmetry / Comments
Facial appearance (at rest and when crying or stimulated)	Smiles or reacts to stimuli by closing eyes and grimacing		Closes eyes but not tightly, poor facial expression	Expressionless, does not react to stimuli		
Eye movements	Normal conjugate eye movements		Intermittent Deviation of eyes or abnormal movements	Continuous Deviation of eyes or abnormal movements		
Visual response Test ability to follow a black/white target	Follows the target in a complete arc		Follows target in an incomplete or asymmetrical arc	Does not follow the target		
Auditory response Test the response to a rattle	Reacts to stimuli from both sides		Doubtful reaction to stimuli or asymmetry of response	No response		
Sucking/swallowing Watch infant suck on breast or bottle. If older, ask about feeding, assoc. cough, excessive dribbling	Good suck and swallowing		Poor suck and/or swallow	No sucking reflex, no swallowing		



ASSESSMENT OF POSTURE (note any asymmetries)

	score 3	score 2	score 1	score 0	sc	Asymmetry / comments
Head in sitting	 Straight; in midline		 Slightly to side or backward or forward	 Markedly to side or backward or forward		
Trunk in sitting	 Straight		 Slightly curved or bent to side	 Very rounded rocketing back bent sideways		
Arms at rest	In a neutral position, central straight or slightly bent		Slight internal rotation or external rotation Intermittent dystonic posture	Marked internal rotation or external rotation or dystonic posture hemiplegic posture		
Hands	Hands open		Intermittent adducted thumb or fisting	Persistent adducted thumb or fisting		
Legs in sitting in supine and in standing	Able to sit with a straight back and legs straight or slightly bent (long sitting)  Legs in neutral position straight or slightly bent	Slight internal rotation or external rotation	Sit with straight back but knees bent at 15-20°  Internal rotation or external rotation at the hips	Unable to sit straight unless knees markedly bent (no long sitting)  Marked internal rotation or external rotation or fixed extension or flexion or contractures at hips and knees		
Feet in supine and in standing	Central in neutral position Toes straight midway between flexion and extension		Slight internal rotation or external rotation Intermittent Tendency to stand on tiptoes or toes up or curling under	Marked internal rotation or external rotation at the ankle Persistent Tendency to stand on tiptoes or toes up or curling under		

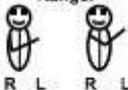
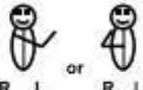
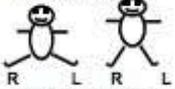
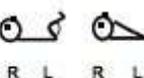
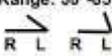
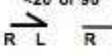
Gambar 5. Assessment of Posture (note any asymmetries)

Tabel 6. Assessment of Movements

ASSESSMENT OF MOVEMENTS						
	Score 3	Score 2	Score 1	Score 0	score	Asymmetry / comments
Quantity Watch infant lying in supine.	Normal		Excessive or sluggish	Minimal or none		
Quality Observe infant's spontaneous voluntary motor activity during the course of the assessment.	Free, alternating, and smooth		Jerky Slight tremor	<ul style="list-style-type: none"> • Cramped & synchronous • Extensor spasms • Athetoid • Ataxic • Very tremulous • Myoclonic spasm • Dystonic movement 		

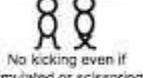


ASSESSMENT OF TONE

	Score 3	Score 2	Score 1	Score 0	sc	Asym/Co
Scarf sign Take the infant's hand and pull the arm across the chest until there is resistance. Note the position of the elbow in relation to the midline.	Range:  R L R L		 R L	 R L or R L		
Passive shoulder elevation Lift arm up alongside infant's head. Note resistance at shoulder and elbow.	Resistance overcomeable  R L	Resistance difficult to overcome R L	No resistance  R L	Resistance, not overcomeable  R L		
Pronation/supination Steady the upper arm while pronating and supinating forearm, note resistance	Full pronation and supination, no resistance		Resistance to full pronation / supination overcomeable	Full pronation and supination not possible, marked resistance		
Hip abductors With both the infant's legs extended, abduct them as far as possible. The angle formed by the legs is noted.	Range: 150-80°  R L R L	150-160°  R L	>170°  R L	<80°  R L		
Popliteal angle Keeping the infant's bottom on the bed, flex both hips onto the abdomen, then extend the knees until there is resistance. Note the angle between upper and lower leg.	Range: 150°-100°  R L R L	150-160°  R L	-90° or > 170°  R L R L	<80°  R L		
Ankle dorsiflexion With knees extended, dorsiflex the ankle. Note the angle between foot and leg.	Range: 30°-85°  R L R L	20-30°  R L	<20° or 90°  R L R L	> 90°  R L		
Pull to sit Pull infant to sit by the wrists. (support head if necessary)						
Ventral suspension Hold infant horizontally around trunk in ventral suspension; note position of back, limbs and head.						

Gambar 6 Assessment of Tone

REFLEXES AND REACTIONS

	Score 3	Score 2	Score 1	Score 0	sc	Asym / Co
Arm protection Pull the infant by one arm from the supine position (steady the contralateral hip) and note the reaction of arm on opposite side.	 Arm & hand extend R L		 Arm semi-flexed R L	 Arm fully flexed R L		
Vertical suspension hold infant under axilla making sure legs do not touch any surface – you may "tickle" feet to stimulate kicking.	 Kicks symmetrically		 Kicks one leg more or poor kicking	 No kicking even if stimulated or scissoring		
Lateral tilting (describe side up). Hold infant up vertically near to hips and tilt sideways towards the horizontal. Note response of trunk, spine, limbs and head.	 R L	 L R	 R L	 R L		
Forward parachute Hold infant up vertically and quickly tilt forwards. Note reaction / symmetry of arm responses. (after 6 months)	 (after 6 months)		 (after 6 months)			
Tendon Reflexes Have child relaxed, sitting or lying – use small hammer	Easily elicitable biceps knee ankle	Mildly brisk bicep knee ankle	Brisk biceps knee ankle	Clonus or absent biceps knee ankle		

Gambar 7. Reflexes and Reactions



SECTION 2 MOTOR MILESTONES (not scored; note asymmetries)

Head control	Unable to maintain head upright normal to 3m	Wobbles normal up to 4m	Maintained upright all the time normal from 5m			Please note age at which maximum skill is achieved
Sitting	Cannot sit	With support at hips  normal at 4m	Props  normal at 6m	Stable sit  normal at 7-8m	Pivots (rotates)  normal at 9m	Observed: Reported (age):
Voluntary grasp – note side	No grasp	Uses whole hand	Index finger and thumb but immature grasp	Pincer grasp		Observed: Reported (age):
Ability to kick in supine	No kicking	Kicks horizontally but legs do not lift	Upward (vertically)  normal at 3m	Touches leg  normal at 4-5m	Touches toes  normal at 5-6m	Observed: Reported (age):
Rolling - note through which side(s)	No rolling	Rolling to side normal at 4m	Prone to supine normal at 6 m	Supine to prone normal at 6 m		Observed: Reported (age):
Crawling - note if bottom shuffling	Does not lift head	On elbows  normal at 3m	On outstretched hands  normal at 4m	Crawling flat on abdomen  normal at 8m	Crawling on hands and knees  normal at 10m	Observed: Reported (age):
Standing	Does not support weight	Supports weight normal at 4m	Stands with support normal at 7m	Stands unaided normal at 12m		Observed: Reported (age):
Walking		Bouncing normal at 6m	Cruising (walks holding on) normal at 12m	Walking independently normal by 15m		Observed: Reported (age):

Gambar 8. Motor Milestones (not scored; note asymmetries)

Tabel 7. Behaviour (not scored)

SECTION 3 BEHAVIOUR (not scored)

	1	2	3	4	5	6	Comment
Conscious state	Unrousable	Drowsy	Sleep but wakes easily	Awake but no interest	Loses interest	Maintains interest	
Emotional state	Irritable, not consolable	Irritable, carer can console	Irritable when approached	Neither happy or unhappy	Happy and smiling		
Social orientation	Avoiding, withdrawn	Hesitant	Accepts approach	Friendly			

2.8 Tatalaksana

Tujuan utama neurorehabilitasi pada anak dengan palsy serebral adalah untuk mengerti kekuatan dan kelemahan tiap-tiap anak berdasarkan pada kombinasi spesifik gangguan motorik dan gangguan terkait yang ditemukan, serta untuk



gun rencana perawatan komprehensif untuk anak dan keluarga. Tujuan lah untuk memperoleh tingkat kebebasan tertinggi yang masih mungkin anak-anak ini di dalam keluarga mereka, kelompok teman sebaya, dan

masyarakat yang lebih luas. Terapi fisik dan okupasional sering bermanfaat dalam menangani gangguan motorik. Menempatkan dan menangani anak ini sesuai dengan kebutuhan yang diperlukan untuk meminimalkan kesulitan dengan postur tubuh, kontrol badan, dan makan. Tendon yang kuat dapat diregangkan dengan latihan pasif dan aktif, sehingga dapat mempertahankan kesegaran (*alignment*) tulang, sendi, dan jaringan lunak untuk mencegah kontraktur.

Pada kasus yang lebih berat, pembedahan dapat diperlukan untuk mencegah kontraktur pada ekstremitas. Prosedur ortopedik digunakan untuk memperbaiki kontraktur yang tidak memberikan respon terhadap tindakan medis dan untuk membangun kembali keseimbangan motorik di antara kelompok otot yang berlawanan. Tujuan lain terapi fisik dan okupasional adalah untuk meningkatkan kekuatan otot pada otot yang lemah dan untuk menimbulkan pola perkembangan normal. Analisis gaya jalan terkomputerisasi dapat untuk membantu identifikasi kelompok otot spastik spesifik yang mempengaruhi gaya berjalan.

Pengobatan sering tidak berhasil dalam mengurangi spastisitas dan mempengaruhi gerakan abnormal. Diazepam meningkatkan penghambatan prasinaptik melalui reseptor benzodiazepin dan dapat mengurangi spastisitas yang berasal dari serebral. Pengobatan ini dapat efektif terutama bagi anak dengan status emosional yang dapat berpengaruh juga pada keparahan spastisitas atau gerakan abnormal, dan bermanfaat juga untuk menghilangkan nyeri akibat spasme. Dantrolene sodium, suatu derivat fenitoin memiliki efek relaksasi langsung pada otot rangka. Dosis awal sebaiknya diberikan 1 mg/kg dua kali sehari dengan peningkatan secara bertahap hingga dicapai hasil yang baik, tetapi dosis total sebaiknya tidak melebihi 110 mg empat kali sehari. Baclofen dapat menurunkan spastisitas tetapi secara umum kurang efektif untuk ensefalopati statik daripada untuk cedera medulla spinalis. Dosis obat ini harus disesuaikan secara teliti pada tiap-tiap individu, dimulai dengan 5 mg tiga kali sehari yang ditingkatkan hingga dosis harian total 60 mg. Toksin botulinum bermanfaat dalam pengobatan distonia dan sekarang sedang dievaluasi untuk pengobatan spastisitas yang berasal dari serebral. Serangan kejang sebaiknya ditangani dengan antikonvulsan. Pembedahan dilakukan jika terjadi kontraktur berat dan menyebabkan masalah yang parah. Dokter bedah akan mengukur panjang otot dan tendon,



menentukan dengan tepat otot mana yang bermasalah. Jika otot yang dibedah tidak tepat, akan menyebabkan masalah baru. Maka, dibutuhkan alat yang biasa menganalisa gait secara tepat. Teknik bedah lain adalah selektif *dorsal root rhizotomy*.

Teknik ini ditujukan untuk menurunkan spastisitas pada otot tungkai, dengan menurunkan jumlah stimulasi yang mencapai otot tungkai melalui saraf. Dalam prosedur tersebut, dokter berupaya melokalisir dan memilih untuk memotong saraf yang terlalu dominan yang mengendalikan otot tungkai, walaupun disini terdapat kontroversi dalam pelaksanaannya.

2.9 Prognosis

Prognosis palsi serebral, di negeri yang telah maju misalnya Inggris dan Skandinavia, terdapat 20-25% penderita palsi serebral mampu bekerja sebagai buruh penuh dan 30-50% tinggal di institut palsi serebral. Prognosis penderita dengan gejala motorik yang ringan adalah baik; makin banyak gejala penyertanya (retardasi mental, bangkitan kejang, gangguan penglihatan dan pendengaran) dan makin berat gejala motoriknya, makin buruk prognosinya.

2.10 Pencegahan

Beberapa penyebab palsi serebral dapat dicegah atau diterapi, sehingga kejadian palsi serebral pun dapat dicegah. Adapun penyebab palsi serebral yang dapat dicegah atau diterapi antara lain:

1. Pencegahan terhadap cedera kepala dengan cara menggunakan alat pengaman pada saat duduk di kendaraan dan helm pelindung kepala saat bersepeda, dan eliminasi kekerasan fisik pada anak. Sebagai tambahan, pengamatan optimal selama mandi dan bermain.
2. Penanganan ikterus neonatorum yang cepat dan tepat pada bayi baru lahir dengan fototerapi atau jika tidak mencukupi dapat dilakukan transfusi tukar. Inkompatibilitas faktor rhesus mudah diidentifikasi dengan pemeriksaan darah rutin ibu dan bapak. Inkompatibilitas tersebut tidak selalu menimbulkan masalah pada kehamilan pertama, karena secara umum ibu hamil tersebut belum memproduksi antibodi yang tidak



diinginkan hingga saat persalinan. Pada sebagian besar kasus, serum khusus yang diberikan setelah kelahiran dapat mencegah produksi antibodi tersebut. Pada kasus yang jarang, misalnya jika pada ibu hamil antibodi tersebut berkembang selama kehamilan pertama atau produksi antibodi tidak dicegah, maka perlu pengamatan secara cermat perkembangan bayi dan jika perlu dilakukan transfusi kebayi selama dalam kandungan atau melakukan transfusi tukar setelah lahir.

3. Rubella atau campak jerman pada ibu hamil dapat dicegah dengan memberikan imunisasi MMR saat ibu masih kecil. Sebagai tambahan, sangat baik jika kita berpedoman untuk menghasilkan kehamilan yang baik dengan cara asuhan pranatal yang teratur dan nutrisioptimal dan melakukan eliminasi merokok, konsumsi alkohol dan penyalah-gunaan obat. Walaupun semua usaha terbaik yang sudah dilakukan oleh orang tua dan dokter, tetapi masih ada anak yang terlahir dengan palsy serebral, hal tersebut karena sebagian besar kasus palsy serebral tidak diketahui sebabnya.

2.11 Status Gizi

Penilaian meliputi penentuan status gizi, masalah yang berhubungan dengan proses pemberian makanan dan diagnosis klinis pasien. Anamnesis meliputi asupan makan, pola makan, toleransi makan, perkembangan oromotor, motorik halus dan motorik kasar, perubahan berat badan, faktor sosial, budaya dan agama serta kondisi klinis yang mempengaruhi asupan. Penimbangan berat badan dan pengukuran panjang/tinggi badan dilakukan dengan cara yang benar dan menggunakan timbangan yang telah ditera secara berkala. Pemeriksaan fisik terhadap keadaan umum dan tanda spesifik khususnya defisiensi mikronutrien harus dilakukan. (Asuhan Nutrisi Pediatric, 2011)

Penentuan status gizi dilakukan berdasarkan berat badan (BB) menurut panjang badan (PB) atau tinggi badan (TB) (BB/PB atau BB/TB). Grafik pertumbuhan yang digunakan sebagai acuan ialah grafik WHO 2006 untuk anak dari 5 tahun dan grafik CDC 2000 untuk anak lebih dari 5 tahun. Grafik WHO 2006 digunakan untuk usia 0-5 tahun karena mempunyai keunggulan jika dibandingkan CDC 2000. Subyek penelitian pada WHO 2006 berasal



dari 5 benua dan mempunyai lingkungan yang mendukung untuk pertumbuhan optimal. Untuk usia di atas 5 tahun hingga 18 tahun digunakan grafik CDC 2000 dengan pertimbangan grafik WHO 2007 tidak memiliki grafik BB/TB dan data dari WHO 2007 merupakan smoothing NCHS 1981.

**Tabel 8. Grafik Penilaian Status Gizi Berdasarkan Kelompok Usia
(Asuhan Nutrisi Pediatric, 2011)**

Usia	Grafik yang digunakan
0 – 5 tahun	WHO 2006 Untuk status gizi lebih dan obesitas lihat ketentuan di bawah ini.
>5-18 tahun	CDC 2000

**Tabel 9. Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak
(Permenkes no. 2 tahun 2020)**

Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak

Indeks	Kategori Status Gizi	Ambang Batas (Z-Score)
Berat Badan menurut Umur (BB/U) anak usia 0 - 60 bulan	Berat badan sangat kurang (<i>severely underweight</i>)	<-3 SD
	Berat badan kurang (<i>underweight</i>)	-3 SD s.d <-2 SD
	Berat badan normal	-2 SD s.d +1 SD
	Risiko berat badan lebih	> +1 SD s.d +2 SD
Panjang Badan atau Tinggi Badan menurut Umur (PB/U atau TB/U) anak usia	Sangat pendek (<i>severely stunted</i>)	<-3 SD
	Pendek (<i>stunted</i>)	- 3 SD sd <- 2 SD
	Normal	-2 SD sd +3 SD



	Tinggi	>+3 SD
Berat Badan menurut Panjang Badan atau Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB) anak usia 0 - 60 bulan	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>)	<-3 SD
	Gizi kurang (<i>wasted</i>)	-3 SD s.d <-2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD s.d +1 SD
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	>+1 SD s.d +2 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	>+ 2 SD s.d +3 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	>+ 3 SD
Indeks Massa Tubuh menurut Umur (IMT/U) anak usia 0 - 60 bulan	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>)	<- 3 SD
	Gizi kurang (<i>wasted</i>)	- 3 SD s.d <- 2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD s.d +1 SD
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	>+1 SD s.d +2 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	>+ 2 SD s.d +3 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	>+ 3 SD
Indeks Massa Tubuh menurut	Gizi buruk (<i>severely thinness</i>)	<-3 SD



Penentuan status gizi menggunakan cut off Z score WHO 2006 untuk usia 0-5 tahun dan persentase berat badan ideal sesuai kriteria Waterlow untuk anak di atas 5 tahun.

Tabel 10. Penentuan Status Gizi Menurut Kriteria Waterlow, WHO 2006, Dan CDC 2000 (WHO Growth Standard, 2006)

Status gizi	BB/TB (% median)	(% BB/TB 2006	WHO IMT CDC 2000
Obesitas	>120	> +3	> P95
Overweight	>110	> +2 hingga +3 SD	P85 – p95
Normal	> 90	+2 SD hingga -2 SD	
Gizi kurang	70-90	< -2 SD hingga - 3 SD	
Gizi buruk	< 70	< - 3 SD	

Status gizi lebih (overweight)/obesitas ditentukan berdasarkan indeks massa tubuh (IMT) Bila pada hasil pengukuran didapatkan, terdapat potensi gizi lebih (>+1 SD) atau BB/TB>110%, maka grafik IMT sesuai usia dan jenis asuhan nutrisi Pediatrik >95% digunakan untuk menentukan adanya obesitas. Untuk anak + 2, obesitas > +3, sedangkan untuk anak usia 2-18 tahun menggunakan grafik IMT CDC 2000. Ambang batas yang digunakan untuk overweight ialah di atas P85 hingga P95 sedangkan untuk obesitas ialah lebih dari P95 grafik CDC 2000.

Tabel 11. Dasar Pemilihan Penggunaan Grafik IMT Sesuai Usia

Usia	Grafik IMT yang dipakai	Alasan
0 – 2 tahun	WHO 2006	Grafik IMT (CDC 2000) tidak tersedia untuk klasifikasi usia dibawah 2 tahun
> 2 – 18 tahun	CDC 2000	Dengan menggunakan grafik IMT CDC 2000 persentil 95, deteksi dini obesitas dapat ditegakkan



Laboratorium dan analisis diet dilakukan sesuai indikasi klinis. Diagnosis klinis merupakan salah satu pertimbangan dalam memformulasikan rencana pemberian nutrisi. Dalam keadaan tertentu di mana berat badan dan panjang/tinggi badan tidak dapat dinilai secara akurat, misalnya terdapat organomegali, edema anasarka, spondilitis atau kelainan tulang, dan sindrom tertentu maka status gizi ditentukan dengan menggunakan parameter lain misalnya lingkaran lengan atas, knee height, arm span dan lain lain akan dijelaskan dalam rekomendasi tersendiri. (Asuhan Nutrisi Pediatric, 2011)

2.12 Hubungan Palsi Serebral Dan Status Gizi

Anak dapat mengalami pertumbuhan yang kurang baik, seiring dengan bertambah beratnya derajat fungsi motorik kasar. (Melunovic M, 2017) Gangguan nutrisi pada anak PS dapat bermanifestasi sebagai gizi kurang maupun gizi lebih. (Herrera-Anaya E, et al, 2016) Gangguan nutrisi dapat dipengaruhi oleh faktor nutrisi maupun non-nutrisi, termasuk gangguan motorik, masalah saluran cerna, riwayat pengobatan, gangguan endokrin, dan status sosioekonomi. (Melunovic M, 2017) Penelitian di Bosnia Herzegovina menunjukkan bahwa sebesar 26,5% anak PS dengan disfungsi motorik kasar ringan mengalami gizi kurang dan anak PS dengan disfungsi motorik kasar berat sebesar 63%, serta 10,9% anak PS dengan disfungsi motorik kasar berat mengalami obesitas. (Melunovic M, 2017) Penelitian lain di Columbia menunjukkan bahwa *stunting* dan malnutrisi sering terjadi pada anak PS dan berhubungan langsung dengan derajat berat disfungsi motorik kasar. (Herrera-Anaya E, et al, 2016)

Penelitian yang dilakukan di Korea menunjukkan hasil yang berbeda, yaitu tidak terdapat korelasi bermakna antara fungsi motorik kasar dan status gizi, walaupun anak PS dengan disfungsi motorik kasar berat memiliki risiko tinggi mengalami malnutrisi. Gangguan motorik tersebut mengakibatkan gangguan pemberian makanan, gangguan mengunyah, tidak dapat menelan, refleks menjadi hiperaktif, dan ketidakmampuan untuk mengontrol saat makan. (ImYi T, et al,



2.13 Faktor Risiko yang Mempengaruhi Status Gizi pada Anak dengan Palsi Serebral

Berbagai faktor seperti nutrisi, fisik, dan faktor yang berhubungan dengan lesi otak telah dikaitkan dengan pertumbuhan yang buruk pada anak dengan palsi serebral. Faktor nutrisi seperti asupan makanan yang buruk, gangguan motorik oral, dan ketidakmampuan menelan, dapat berdampak langsung pada pertumbuhan. Faktor fisik seperti penurunan tekanan mekanis pada tulang karena imobilitas atau kurangnya bantalan beban dapat menekan hormon perangsang pertumbuhan tertentu, yang mengakibatkan penurunan pembentukan tulang dan penurunan pertumbuhan longitudinal. Pertumbuhan dapat dipengaruhi karena lesi otak baik secara langsung melalui efek neurotropik negatif atau secara tidak langsung melalui sistem endokrin. Seiring dengan faktor-faktor ini, efek psikososial juga bertanggung jawab atas pertumbuhan. Semua faktor ini bertindak secara sinergis untuk mempengaruhi pertumbuhan di setiap dimensi di antara populasi anak dengan Palsi Serebral. (Aggarwal et al., 2015)

1. Kesulitan dalam Makan

Malnutrisi terjadi ketika seorang anak tidak dapat memenuhi kebutuhan nutrisi vitalnya. Hal ini dapat disebabkan oleh kesulitan dalam makan atau ketika kebutuhan melebihi dari apa yang dikonsumsi. Kesulitan makan pada anak-anak PS telah diidentifikasi sebagai salah satu faktor penyebab utama kekurangan gizi. Kondisi PS mengganggu kemampuan anak untuk mengkonsumsi kalori dan nutrisi yang diperlukan untuk mendukung pertumbuhan. Berat z-skor telah ditemukan menjadi korelasi utama pertumbuhan di antara 171 anak-anak dengan PS dalam sebuah penelitian. Hal ini dapat berdampak negatif pada kesehatan pernapasan anak, fungsi pencernaan, dan hubungan orang tua-anak. Ini juga dapat menghambat perkembangan kognitif, emosional, dan fisik anak. (Adams et al., 2012)

Beberapa masalah makan yang umum di antaranya adalah kesulitan makan secara mandiri, mengunyah, dan menelan. Masalah lain termasuk penolakan untuk , kurangnya inisiasi untuk mengambil makanan yang ditawarkan, masalah menggigit dan mengisap, mengeluarkan air liur, dan kesulitan pengurutan › saat makan. Selain itu, mereka yang memiliki lebih dari satu masalah



makan memiliki risiko kekurangan gizi yang lebih tinggi daripada anak-anak yang tidak memiliki atau hanya memiliki satu masalah makan. Mereka yang memiliki masalah makan yang parah cenderung memiliki berat badan yang lebih rendah. Bahkan mereka yang mengalami disfungsi makan ringan pun berisiko tinggi mengalaminya. (Adams et al., 2012)

2. Diet yang Tidak Adekuat

Asupan energi yang rendah diidentifikasi sebagai penyebab utama defisit gizi. Di antara negara-negara berpenghasilan rendah, kekurangan zat gizi mikro selanjutnya berdampak negatif pada status gizi dan kesehatan anak. Sekitar 80% dari anak-anak dengan PS di negara berkembang tidak menerima kalori yang cukup dalam makanan mereka. Berbagai faktor seperti miskomunikasi, gangguan makan, pematangan neurologis, gangguan motorik, dan efek samping obat bertanggung jawab atas buruknya kondisi tersebut. Juga telah dihipotesiskan bahwa anak-anak dengan PS mengalami peningkatan kebutuhan metabolisme karena hipertonia atau gangguan gerakan. Oleh karena itu, ada hipotesa bahwa penurunan kelenturan menyebabkan penurunan pengeluaran energi, yang bertanggung jawab untuk peningkatan pertumbuhan. (Walker et al., 2012)

Teori lain menunjukkan bahwa anak-anak dengan PS mengalami penurunan kebutuhan metabolisme sebagai akibat dari pengeluaran energi istirahat yang rendah. Pada anak-anak dengan PS kuadriplegia spastik, pengeluaran energi non-basal yang rendah dan asupan makanan yang tidak memadai ditemukan sebagai penyebab malnutrisi. Tetapi beberapa anak yang menerima kalori yang cukup juga ditemukan kekurangan gizi. Hal ini menunjukkan bahwa ada faktor lain seperti gastroesophageal reflux, penyakit kronis, gangguan penglihatan atau pendengaran, sembelit, dan sesi makan yang membuat stres berkontribusi terhadap kekurangan gizi pada anak dengan PS. (Walker et al., 2012)

3. Defisiensi Hormon Pertumbuhan



Hormon pertumbuhan (GH) sangat penting untuk pertumbuhan normal. Anak dengan PS memiliki perawakan pendek, yang menurun secara progresif hingga pubertas. Beberapa penelitian telah melaporkan kelainan sekresi antara 60%-100% anak-anak dalam populasi ini. Kuperminc dkk.

menunjukkan bahwa anak-anak dengan PS tumbuh lebih lambat daripada mereka yang tidak PS ($p < 0,01$), dan perbedaan pada kedua kelompok dapat dikaitkan dengan penurunan sirkulasi *insulin-like growth factor 1* dan konsentrasi GH. Stevenson dkk. melaporkan penurunan tingkat pertumbuhan linier (dengan usia) di antara 171 anak-anak dengan PS. Juga telah terlihat bahwa percepatan pertumbuhan pubertas terhambat pada anak-anak dengan PS sedang. Beberapa kemungkinan mekanisme di balik defisiensi GH adalah kelainan anatomi sumbu hipotalamus-hipofisis, deprivasi psikososial, dan interaksi antara status gizi suboptimal dan sistem saraf pusat yang abnormal. Kerusakan otak yang parah juga dapat mempengaruhi sejumlah jalur neurotransmitter yang terlibat dalam kontrol GH, sehingga mempengaruhi sekresi normal hormon. Terapi penggantian GH di antara anak-anak dapat membantu mereka mencapai tinggi badan normal dan memungkinkan koreksi beberapa kecacatan umum yang dialami oleh mereka. (Aggarwal et al., 2015)

4. Status Fungsional, Keparahan Penyakit dan Tipe Neurologis

Faktor nonnutrisi seperti keparahan penyakit, kemampuan fungsional anak, pengaruh psikososial, kurangnya menahan beban, ambulasi, kemampuan komunikasi yang buruk, dan ketergantungan pada pengasuh untuk makan telah dikaitkan dengan kekurangan gizi. Dua penelitian dilakukan pada anak-anak dengan PS hemiplegia (memiliki status gizi normal dan tinggi badan normal) melaporkan bahwa semua ukuran lebar, lingkar, dan panjang lebih kecil pada sisi yang terkena dibandingkan dengan sisi yang tidak terpengaruh. Ada korelasi antara besarnya perbedaan panjang tangan dan usia tulang dengan tingkat keparahan fungsional. (Karim et al., 2019)

Dua penelitian lain yang dilakukan pada anak-anak kuadriplegia spastik melaporkan temuan serupa. Juga telah dilaporkan bahwa proporsi pasien malnutrisi meningkat dengan keparahan PS. Retardasi pertumbuhan lebih menonjol pada sub tipe PS kuadriplegia spastik dan diskinetik. Penyimpangan pertumbuhan rata-rata telah ditemukan pada sub tipe ataksik PS. Prevalensi kekurangan berat badan rendah pada anak-anak dengan bentuk PS yang kurang parah seperti hemiplegia dibandingkan dengan quadriplegia spastik dan mereka dengan MFCS III dan IV. (Karim et al., 2019)



5. Usia dan Jenis Kelamin

Dalam sebuah studi, ukuran pertumbuhan spesifik usia lebih mendekati normal selama masa bayi dan balita (sekitar persentil ke-10). Namun, selama masa kanak-kanak pertengahan, menjadi kurang dari persentil ketiga. Selanjutnya, selama masa remaja, keterbelakangan pertumbuhan tampaknya diperburuk oleh percepatan pertumbuhan pubertas yang kurang baik. Pada usia dewasa, pertumbuhan tersendat di bawah -3 SD. Sebuah korelasi yang signifikan juga terlihat antara retardasi pertumbuhan dan usia dalam sebuah penelitian yang dilakukan pada anak-anak dengan dampak parah. Berbeda dengan ini, penelitian lain menunjukkan bahwa mereka yang berusia di bawah 6 tahun memiliki defisiensi pertumbuhan yang sedikit lebih besar dibandingkan dengan anak yang lebih tua. Alasan yang mungkin di balik ini adalah status gizi yang lebih baik, tingkat lemak tubuh yang lebih tinggi, dan peningkatan fungsi motorik mulut sudah tercapai. (Sjakti et al., 2018)

Belum ada penelitian yang secara eksplisit mempelajari perbedaan pertumbuhan antara laki-laki dan perempuan. Namun, masih sedikit peneliti yang melaporkan perbedaan gender dalam pertumbuhan antara anak laki-laki dan perempuan. Spender dkk. menemukan bahwa anak laki-laki memiliki kekurangan GH yang lebih besar dibandingkan dengan anak perempuan. Dua studi survei lain yang dilakukan oleh Sjakti dkk. dan Stallings dkk. menunjukkan bahwa skor standar untuk panjang lengan atas secara signifikan lebih besar untuk anak perempuan daripada anak laki-laki. Studi lain memiliki pengamatan serupa untuk pengurangan rata-rata tinggi badan untuk anak-anak dalam sampel mereka. Dua penelitian sebaliknya memiliki temuan yang berbeda di mana anak perempuan ditemukan secara signifikan lebih banyak ($p = 0,006$ dan $0,061$, masing-masing) kurang gizi daripada anak laki-laki. (Sjakti et al., 2018)

6. Kondisi Sosial Ekonomi Rendah

Pemberian makan yang buruk dan ketidakcukupan nutrisi dari diet sering berkaitan dengan status sosial ekonomi keluarga yang rendah dari anak-anak S. Dalam beberapa penelitian, beban kekurangan gizi di antara anak-anak S lebih tinggi di antara keluarga miskin. Kerangka konseptual malnutrisi



dengan jelas menunjukkan bahwa kerentanan ekonomi secara langsung dan tidak langsung meningkatkan risiko malnutrisi, komorbiditas, dan kematian di antara anak-anak dengan PS. (Jahan et al., 2021)

Diamati juga hubungan antara kekurangan gizi dan tingkat pendidikan ibu pada anak dengan PS di Bangladesh dan Ghana. Temuan ini konsisten dengan data nasional dari negara masing-masing. Pendidikan ibu memainkan peran penting pada gizi anak melalui peningkatan pengetahuan kesehatan, pengambilan keputusan, dan pemanfaatan layanan kesehatan. Mendukung ibu dan pengasuh utama dengan pemberian pelatihan tentang manajemen gizi bisa menjadi strategi potensial untuk meningkatkan pertumbuhan anak-anak dengan PS. Studi terbaru mengevaluasi intervensi pendidikan gizi di Bangladesh, Ghana, dan Tanzania telah menunjukkan beberapa hasil yang menjanjikan. (Jahan et al., 2021)

