

TINJAUAN PUSTAKA

Plasmaferesis pada Guillain Barre Syndrome dengan Sepsis

Cecep Hidayat, Adhrie Sugiarto, Dita Aditiansih, Yohanes George

¹Rumah Sakit Umum Pusat Cipto Mangunkusumo Jakarta

²Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM Jakarta

Abstrak

Terdapat kasus seorang pria, 39 tahun dengan demyelinating inflammatory polyneuropathy akut. Pada perawatan intensif terdapat keluhan kelemahan kaki dan otot pernapasan, sehingga diperlukan alat bantu napas. Selama delapan hari, sebelum masuk rumah sakit keluhan yang dirasakan kaki lemas saat berjalan dan sering tersedak air liur saat tidur. Hari ke-9 keluhan yang dirasakan demam, diare, sakit kepala, kemudian pasien didiagnosis vertigo. Keluhan satu hari kemudian adalah kelelahan, demam, sulit bangun dan perlu bantuan saat berjalan. Selanjutnya, pasien didiagnosis menderita myasthenia gravis atau stroke, dan dirawat selama tujuh hari, namun tidak ada perbaikan, pasien diminta untuk dipulangkan. Satu hari sebelum masuk RSCM, kondisi pasien di rumah semakin lemah, banyak mengeluarkan liur, kesulitan bernapas, dan sering tersedak. Akhirnya pasien dirujuk ke RSCM menggunakan ambulans klinik dengan bantuan ventilator. Di RSCM pasien didiagnosis “imunitas polineuropati akut”. Pasien dipasang kateter double-lumen di paha kiri, diintubasi dengan respirator, dipindahkan ke unit perawatan intensif selama tujuh hari, serta dilakukan plasmaferesis sebanyak empat kali. Terdapat perubahan signifikan pada hari ke-3, kemudian ventilator dilepas. Plasmaferesis dilakukan dalam perawatan Guillain Barre Syndrome (GBS) dengan tujuan memperbaiki atau mengurangi kelemahan anggota gerak di bawah ventilasi mekanis dan mengurangi lama tinggal di ICU.

Kata kunci: Guillain Barre Syndrome (GBS), Plasmaferesis, Respirator

Plasmaferesis on Guillain Barre Syndrome with Sepsis

Abstract

There is the case of a 39-year-old man with acute demyelinating inflammatory polymneuropathy. In intensive care there are complaints of legs and respiratory muscle weakness, so it takes a breathing devices. For eight days, before admission to hospital complaints are felt legs limp while walking and often choking on saliva while sleeping. Day nine complaints are fever, diarrhea, headache, then the patient diagnosed with vertigo by the doctor. Complaints one day later are fatigue, fever, and difficulty getting up and need help when walking. After the patient went to the hospital, the patient was diagnosed with myasthenia gravis or stroke, and was treated for seven days, but no improvement, the patient was asked to be discharged. One day before entering RSCM, the patient's condition at home was getting weaker, often drool, difficulty breathing and frequent choking. Eventually the patient was referred to the RSCM using a clinic ambulance with the help of a ventilator. At the RSCM the patient was diagnosed “acute immunity polineuropathy”. The patient mounted a double-lumen catheter on the left thigh, intubated with a respirator, and transferred to the intensive care unit for seven days, and performed four times with plasmapheresis. There was a significant change on the 3rd day, then the ventilator was removed. Plasmapheresis is performed in the treatment of Guillain Barre Syndrome (GBS) with the aim of repairing or reducing the movement members under mechanical ventilation and reducing the length of stay in the ICU.

Key words: Guillain Barre Syndrome (GBS), Plasmaferesis, Respirator

Korespondensi: Cecep Hidayat, dr., SpAn Rumah Sakit Umum Pusat Cipto Mangunkusumo Jakarta, Jl. H.A.M.M Rifaddin Kel Loa Janan Ilir, Email chevynazwa@yahoo.co.id

Pendahuluan

Guillain-Barre Syndrome (GBS) merupakan kelainan saraf perifer yang menyebabkan kelumpuhan ekstremitas secara asenden dan simetris yang diperantarai mekanisme imunologi. Kasus GBS pertama kali dilaporkan pada tahun 1859 dengan ditemukan 10 pasien paralisis asenden. Istilah paralisis asenden ini digunakan hingga tahun 1876. Insiden GBS berkisar 0,6–1,9 per 100.000 populasi dan angka tersebut hampir sama di semua negara. GBS dapat dialami pada semua usia dan ras, namun usia antara 30–50 tahun merupakan puncak insiden GBS, dan jarang terjadi pada usia ekstrem. Laki-laki kulit putih sedikit lebih sering mengalami GBS. Pada tahun 1976 terjadi peningkatan kasus GBS lima kali lipat setelah program vaksinasi influenza babi. Tetapi asosiasi tersebut masih kontroversial. Hubungan risiko GBS dengan imunisasi lainnya belum dapat dipastikan.¹⁻⁴

Sekitar 1–4 minggu sebelum onset GBS terjadi sindrom viral akut atau manifestasi penyakit infeksi lainnya. Tetapi rentang waktu yang lebih singkat atau lama masih dapat terjadi sebagai variasi antar individu. Pada saat onset GBS dimulai biasanya infeksi antesenden telah berakhir. Infeksi yang sering mendahului GBS adalah infeksi saluran respirasi dan saluran pencernaan. Kondisi antesenden yang berkaitan dengan GBS, yaitu infeksi virus Cocksackie, Cytomegalovirus (CMV), Echo, Epstein-Barr Virus (EBV), virus hepatitis A dan B, Herpes Simpleks Virus (HSV), virus Herpes Zoster, Human Immunodeficiency Virus (HIV), Influenza, Parainfluenza, Rubella, Mumps, Measles), infeksi bakteri (*Borrelia burgdorferi*, *Campylobacter jejuni*, *Legionella pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, Shigella, Typhoid, Brucellosis, *Yersinia enterocolitica*), kondisi sistemik (penyakit Addison, limfoma Hodgkin, leukemia, paraproteinemia, kehamilan, sarkoidosis, tumor padat terutama tumor paru, operasi, eritematosus lupus sistemik, penyakit tiroid, trauma, dan vaksinasi).^{1,5-7}

Infeksi CMV antesenden merupakan infeksi virus paling sering yang mendahului GBS dengan konversi serologi hampir 15%. Infeksi CMV antesenden lebih sering mengenai

individu usia muda dengan manifestasi GBS yang lebih berat, kegagalan respirasi, gangguan sensorik dominan, keterlibatan saraf kranial, dan peningkatan antibodi terhadap gangliosida monosial ke-2 (GM2). Infeksi *Campylobacter jejuni* merupakan infeksi bakteri yang paling banyak mendahului GBS terutama strain Penner 19 dan Lior 11. Sebelum onset GBS, individu mengalami demam, diare cair, dan nyeri perut. Sekitar 30% kasus GBS hanya disertai bukti infeksi antesenden *Campylobacter jejuni* secara serologi tanpa manifestasi enteritis. GBS terkait infeksi *Campylobacter jejuni* mengalami proses pemulihan lebih lama, kerusakan aksonal yang lebih ekstensif, dan adanya antibodi gangliosida GM1. Lipopolisakarida *Campylobacter jejuni* memiliki kemiripan dengan epitop gangliosida saraf perifer (GM1, GQ1b, GalNAc-GD1a) sehingga terjadi mimikri molekular pada keduanya, antibodi yang dirancang untuk mengeradikasi *Campylobacter jejuni* menginduksi inflamasi pada sistem saraf perifer.^{1,3-5,9-11}

Infeksi antesenden *M. pneumoniae* dengan gejala batuk nonproduktif, demam, dan sakit kepala terjadi pada 5% kasus GBS. Penyakit Lyme yang disebabkan oleh *B. burgdorferi* merupakan penyebab polineuropati sensorimotor aksonal kronik, poliradikulitis yang nyeri (Sindrom Bannwarth), diplegia fasial akut yang menyerupai GBS tetapi adanya polineuritis pascainfeksi dan asosiasinya dengan GBS masih belum jelas. Pada infeksi HIV terjadi gambaran pleositosis limfositik liquor cerebro spinalis (LCS) yang berbeda dengan gambaran klasik disosiasi sitoalbumin. Kondisi lain noninfeksi lebih banyak berkaitan dengan Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (CIDP). GBS juga dikaitkan dengan pascaoperasi. Beberapa kasus memang terbukti terjadi pascaoperasi sedangkan lainnya lebih disebabkan oleh polineuropati pada keadaan kritis yang disebabkan oleh kegagalan multiorgan dan sepsis. Asosiasi GBS dengan trauma, medikasi tertentu, dan vaksinasi selain influenza belum jelas.^{1,4,12-14}

Berdasarkan publikasi yang ada dapat ditemukan hal berikut, sindroma ini relatif jarang, gejalanya sering berulang, lebih banyak mengenai laki-laki dibanding dengan perempuan, dapat terjadi pada semua usia, biasanya didahului

oleh infeksi saluran napas bagian atas, dan akhirnya ini selalu dihubungkan dengan vaksinasi rabies dan influenza.¹ Dari sekian banyak laporan mengenai morbiditas dari sindroma ini, hanya dua laporan yang bisa dipercaya yaitu Olmstead Country dari Minesota dan San Joaquin Country dari California yang menyatakan bahwa insidens sindrom ini 1– 2/100.000 populasi pertahun. Di negara berkembang angka kejadian penyakit GBS kurang lebih 0,6– 1,6 setiap 10.000– 40.000 penduduk. Perbedaan angka kejadian di negara maju dan berkembang tidak nampak. Kasus ini cenderung lebih banyak pada pria dibanding dengan wanita. Data RS Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta menunjukkan pada akhir tahun 2010–2011 tercatat 48 kasus GBS dalam satu tahun dengan berbagai varian jumlahnya per bulan. Pada Tahun 2012 berbagai kasus di RSCM mengalami kenaikan sekitar 10%.^{15,16}

Etiologi pasti belum diketahui, tetapi dari hasil penelitian pada tahun 1966 dilaporkan bahwa lebih dari 100 kondisi dan predileksi yang dapat menimbulkan sindroma ini, antara lain disebabkan infeksi, gangguan alergi dan sistem imun, iatrogenic dari obat-obatan, gangguan endokrin dan metabolik, keracunan dan neoplasma.^{1,17,18}

Gambaran klinik utama tidak berubah seperti yang dilaporkan penelitian tahun 1859 yaitu dengan akut dan progresif terjadinya kelemahan sampai paralise motor bilateral, dengan tanda-tanda lesi *lower motor neuron* disertai dengan gangguan sensorik, dengan absennya demam karena meningitis.^{1,17} Pemeriksaan laboratorium yang terpenting adalah terhadap LCS di mana akan dijumpai adanya pertambahan protein dengan absennya reaksi selular yang dikenal sebagai disosiasi albumin sitologik.^{1,6,7,16,17}

Perubahan patologi yang terjadi berupa degenerasi saraf spinal, kranial, degenerasi retrograd sel motor spinal, dan medulla berupa infiltrasi sel mononuklear dan demielinisasi segmental, rantai simpatik bisa juga terkenal degenerasi.^{1,15–17} Keadaan ini dapat menyebabkan tetraplegia, paraplegi, kelemahan sistem bulber dan kelumpuhan otot pernapasan. Rata-rata waktu yang diperlukan pada kasus yang progresif dari mulai gejala awal sampai terjadi kelumpuhan pernapasan adalah 12 hari.^{6,16,17} Terapi spesifik

tidak ada. Pengobatan utama ditujukan untuk suportif dan beberapa laporan menganjurkan pemakaian kortikosteroid.^{1,16,19,20} Sebagian besar kasus tidak menjadi progresif (75%) dan berakhir dengan remisi spontan, tetapi 25% menjadi progresif dengan kelumpuhan bulber dan otot pernapasan.¹ Kasus ini harus ditanggulangi di ICU, sehingga dengan alasan itu laporan kasus ini dibuat untuk didiskusikan bersama.

Tata Laksana Kasus SGB di ICU

Indikasi perawatan di ICU untuk SGB adalah parese yang sangat progresif dan cepat dan bila disertai tanda-tanda paralisis bulber atau respirasi.^{1,16,17,21} Penatalaksanaan terutama ditujukan kepada pemeliharaan pernapasan, pemeliharaan faktor metabolik, dan mencegah serta memantau dengan ketat komplikasi yang terjadi.^{1,17}

Pemeliharaan fungsi pernapasan, terutama dilakukan fisioterapi rongga dada dan pengawasan yang ketat terhadap kapasitas ventilasi dengan melakukan pengukuran memakai spirometri setiap jam, sehingga segera dapat diketahui saat dibutuhkan bantuan pernapasan sebelum terjadi komplikasi akibat kegagalan respirasi.^{1,17}

Indikasi penggunaan ventilasi mekanik bila didapati kapasitas vital kurang dari 10–15 mL/kgBB atau pada pemeriksaan analisis gas darah menunjukkan adanya gangguan respirasi Pa CO₂ kurang dari 50 mmHg, adanya kelumpuhan bulber yang parah sehingga ditakutkan terjadinya aspirasi.^{1,10,17,19,20,22} Trankeostomi dilakukan secara elektif bila diperkirakan intubasi lebih dari 10 hari. Pemeliharaan metabolik mengutamakan untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, serta memperbaiki nutrisi. Sebaiknya air dan diet diberikan melalui NGT, kecuali bila ada gangguan sistem saraf otonom dimana sebaiknya dilakukan nutrisi parental.^{1,17}

Pencegahan komplikasi, dengan melakukan fisioterapi yang efektif dan teratur, perubahan posisi setiap 2 jam, aspirasi cairan trakeal yang teratur, gerakan pasif terhadap persendian untuk mencegah kontraktur dan penilaian tonus otot yang teratur setiap hari.^{1,16,17} Pemberian heparin 5000 unit subkutan 2 kali sehari, kultur rutin dari urin dan cairan trachea, Bila penderita mengalami retensi dipasang kateter menetap, dan bila

terdapat tanda infeksi diberi antibiotika dengan dosis adekuat.^{1,17}

Gangguan psikis harus diatasi dengan perawat yang berdedikasi tinggi dan terampil, dan fisioterapi terhadap otot dilakukan sejak awal. Perawatan terhadap mata dengan kompres dan pemberian tetes mata juga perlu dilakukan. Komplikasi otonomik berupa hipertensi, hipotensi, takikardi, keringat yang berlebihan, hiperslivasi dan paralitik ileus yang bisa terjadi harus diawasi dan ditangani segera.^{1,3,6,23} Untuk itu selalu dilakukan pemeriksaan EKG secara teratur dan pemantauan tekanan darah yang teratur dan terus menerus.

Laporan Kasus

Seorang laki-laki usia 39 tahun, masuk rumah sakit pada tanggal 19 Agustus 2016, dengan

keluhan tidak dapat berdiri dan berjalan. Sepuluh hari sebelum masuk rumah sakit keluhan yang dirasa adalah demam, pusing berobat ke dokter didiagnosa vertigo. Delapan hari sebelum masuk rumah sakit keluhan pada pasien adalah bicara pelo, diare, demam, lemas, sulit bangun dan butuh bantuan untuk berjalan, ke UGD rumah sakit A dirawat selama tujuh hari belum ada perbaikan dan pulang atas permintaan pasien. Satu hari sebelum masuk rumah sakit, kondisi pasien semakin lemah, liur banyak keluar, sulit napas dan sering tersedak, dari praktek dokter di rujuk ke UGD RSCM kemudian dipasang alat bantu napas.

Keluhan utama adalah demam, napas terasa memberat ± satu minggu sebelum masuk rumah sakit, ± satu minggu pasien batuk, pilek, demam naik terus, mencret (+). Riwayat keluhan sekarang adalah kurang lebih satu minggu sebelum masuk

Tabel 1 Tanda Vital

Hari ke	1 (19/08/16)	2 (20/08/16)	3 (21/08/16)	4 (22/08/16)	5 (23/08/16)	6 (24/08/16)	7 (25/08/16)
TDS	100–140	120–155	110–150	120–130	90–120	120–140	90–140
TDD	60–80	80–90	70–80	60–75	50–66	55–70	60–75
FN	100–140	70–90	80–100	80–90	80–130	90–110	90–115
S	37,4–38	36,6–37	36–36,9	36–36,8	36–38	36,2–37,2	36,7–38,4
P	20–28	15–20	16–24	15–20	18–24	15–22	20–25
TVS	+8– +17	+6–+12	2,5–6	+2,5–6	+2,5–6	+2,5–6	+1–3
Kesadaran	CM	CM	CM	CM	CM	CM	CM

Keterangan: Tekanan darah sistol (TDS), tekanan darah diastol (TDD), frekuensi nadi (FN), suhu (S), pernapasan (P), tekanan vena sentral (TVS), compos mentis (CM)

Tabel 2 Ventilasi

Hari ke	1 (19/08/16)	2 (20/08/16)	3 (21/08/16)	4 (22/08/16)	5 (23/08/16)	6 (24/08/16)	7 (25/08/16)
MOV	PSIMV 12/12/5/40	PS 8/-5/40	SM 6 lpm	SM 6 lpm	SM 6 lpm	SM 6 lpm	NK 3 lpm
AGD	7,421/29,6 / 114,3/- 3,4/19,4/ 98,6	7,431/33,3 / 144,1/-0,7/ 22,4/99,3	7,386/34,2 / 166,8/-3,2/ 20,5/99,3	7,444/35,6 / 141,3/ 1,5/ 25,8/99,3	7,452/28,3 / 147,4/-2,4/ 19,9/99,2	7,469/29,8 / 151,6/- 0,6/ 21,9/99,4	7,449/31/ 218,7/-1,0 / 21,7/99,7
Mixed Vein		7,373/41,7 / 43,5/-0,2/ 24,5	7,389/40,4 / 45/ 0,2/24,6/ 80,1	7,449/37,9 / 39,4/ 3,0 / 26,5/ 76,3		7,421/39,5 / 40,0/2,1/ 26/75,9	7,400/38,4 / 47,3/0,0/ 24/82,8

Keterangan: Pressure support (PS), Intermittent minute volume (IMV), Simple Mask (SM), Nasal Kanul (NK)

rumah sakit pasien demam, diare, lemah dan kesemutan kedua tungkai bawah, kedua kelopak mata cenderung turun, bicara cenderung tidak jelas, sering tersedak air liur, pasien kemudian

dibawa ke RS A tujuh hari, pada saat perawatan pasien kesulitan menelan hingga dipasang selang nasogastrik (NGT), dan juga mengeluh mata sakit untuk melihat. Pasien dilakukan

Tabel 3 Pemeriksaan Penunjang

Hari ke	1 (19/08/06)	2 (20/08/06)	3 (21/08/06)	4 (22/08/06)	5 (23/08/06)	6 (27/08/06)	7 (28/08/06)
Lab							
DPL	14,2/44,4/ 16100/ 276000	15,6/52,1/ 32800/ 230000	15,2/48,1/ 26400/ 208000		12,8/40,8/ 55100/ 206000	12/36,8/14900/ 185000 (pagi), 12/37,1/25200/ 201000 (18,00)	
b/e/n/l/m/ LED	0/1/1/ 84/12/3						
Elektrolit	132/4,2/ 108	134/4,7/ 102	133/5,0/ 101	133/5,0/99	128/4,4/ 101	134/4,5/ 108 (pagi), 128/4,1/ 106 (18,00)	132/4,2/ 100
Ureum/ Creatinin	40,4/0,581	36,9/ 0,681		37,3/0,596		27,8/0,66	
SGOT/ SGPT eGFR	143/406	196/457	350/779	114/501	547/934	179/530	
GDS	107	128	113	66	122	108	69
Bilirubin T/D/I	1,22/0,51/ 0,71				3,65/2,77/ 0,88		
PT/APTT	10,4 (1,5)/ 30,6 (35,9)	11,1 (10,3)/36,2 (35)			11 (10,4)/40,2 (33,4)	12 (10,6)/51,8 (35,2)	
Protein T/A/G CK/CK- MB TropT							
Ca darah/ Ca ion/ Mg	8,1/1,19/ 2,22	8,1/1,17/ 2,18	8,1,13/2,35	8,1/1,12/ 2,16	7,7/1,14/ 1,7	7,7/1,1/1,82	
Fibrin	402,3						
D-dimer	0,3						
Albumin	3,24				3,05		3,07
Kultur							
Laktat	1,0	1,5	0,8	0,8	0,8	0,6	1,2
CD3 (%/ absolut)/							
CD4 (%/ absolut)							
PCT					39	30,16	

Amilase
Pankreatik

Lipase Darah	UL : kuning agak keruh, BJ 1,020, pH 6,5, protein/ glukosa/ keton negatif, darah/hb +2, bilirubin negatif, urobilinogen 3,2, nitrit/ esterase leukosit negatif, epitel +1, leukosit 0-2, eritrosit 10- 12, silinder/ kristal/lain- lain negatif, bakteri +
T3/T4/ TSH	hbsag/anti hcv/anti hiv non reaktif

Keterangan: Darah perifer lengkap (DPL)

CT-Scan kepala, pemeriksaan laboratorium, elektromiografi (EMG) dan dikatakan curiga myastrenia gravis, pasien mendapatkan obat, karena kesulitan biaya, pasien pulang. Kurang lebih 1 hari sebelum masuk rumah sakit, sesak napas memberat, dan dari praktek dokter dirujuk ke RSCM. Riwayat penyakit dahulu yaitu Hipertensi, Diabetes Mellitus (DM), penyakit jantung dan penyakit ginjal disangkal. Riwayat penyakit keluarga: Hipertensi, DM, penyakit jantung dan penyakit ginjal disangkal. Riwayat pengobatan: Anestron 6 x 60 mg, Imuran 1 x 1 tablet.

Pemeriksaan Fisik

Kesadaran: kompos mentis. TD 160/100 mmHg, Laju nadi 104 x/menit, laju napas 24 x/menit, Disfoni (+), Disploia (-), Sianotik (-), Kepala: Parese pita suara (+), Parese saraf kranial IX dan X. Torak: gerakan kedua hemi toraks simetris, paru, sonor, vesikular, ronchi (-), Jantung: bunyi jantung murni, murmur (-). Abdomen: Hati/Limpa/Ginjal tidak teraba, Peristaltik

normal. Ekstremitas: Atas dan bawah, hipotonus, hipastesia, Refleks fisiologis (-), Refleks patologis (-)

Laboratorium

Hb: 14,5 gr%. Analisa gas darah: pH 7.402; PCO₂ 38,9; PO₂ 108,5; HCO₃ 23,9; BE -0,3; StBic 24,1; Saturasi oksigen 98,0. Elektrolit: Na⁺ 141; K⁺ 4,8; Albumin 3,8; globulin 2,7; Total protein 6,5; Bilirubin 0,8; Ureum 44; Creatinin 1,1; Kadar gula darah 158.

Pungsi lumbal: cairan Likuor jernih, tekanan likuor normal, protein (+), sel 2/3; EMG: Neuropati umum yang berat; Elektrokardiogram (EKG): irama sinus, laju QRS 86 x/menit, gel P normal, Aksis -10⁰⁺, Interval PR 0,16 detik, ST isoilektrik, gel T normal. Kesan: EKG dalam batas normal dan jantung terkompensasi. Foto toraks: sinus dan diafragma normal, Jantung: bentuk, besar dan letak normal; Paru: hilus kanan agak tebal, tidak tampak proses spesifik maupun patologis lain; Tulang: baik; Kesan: tidak tampak kelainan.

Tabel 4 Masalah Selama Perawatan

Hari ke-	1 (19/08/16)	2 (20/08/16)	3 (21/08/16)	4 (22/08/16)	5 (23/08/16)	6 (24/08/16)	7 (25/08/16)
	Plasma pheresis 1	plasma pheresis 2	plasma pheresis 3	plasma pheresis 4	weaning topangan	plasma pheresis 5	Pindah HCU medik
	Pasang CVC dan ABP	Intraplasma- pheresis: Demam, Hipotensi	Intraplasma pheresisi; demam dan hipotensi weaning ventilator	intra plasma pheresis demam, dan hipotensi, takikardi	Bebas demam 1	demam intraplasma pharesis	bebas demam 1
	Intubasi		weaning ventilator	ektubasi			
	CT scan tanpa kontras 15/8: tidak tampak lesihemoragik/ iskemik/SOL intraserebral						

Diagnosa kerja: Guillain Barre Syndrome. Pengobatan: obat: Delacin 2 x 200 mg; Oradexon 3 x 1 amp; ATP 2 x 1 amp; Bisolvon 3 x 1 amp; Alinamin F 1 x 1 amp; Diet: makan cairan 1800 kal. Untuk melihat *follow up* dan terapi penyokong hari ke-1 sampai ke-7 dapat dilihat pada tabel 1.

Pembahasan

Indikasi rawat penderita ini di ICU dari UPP Neurologi adalah adanya paraparese inferior dan kelemahan bulber namun belum dijumpai suatu kelemahan pernapasan. Dilihat dari perjalanan penyakitnya dimana perjalanan GBS pada penderita ini termasuk ke dalam yang progresif, dalam waktu sembilan hari dari simptom awal terjadi kelemahan bulber yang sesuai dengan kepustakaan, selanjutnya progresif SGB ini dapat dilihat, dalam waktu dua hari penderita sudah susah untuk dapat berjalan, Bila kita melihat kepustakaan maka sebenarnya penderita ini harus lebih cepat dirawat ke ICU untuk perawatan dan pemantauan yang lebih teliti untuk mendapat diagnosa yang baik. Penderita ini dirawat di ICU selama tujuh hari dan keluar dengan tanda vital yang baik dan perbaikan fungsi neorologisnya, dengan dilakukan bantuan pernapasan beberapa

hari yang menunjukkan pemantauan dan suportif terapi yang dilakukan di ICU cukup baik. Dengan pertimbangan tersebut pada hari ke-1,2,3 dan hari ke-5, 6 diputuskan dilakukan plasmafaresis dengan menarik cairan 2200 mL yang diganti dengan albumin 5% 1500 mL.

Plasmafaresis adalah metode pemurnian darah yang dirancang untuk membuang substrat dengan berat molekul tinggi meliputi toksin, antibodi, kompleks imun dan lain-lain. Ada dua tipe plasmafaresis yaitu sentrifugal dan filtrasi. Mesin *sentrifugal* dapat mengumpulkan eritrosit mencapai hematocrit 80% atau lebih, *low blood flow* melalui vena sentral atau perifer, memproses 1,5 kali volume darah untuk mengeluarkan 1,2 kali volume plasma. Larutan pengganti dapat menggunakan albumin 5% atau plasma darah. Larutan ini dapat dilengkapi dengan NaCl 0,9% atau cairan kristaloid lainnya.

Plasmafaresis telah digunakan sebagai terapi utama beberapa penyakit autoimun seperti GBS dan Myastenia Gravis. Indikasi plasmafaresis berkembang kepada kasus-kasus neurologi, hematologi, metabolik, gangguan ginjal, sepsis, gagal hati, gigitan ular, dan berbagai kasus keracunan.

Indikasi plasmafaresis menurut *American*

Tabel 5 Terapi selama perawatan

Hari ke-	1 (19/08/16)	2 (20/08/16)	3 (21/08/16)	4 (22/08/16)	5 (23/08/16)	6 (24/08/16)	7 (25/08/16)
	MC 30 mL/ jam	MC 70 mL/ jam	MC 100 mL/jam	MC 100 mL/jam	MC 6x200 mL	MC 6x300 mL	MC 6x300 mL
	RF 30 mL/ jam	RF 30 mL/ jam	RF 20 mL/ jam	RF 20 mL/ jam	NaCl 0,9% 20 mL/jam	RF 20 mL/ jam	RF 20 mL/ jam
				NE 0,2 mcg/kg/ menit	NE 0,05 mcg/kg/ menit	lesichol 3x600 mg po	lesichol 3x600 mg po
	ramipril 1x5 mg po	ramipril 1x5 mg po	ramipril 1x5 mg po	sistenol 3x500 mg po k/p	sistenol 3x500 mg po k/p	sistenol 3x500 mg po k/p	sistenol 3x500 mg po k/p
	hp pro 3x7,5 mg po	hp pro 3x7,5 mg po	hp pro 3x7,5 mg po	hp pro 3x7,5 mg po	hp pro 3x7,5 mg po	hp pro 3x7,5 mg po	hp pro 3x7,5 mg po
	curcuma 3x200 mg po	curcuma 3x200 mg po	curcuma 3x200 mg po	curcuma 3x200 mg po	curcuma 3x200 mg po	curcuma 3x200 mg po	curcuma 3x200 mg po
	fluimucil 3x200 mg po	fluimucil 3x200 mg po	fluimucil 3x200 mg po	fluimucil 3x200 mg po	fluimucil 3x200 mg po	fluimucil 3x200 mg po	fluimucil 3x200 mg po
						NE 0,05 mcg/kg/ menit	
	E4 meropenem 3x1 gram iv	E5 meropenem 3x1 gram iv	E6 meropenem 3x1 gram iv	E7 meropenem 3x1 gram iv	E8 meropenem 3x1 gram iv	D1 tygacil 2x100 mg iv drip 3 jam	D2 tygacil 2x100 mg iv drip 3 jam
	omeprazole 2x40 mg iv	omeprazole 2x40 mg iv	omeprazole 2x40 mg iv	omeprazole 2x40 mg iv	omeprazole 2x40 mg iv	omeprazole 2x40 mg iv	omeprazole 2x40 mg iv
	vitamin c 2x200 mg iv	vitamin c 2x200 mg iv	vitamin c 2x200 mg iv	vitamin c 2x200 mg iv	vitamin c 2x200 mg iv	vitamin c 2x200 mg iv	vitamin c 2x200 mg iv
		H1 SNMC 1x2 ampul iv	H2 SNMC 1x2 ampul iv	H3 SNMC 1x2 ampul iv	H4 SNMC 1x2 ampul iv	H5 SNMC 1x2 ampul iv	H6 SNMC 1x2 ampul iv
					ca gluconas 3x1 gram iv	ca gluconas 3x1 gram iv	ca gluconas 3x1 gram iv
	inhalasi vbns/6 jam	cenfresh 6x1 gtt ODS	cenfresh 6x1 gtt ODS	cenfresh 6x1 gtt ODS	cenfresh 6x1 gtt ODS	cenfresh 6x1 gtt ODS	cenfresh 6x1 gtt ODS
	cendo mycetin 1x ODS (malam)	cendo mycetin 1x ODS (malam)	cendo mycetin 1x ODS (malam)	cendo mycetin 1x ODS (malam)	cendo mycetin 1x ODS (malam)	cendo mycetin 1x ODS (malam)	
	inhalasi vbns/6 jam	inhalasi vbns/6 jam	inhalasi vbns/6 jam	inhalasi vbns/6 jam	inhalasi vbns/6 jam	inhalasi vbns/6 jam	

Society for Apheris (ASFA) di dalam “*Guideline on the Use of Therapeutic Apheris in Clinical Practice-Evidence-Based Approach*”, direkomendasikan 4 kategori yaitu: kategori I:

gangguan apherisis diterima sebagai terapi lini pertama, baik sebagai perawatan mandiri primer atau bersama dengan model perawatan lain, kategori II: gangguan apherisis diterima sebagai

terapi lini kedua, baik sebagai pengobatan mandiri atau bersama dengan model perawatan lainnya, kategori III: peran optimal terapi apheresis belum ditetapkan, Pengambilan keputusan harus bersifat individual, kategori IV: gangguan di mana bukti yang dipublikasikan menunjukkan atau menyarankan apheresis menjadi tidak efektif atau berbahaya. Persetujuan internal *review board* diinginkan jika perlakuan apheresis dilakukan dalam situasi.

Volume plasma yang dikeluarkan adalah 1 atau 1,5 kali taksiran volume plasma. Volume plasma = $0,07 \times \text{berat badan dalam kg} \times (1 - Ht)$. Dosis albumin (gr) = kadar albumin (gr) / 100 x volume penggantian cairan, pada pasien ini, plasmapheresis I dikeluarkan 2046 mL plasma, diganti dengan 6 x 250 mL albumin 5% dan NaCl 0,9% sebagai cairan pelengkap. Proses berlangsung selama 3 jam. Setelah plasmapheresis pertama, terlihat perbaikan gejala-gejala neuroparalitik secara relatif linier. Gerakan kelopak dan bola mata mendekati normal, kekuatan otot motorik tungkai atas dan bawah meningkat bertahap namun kelihatan tungkai bawah lebih dominan. Dilanjutkan plasmapheresis kedua setelah tiga hari kemudian untuk mencapai kondisi optimal, Plasmapheresis kedua dikeluarkan cairan plasma 2200 mL, diganti dengan albumin 5% 7x250 mL dan NaCl 0,9 % sebagai cairan pelengkap. Pasien diekstubasi dua hari setelah plasmapheresis II. Pasien mengalami gangguan psikologis berupa cemas, mimpi buruk, dan waham. Hal ini mungkin disebabkan *critical illness* atau dampak psikologis yang menimbulkan trauma psikologis. Kemungkinan lain adalah efek toksin pada sel otak, Bungarotoxin mungkin melewati *blood brain barrier* pada dosis rendah.^{9,11,12} namun belum jelas apakah berkaitan dengan gejala psikologis, Gangguan psikologis ini tidak terlalu sulit diatasi dengan memberikan terapi farmakologi dan psikoterapi. Selama lebih kurang 3 hari perawatan kondisi mental pasien kembali pulih bersamaan normalnya fungsi motorik dan hemodinamik.

Simpulan

Penangan dini infeksi atau *immunologic attack*

on myelinated fibers e/c Infeksi *Compylobacter jejuni* merupakan faktor yang paling sering mencetuskan timbulnya GBS. Plasmapheresis atau *plasma exchange* bertujuan untuk mengeluarkan faktor autoantibodi yang beredar. Pemakaian plasmapheresis pada GBS memperlihatkan hasil yang baik, berupa perbaikan klinis yang lebih cepat, penggunaan alat bantu napas yang lebih singkat, dan lama perawatan yang lebih pendek. Pengendalian infeksi, imunoterapi spesifik (plasmapheresis), dan manajemen respirasi di ICU merupakan modalitas dalam mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat GBS.

Daftar Pustaka

1. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn, PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*, 2016 August 13, 388: 717–27.
2. Huizinga R, van den Berg B, van Rijs W, et al. Innate immunity to *Campylobacter jejuni* in Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 2015. 78: 343–54.
3. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, et al. Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014. 137: 33–43.
4. Lim JP, Devaux J, Yuki N. Peripheral nerve proteins as potential autoantigens in acute and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies. *Autoimmun Rev*. 2014. 13: 1070–78.
5. Munandar A. Laporan Kasus Sindroma Guillain-Barre dan Tifus abdominalis. Unit Neurologi RS Husada Jakarta. 2013. [diunduh 26 September 2016] tersedia dari: Available from: URL: <http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/14SindormGuillainBarre93.pdf/14SindromGuillainBarre93.html>.
6. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, et al. Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014. 10: 469–82.
7. Willison HJ, Goodyear CS. Glycolipid antigens and autoantibodies in autoimmune neuropathies. *Trends Immunol*. 2013. 34: 453–59.
8. Willison HJ. Biomarkers in experimental

- models of antibody-mediated neuropathies. *J Peripher Nerv Syst*. 2011. 16 (suppl 1): 60–2.
9. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. 9: CD002063.
 10. Jackson BR, Zegarra JA, Lopez-Gatell H, et al, for the GBS Outbreak Investigation Team. Binational outbreak of Guillain-Barre syndrome associated with *Campylobacter jejuni* infection, Mexico and USA, 2011. *Epidemiol Infect*. 2014. 142: 1089–99.
 11. Islam Z, Jacobs BC, van Belkum A, et al. Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with *Campylobacter* infection in Bangladesh. *Neurology*. 2010; 74:581–7.
 12. demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): current knowledge and future directions. *J Peripher Nerv Syst* 2014. 19: 88–103.
 13. Rajabally YA, Uncini A. Outcome and its predictors in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012. 83: 711–8.
 14. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, van Doorn PA, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2011. 76: 968–75.
 15. Center for disease control (CDC). 2012. *Guillain Barre Syndrome (GBS)*. 2012. [diunduh 20 September 2016] tersedia dari: <http://www.cdc.gov/flu/protect/vaccine/guillainbarre.htm>.
 16. Anonim. *Guillain Barre Syndrome (GBS)*. 2012. [diunduh 20 September 2016] tersedia dari: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/guillainbarresyndrome.html>.
 17. T.E. Oh Seventh Edition, Guillain-Barre Syndrome and Related Disorders, dalam buku *Intensive Care Manual*, Neuromuscular diseases in intensive care George Skowronski and Manoj K Saxena, 2014, hal. 619–22.
 18. van Doorn P A, Ruts L, Jacobs BC. 2008. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain–Barré syndrome, Reprinted from *Lancet Neurology*, 2008. 7:939–50, ©, with permission from Elsevier.
 19. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barre syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011. 36: 123–33.
 20. Webb AJ, Brain SA, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. Seasonal variation in Guillain-Barre syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015. 86: 1196–201.
 21. Huang WC, Lu CL, Chen SC. A 15-year nationwide epidemiological analysis of Guillain-Barre syndrome in Taiwan. *Neuroepidemiology*. 2015. 44: 249–54.
 22. Naik KR, Saroja AO, Patil BP. Familial Guillain-Barre syndrome: first Indian report. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012. 15: 44–47.
 23. Mikail B. *Penderita Guillain Barre Syndrome (GBS) meningkat di Kalangan Usia Produktif*. 2012. [diunduh 20 September 2016] tersedia dari: [http://health.kompas.com/read/2012/04/14/09265323/Penderita-Guillain-Barre-Syndrome-\(GBS\).-Meningkat-di-Kalangan-Uusia-Produktif](http://health.kompas.com/read/2012/04/14/09265323/Penderita-Guillain-Barre-Syndrome-(GBS).-Meningkat-di-Kalangan-Uusia-Produktif).