

**LAPORAN KASUS**  
***GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME***  
**DENGAN MANIFESTASI AWAL TREMOR**



**Disusun oleh:**

Muhammad Faishal Hilmy

2220221076

**Pembimbing:**

dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan, Sp.S, M.Sc, M.H

**KEPANITERAAN KLINIK ILMU PENYAKIT SARAF**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS PEMBANGUNAN NASIONAL “VETERAN” JAKARTA**  
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH dr. GUNAWAN MANGUNKUSUMO**  
**AMBARAWA**  
**PERIODE 13 MARET – 14 APRIL 2023**

**LEMBAR PENGESAHAN**  
*Guillain-Barré Syndrome*  
**Dengan Manifestasi Awal Tremor**

Diajukan untuk memenuhi syarat mengikuti ujian Kepaniteraan Klinik  
Departemen Ilmu Penyakit Saraf  
Rumah Sakit Umum Daerah dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa

Disusun oleh:  
Muhammad Faishal Hilmy  
2220221076

Ambarawa, 6 April 2023  
Telah diterima dan disahkan oleh,  
Pembimbing

Dr. Nurtaqdir Kurnia Setiawan, Sp.S, M.Sc, M.H

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis ucapkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan berkah dan rahmatNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan makalah laporan kasus yang berjudul “*Guillain-Barré Syndrome* dengan Manifestasi Awal Tremor”.

Terimakasih kasih yang sebesar-besarnya saya tujukan kepada dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan Sp. S, M.Sc, M.H selaku pembimbing yang telah menyediakan waktu untuk membimbing saya dalam penyusunan makalah ini. Makalah laporan kasus ini merupakan salah satu syarat kelulusan dalam kepaniteraan klinik bagian Departemen Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran UPN Veteran Jakarta di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan makalah ujian ini masih jauh dari sempurna. Atas semua keterbatasan yang penulis miliki, maka semua kritik dan saran yang membangun akan penulis terima untuk perbaikan diwaktu yang akan datang. Akhir kata, penulis berharap semoga makalah ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca.

Ambarawa, 6 April 2023

Penulis

## LAPORAN KASUS

### I. Identitas Pasien

Nama Lengkap : Nn. I  
Usia : 23 tahun  
Jenis Kelamin : Perempuan  
Status Perkawinan : Belum Menikah  
Pendidikan Terakhir : S1  
Pekerjaan : Mahasiswa  
Suku : Jawa  
Agama : Islam  
Alamat : Amahami 9/3 Dara Rasanearat Bima/Kupa Sewan 5/  
Ambarawa Kab. Semarang  
Ruang Rawat : Dahlia 205.1  
Tanggal Masuk : 1 April 2023  
No. RM : 0924xxxxxxx

### II. Anamnesa

Anamnesa dilakukan secara autoanamnesa pada tanggal 3 Maret 2023 di RSUD Gunawan Mangunkusumo pukul 16.00 WIB.

**Keluhan Utama :** Kelemahan anggota gerak

#### A. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke igd dengan keluhan kelemahan pada keempat anggota gerak sejak ±1 hari SMRS. Keluhan diawali dengan adanya rasa kesemutan yang hilang timbul sejak 2 hari SMRS. Keluhan kesemutan dirasakan di bagian ujung - ujung jari kaki dan menyebar ke tungkai. Keluhan kesemutan dirasakan semakin sering muncul hingga 6-7 kali dalam beberapa jam. Keluhan terutama dirasakan saat pasien sedang beraktivitas, akan tetapi pasien saat itu masih bisa berjalan tanpa gangguan. 1 hari SMRS pasien mulai merasakan lemas pada kedua kaki, yang saat itu pasien belum membutuhkan bantuan berpegangan untuk berjalan. Keluhan kelemahan di kedua kaki disertai dengan adanya keluhan kesemutan yang memberat dan mati rasa hingga membuat pasien merasakan kesulitan untuk beraktivitas. Kelemahan bertambah pada kedua tangan pasien pada dibagian jari-jari tangan menjalar ke lengan muncul hingga 6-7 dalam beberapa jam. Setiap pasien akan

melakukan sesuatu seperti menggerakkan kaki atau menggenggam sesuatu, anggota gerak pasien akan mulai rasa gemetar gejala hilang saat pasien diam, pasien terkadang mengeluhkan adanya tremor di kaki kirinya dari tungkai hingga telapak kakinya yang hilang timbul namun frekuensi pada saat itu sebanyak 4-5 kali dalam hitungan menit kambuh untuk tremornya yang dapat memberatkan keadaan pasien, SMRS keluhan lemas pada anggota gerak dirasakan memberat ditambah dengan adanya tremor hingga pasien sulit untuk berjalan lalu pasien memutuskan untuk ke RSGM. Keluhan kesulitan bicara, penurunan sensasi wajah, penglihatan kabur, sulit menelan, sesak, demam, diare saat ini disangkal. selain keluhan kelemahan pada keempat anggota gerak, pasien juga saat ini mengeluhkan adanya nyeri ulu hati disertai mual dan muntah. Frekuensi muntah sebanyak 1-2 kali dengan berisikan makanan dan cairan. Saat ini pasien mengeluh kesulitan BAB dalam 3 hari terakhir. BAK saat ini normal tidak ada keluhan.

#### **B. Riwayat Penyakit Dahulu**

Pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. akan tetapi sekitar 3 minggu SMRS pasien sempat mengalami keluhan demam tinggi disertai batuk berdahak dan pilek selama seminggu, pasien mengaku ada riwayat sakit sistme pencernaan seperti nyeri perut, mual muntah 1 bulan SMRS. Keluhan diare dalam beberapa waktu dekat disangkal. Tidak ada riwayat operasi, trauma, keganasan, autoimun.

#### **C. Riwayat Penyakit Keluarga**

Riwayat keluhan serupa, infeksi, demam tinggi, diare, autoimun disangkal.

#### **D. Riwayat Sosial Ekonomi**

Pasien Sekarang sedang berkuliah untuk mengejar S1. Pasien tinggal di rumah bersama keluarganya. kegiatan dirumah hanya mencuci, Pasien tinggal di lingkungan dengan higienitas yang baik. Sehari – hari pasien makan makanan yang teratur, ekonomi pasien cukup, pasien jarang berolahraga, riwayat merokok dan minum – minuman beralkohol disangkal.

**E. Riwayat Pengobatan:** Pasien belum mengonsumsi obat-obatan untuk meringankan keluhan, riwayat penggunaan obat lama (-), riwayat vaksin (-), riwayat suntik (-)

#### **F. Anamnesis Sistem**

Sistem neurologis	: Kelemahan 4 extremitas, disertai rasa kesemutan dan mati rasa, tremor kaki kiri
Sistem Kardiovaskular	: tidak ada keluhan
Sistem respirasi	: tidak ada keluhan
Sistem gastrointestinal	: mual (+), muntah (+), nyeri perut (+), Sulit BAB (+)
Sistem muskuloskeletal	: kaki dan tangan sulit digerakkan(+)
Sistem integumen	: tidak ada keluhan
Sistem urogenital	: tidak ada keluhan

### **G. Resume Anamnesis**

Pasien seorang perempuan berusia 23 tahun mengeluhkan kelemahan keempat anggota gerak sejak ±1 hari SMRS. Keluhan diawali dengan kesemutan yang sering dirasakan pada kedua ujung jari kaki dan tangan kemudian di ikuti dengan adanya kelemahan pada kedua kaki hingga membutuhkan bantuan berpegangan untuk berjalan. Keluhan kelemahan dirasakan bertambah pada kedua tangan. keluhan yang dirasakan pasien adalah adanya rasa kelemahan anggota gerak pada saat setiap pasien akan melakukan sesuatu, adanya tremor pada kaki kirinya yang memberatkan keadaan pasien. keluhan semakin memberat hingga pasien sulit untuk berjalan lalu pasien memutuskan ke RSGM.

Pasien mengaku belum pernah mengalami serupa, pasien mengaku pernah ada riwayat demam tinggi disertai, batuk berdahak selama seminggu pilek sejak 3 minggu SMRS.

### **DISKUSI I**

Anamnesa pasien menunjukkan bahwa, pasien mengeluhkan adanya kelemahan pada anggota geraknya dengan disertai kesemutan, mati rasa. Hal tersebut membuktikan bahwa gangguan pada pasien ada pada Lower Motor Neuron (LMN), pada gangguan LMN terdapat gangguan pada area motorik yang diikuti dengan gangguan sensorik, adanya flaccid, tidak adanya penurunan kesadaran, kejang, serta penurunan kognitif semakin memperkuat bahwa gangguan pasien pada Lower Motor Neuron (LMN).<sup>1</sup>

Neuron Motorik (neuron eferen) adalah sel saraf yang bertanggungjawab membawa sinyal menjauhi sistem saraf pusat menuju otot untuk menyebabkan gerakan. Neuron motorik bertanggungjawab untuk menginterpretasikan sinyal dari otak ke otot, kelenjar, dan organ yang bermaksud menjalankan fungsi motorik yang diperlukan. Neuron motorik memungkinkan kita untuk bergerak, bicara, makan, menelan, dan bernapas. Ada 2 jenis neuron motorik yaitu, Neuron motorik bawah/ lower motor neuron (LMN) dan Neuron motorik atas/ upper motor neuron (UMN). Neuron motorik bawah (LMN) adalah neuron yang berjalan dari medula spinalis ke otot-otot tubuh, organ, dan kelenjar. Sedangkan, Neuron motorik atas (UMN) adalah neuron yang berjalan antara otak dan medula spinalis.<sup>1,2</sup>

Pada kasus ini, gangguan pada pasien ada pada Lower motor neuron (LMN). Lesi pada LMN biasanya menunjukkan gejala seperti, atrofi otot, fasikulasi (otot berkedut), penurunan refleks, penurunan tonus, tanda babinsky negatif, dan paralisis flaccid. Salah satu kelainan karena lesi LMN adalah Guillain Barre Syndrome.

Karena riwayat infeksi saluran napas dan saluran cerna merupakan salah satu gejala awal yang sering mendahului GBS. Sekitar 60% kasus GBS didahului oleh infeksi dengan onset gejalanya terjadi 1-3 minggu setelah infeksi, biasanya terjadi infeksi saluran napas atas atau saluran cerna, dengan insiden gagal napas sekitar 20-30%. Infeksi yang paling sering oleh *Compylobacter jejuni*.

Terdapat sejumlah teori yang menjelaskan terjadinya GBS, dimana sistem imun tiba-tiba menyerang saraf, namun teori yang paling sering adalah adanya organisme (misalnya virus atau bakteri) mengubah keadaan alamiah sel-sel sistem saraf, sehingga sistem imun mengenalinya sebagai sel-sel asing. Pada GBS terbentuk antibodi atau immunoglobulin (Ig) sebagai reaksi terhadap adanya antigen atau partikel asing dalam tubuh seperti bakteri maupun virus. Antibodi yang bersirkulasi dalam darah ini akan mencapai myelin dan merusaknya, dengan bantuan sel-sel leukosit sehingga terjadi inflamasi pada saraf.

Kelainan

Sel-sel inflamasi ini akan mengeluarkan sekret kimiawi yang akan mempengaruhi sel Schwann yang seharusnya menghasilkan materi lemak penghasil myelin. Organisme tersebut kemudian menyebabkan sel-sel imun seperti limfosit dan makrofag menyerang

myelin. Limfosit T akan tersensitisasi bersamaan dengan limfosit B yang akan memproduksi antibodi melawan komponen selubung myelin dan menyebabkan destruksi myelin. Dengan merusaknya, produksi myelin akan berkurang, sementara pada waktu yang bersamaan, myelin yang ada dirusak oleh antibodi tubuh. Seiring dengan serangan yang berlanjut jaringan saraf perifer akan hancur secara bertahap. Malfungsi sistem imunitas yang terjadi pada GBS menyebabkan kerusakan sementara pada saraf perifer dan timbulah gangguan sensorik, kelemahan yang bersifat progresif ataupun paralisis akut. Karena itulah GBS dikenal sebagai neuropati perifer.

Tremor neuropatik (NT) adalah gangguan gerakan yang ditandai dengan tremor yang terisolasi ke neuropati perifer. sebagian besar terdiri dari tremor postural dan / atau kinetik yang mempengaruhi extremitas dengan rentang frekuensi tipikal antara 3 hingga 6 Hz setelah pemulihan total. Patogenesis dari Tremor neuropatik tidak terdefinisi dengan baik dan etiologinya luas, namun neuropati tremor dihubungkan dengan distorsi atau mismatch dari jalur saraf sehingga terjadinya refleks yang tidak normal yang diakibatkan oleh lesi selebung saraf<sup>[5]</sup>

Pada pasien yang mengalami gejala gangguan sistem pencernaan kemungkinan bisa disebabkan oleh adanya disfungsi otonom yaitu Pandysautonomia akut yang merupakan komplikasi yang jarang terjadi pada sindrom Guillain-Barré (GBS). Beberapa publikasi menggambarkan variasi GBS, yang paling umum adalah polineuropati demielinasi inflamasi akut (AIDP). 1-3 Pada kasus yang didokumentasikan, pasien yang memiliki gejala biasanya datang dengan diare, hiponatremia, gejala jantung, dan / atau retensi urin. Saat ini, hanya ada sedikit literatur yang mendokumentasikan GBS dengan pandysautonomia akut yang parah. Kami menyajikan kasus langka pandysautonomia akut berat pada seorang wanita Hispanik yang sehat yang datang dengan hipotensi ortostatik, gejala gastrointestinal, dan dalam perjalanan klinis yang tidak lazim.

Pada serabut saraf mempunyai peran untuk menghantarkan pesan untuk menjalankan sistem otonom/dan kontraksi otot pada GBS dimana terjadinya lesi serabut saraf sehingga pasien dapat mengeluhkan gejala seperti mual muntah karena penurunan fungsi otonom sistem pencernaan dan tremor,

### III. Tinjauan Pustaka

#### GBS

##### A. Definisi

Guillain–Barré syndrome (GBS) adalah sekumpulan gejala yang merupakan suatu kelainan sistem kekebalan tubuh manusia yang menyerang bagian dari susunan saraf tepi dirinya sendiri dengan karakteristik berupa kelemahan atau arefleksia dari saraf motorik yang sifatnya progresif.<sup>1</sup>

##### B. Etiologi

Pada sebagian besar kejadian Sindrom Guillain Barre, terdapat infeksi yang mendahului beberapa minggu sebelumnya. Infeksi pada saluran pernafasan dan saluran pencernaan adalah yang paling sering ditemui. Organisme yang paling sering adalah *Campylobacter jejuni*, diikuti oleh Cytomegalovirus dan Epstein- Barr Virus. Penyebab lain yang lebih jarang adalah HIV, *Mycoplasma pneumoniae*, dan varicella-zoster.<sup>2</sup>

##### C. Epidemiologi

Guillain-Barré syndrome (GBS) adalah penyakit pada sistem saraf tepi yang insidensinya langka. Berdasarkan ringkasan dari American Academy of Neurology (AAN) guideline on Guillain-Barré syndrome, GBS terjadi pada 1 sampai 4 penderita per 100.000 populasi di seluruh dunia per tahunnya, menyebabkan 25% penderita gagal napas sehingga membutuhkan ventilator, 4%- 15% kematian, 20% kecacatan, dan kelemahan persisten pada 67% penderita. GBS dapat diderita baik pria maupun wanita, berbagai usia, dan tidak dipengaruhi oleh ras. Akan tetapi, kejadian GBS sebelumnya menunjukkan bahwa penderita pria lebih banyak 1,5 kali dibanding wanita, lebih sering terjadi pada pria berwarna kulit putih, dan angka insiden tertinggi pada usia sekitar 30-50 tahun(usia produktif).<sup>3,4</sup>

##### D. Klasifikasi

Guillain-Barré syndrome ini memiliki beberapa subtype yaitu:<sup>5,6</sup>

1. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP) dengan patologi klinis demielinasi perifer multifaktoral yang dapat dipengaruhi baik oleh mekanisme humoral ataupun imun seluler. Gejalanya bersifat progresif dengan kelemahan tubuh yang simetris dan terdapat hiporefleksia atau

arefleksia.

2. Acute motor axonal neuropathy (AMAN) disebabkan oleh adanya antibodi yang terbentuk dalam tubuh yang melawan gangliosida GM1, GD1a, GalNAc-GD1a, dan GD1b pada akson saraf motorik perifer tanpa disertai adanya proses demielinisasi. Berhubungan dengan infeksi *Campylobacter jejuni* yang biasanya terjadi pada musim panas pada pasien muda.
3. Acute motor-sensory axonal neuropathy (AMSAN) memiliki mekanisme yang sama dengan AMAN tetapi terdapat proses degenerasi aksonal sensoris, sehingga pada kasus ini sering ditemukan gangguan pada sensoris.
4. Miller Fisher syndrome (MFS) terjadi proses demielinisasi, dimana antibodi imunoglobulin G merusak gangliosida GQ1b, GD3, dan GT1a. Miller Fisher syndrome merupakan kasus yang jarang terjadi, yang memiliki gejala yang khas berupa oftalmoplegi bilateral, ataksia dan arefleksia. Selain itu juga terdapat kelemahan pada wajah, bulbar, badan, dan ekstremitas yang terjadi pada 50% kasus.
5. Acute autonomic neuropathy, mekanisme terjadinya belum jelas dimana kasus ini sangat jarang terjadi. Gejalanya berupa gejala otonom khususnya pada kardiovaskuler dan visual, kehilangan sensoris juga terjadi pada kasus ini.

#### E. Faktor Resiko

Terdapat banyak faktor yang dapat meningkatkan risiko seseorang mengalami penyakit ini, antara lain:<sup>6</sup>

1. Usia. Pada orang dengan usia lanjut lebih berisiko terkena penyakit ini.
2. Jenis kelamin. Pria lebih berisiko daripada wanita.
3. Mengalami Infeksi pernapasan atau pencernaan lainnya seperti flu, gangguan pencernaan, dan radang paru-paru.
4. Mengidap infeksi HIV/AIDS.
5. Infeksi mononuklear.
6. Systemic Lupus Erythematosus (SLE).
7. Limfoma Hodgkin.
8. Pernah menjalankan operasi atau melakukan suntikan.

## F. Patogenesis

Mekanisme bagaimana infeksi, vaksinasi, trauma, atau faktor lain yang mencetus terjadinya demielinisasi akut pada Sindrom Guillain Barre masih belum diketahui dengan pasti. Banyak ahli membuat kesimpulan bahwa kerusakan saraf yang terjadi pada sindroma ini adalah melalui mekanisme imunologi. Bukti- bukti bahwa imunopatogenesis merupakan mekanisme yang menimbulkan jejas saraf tepi pada sindroma ini adalah:<sup>7</sup>

1. Didapatkannya antibodi atau adanya respon kekebalan seluler (celi mediated immunity) terhadap agen infeksius pada saraf tepi.
2. Adanya auto antibodi terhadap sistem saraf tepi
3. Didapatkannya penimbunan kompleks antigen antibodi dari peredaran pada pembuluh darah saraf tepi yang menimbulkan proses demyelinisasi saraf tepi.

Proses demyelinisasi saraf tepi pada Sindrom Guillain Barre dipengaruhi oleh respon imunitas seluler dan imunitas humoral yang dipicu oleh berbagai peristiwa sebelumnya, yang paling sering adalah infeksi virus. Dalam sistem kekebalan seluler, sel limfosit T memegang peranan penting disamping peran makrofag. Prekursor sel limfosit berasal dari sumsum tulang (bone marrow) stem cell yang mengalami pendewasaan sebelum dilepaskan kedalam jaringan limfoid dan peredaran. Sebelum respon imunitas seluler ini terjadi pada saraf tepi antigen harus dikenalkan pada limfosit T (CD4) melalui makrofag. Makrofag yang telah menelan (fagositosis) antigen/terangsang oleh virus, allergen atau bahan imunogen lain akan memproses antigen tersebut oleh penyaji antigen (antigen presenting cell= APC). Kemudian antigen tersebut akan dikenalkan pada limfosit T (CD4). Setelah itu limfosit T tersebut menjadi aktif karena aktivasi marker dan pelepasan substansi interleukin (IL2), gamma interferon serta alfa TNF. Kelerutan E selectin dan adesi molekul (ICAM) yang dihasilkan oleh aktivasi sel endothelial akan berperan dalam membuka sawar darah saraf, untuk mengaktifkan sel limfositT dan pengambilan makrofag. Makrofag akan mensekresikan protease yang dapat merusak protein myelin disamping menghasilkan TNF dan komplemen.<sup>7,8</sup>

Pada pemeriksaan makroskopis tidak tampak jelas gambaran pembengkakan saraf tepi. Dengan mikroskop sinar tampak perubahan pada saraf tepi. Perubahan

pertama berupa edema yang terjadi pada hari ke tiga atau ke empat, kemudian timbul pembengkakan dan iregularitas selubung myelin pada hari ke lima, terlihat beberapa limfosit pada hari ke sembilan dan makrofag pada hari ke sebelas, poliferasi sel schwan pada hari ke tigabelas. Perubahan pada myelin, akson, dan selubung schwan berjalan secara progresif, sehingga pada hari ke enampuluh enam, sebagian radiks dan saraf tepi telah hancur. Asbury dkk mengemukakan bahwa perubahan pertama yang terjadi adalah infiltrasi sel limfosit yang ekstravasasi dari pembuluh darah kecil pada endo dan epineural. Keadaan ini segera diikuti demyelinisasi segmental. Bila peradangannya berat akan berkembang menjadi degenerasi Wallerian. Kerusakan myelin disebabkan makrofag yang menembus membran basalis dan melepaskan selubung myelin dari sel schwan dan akson.<sup>7</sup>

#### G. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis GBS tergantung pada lokasi dan keparahan inflamasi yang terjadi. GBS dapat menimbulkan gejala-gejala di daerah multifokal dari infiltrasi sel monuklear pada saraf perifer. Pada subtype AIDP (Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy), mielin lebih dominan mengalami kerusakan, sedangkan pada AMAN (Acute motor axonal neuropathy), nodus ranvier merupakan target inflamasi.<sup>8</sup>

Guillain-Barré syndrome menimbulkan paralisis akut yang dimulai dengan rasa baal, parestesia pada bagian distal dan diikuti secara cepat oleh paralisis ke empat ekstremitas yang bersifat ascendens. Parestesia ini biasanya bersifat bilateral. Badan, bulbar, dan otot respirasi mungkin saja terkena. Pasien mungkin tidak dapat berdiri atau berjalan. Refleks fisiologis akan menurun dan kemudian menghilang sama sekali.<sup>9</sup>

Kerusakan saraf motorik biasanya dimulai dari ekstremitas bawah dan menyebar secara progresif, dalam hitungan jam, hari maupun minggu, ke ekstremitas atas, tubuh dan saraf pusat. Kerusakan saraf motoris ini bervariasi pada masing-masing individu, mulai dari kelemahan sampai pada quadriplegia flaksid.<sup>10</sup>

Kelemahan lanjut yang dapat terjadi yaitu melibatkan otot-otot respiratorik dan sekitar 25% pasien yang dirawat membutuhkan ventilasi mekanik. Umumnya, kegagalan respirasi terjadi pada pasien dengan progresi gejala yang cepat, kelemahan anggota gerak atas, disfungsi otonom, atau kelumpuhan bulbar. Kelemahan biasanya

mencapai puncak pada minggu kedua, diikuti dengan fase plateau dengan durasi yang bervariasi sebelum terjadinya resolusi atau stabilisasi dengan gejala disabilitas sisa. Keterlibatan saraf pusat, muncul pada 50% kasus, biasanya meliputi kelumpuhan otot fasial, orofaring dan okulomotor. Kerusakan tersebut dapat menimbulkan gejala berupa disfagia, kesulitan dalam berbicara, dan yang paling sering (50%) adalah bilateral facial palsy.<sup>9,10</sup>

Pada GBS juga terjadi kerusakan pada saraf sensoris namun kurang signifikan dibandingkan dengan kelemahan pada otot. Saraf yang diserang biasanya proprioseptif dan sensasi getar. Gejala yang dirasakan penderita biasanya berupa parestesia dan disestesia pada ekstremitas distal. Gejala sensoris ini umumnya ringan, kecuali pada pasien dengan GBS subtype AMSAN (Acute motor-sensory axonal neuropathy). Rasa nyeri dan kram juga dapat menyertai kelemahan otot yang terjadi terutama pada anak. Nyeri dirasakan terutama saat bergerak terjadi pada 50 – 89% pasien GBS. Nyeri yang dideskripsikan berupa nyeri berat, dalam, seperti aching atau crampin/kaku pada otot yang terserang, sering memburuk pada malam hari. Nyeri bersifat nosiseptif dan/atau neuropatik. Rasa sakit ini biasanya merupakan manifestasi awal pada lebih dari 50% pasien yang dapat menyebabkan diagnosis GBS menjadi tertunda. Kelainan saraf otonom tidak jarang terjadi dan dapat menimbulkan kematian.

Gejala otonom terjadi pada dua per tiga pasien dan meliputi instabilitas tekanan darah (hipotensi atau hipertensi), takikardia, aritmia jantung bahkan cardiac arrest, ortostasis, facial flushing, retensi urin, gangguan hidrosis dan penurunan motilitas gastrointestinal. Hipertensi terjadi pada 10–30 % pasien sedangkan aritmia terjadi pada 30 % dari pasien.<sup>10</sup>

Sindrom Guillain Barre biasanya muncul dengan kelemahan motorik umum. Sistem saraf otonom juga selalu terlibat. Namun, bentuk varian yang jarang terjadi hanya melibatkan sistem saraf otonom, dengan keterlibatan sistem saraf somatik yang minimal. contoh kasus pada gbs manifestasi ke sistem pencernaan, seorang wanita berusia 40 tahun terbangun dengan mual dan muntah pada suatu hari setelah merasakan ketidaknyamanan pada perutnya. Ia menjadi tidak bisa makan karena mual dan muntah yang berulang. Pemeriksaan untuk penyakit maag hasilnya negatif. Gastroparesis terdiagnosis. Dia mulai mengalami pusing dan sinkop, dan hipotensi

ortostatik dicatat. Pemeriksaan jantung negatif. Dia juga mengeluhkan kesemutan pada ekstremitas, kelelahan, dan ptosis unilateral. dan varian otonom sindrom Guillain Barre didiagnosis. Elektrofisiologi mengkonfirmasi disfungsi simpatis. oleh karena itu keterlibatan disfungsi otonom dapat mempengaruhi kerja sistem pencernaan dimana pasien mengalami gejala mual dan muntah karena sistem pencernaan dibantu oleh sistem otonom simpatik dan parasimpatik

Neuropatik salah juga demikian Semua pasien menderita distal progresif lebih dari tetraparesis proksimal dan hipestesia distal dan melaporkan nyeri neuropatik. Dua dari pasien memiliki onset penyakit akut dengan perjalanan penyakit yang kambuh-kambuhan, dua menunjukkan perjalanan penyakit yang progresif lambat. Hebatnya, tremor muncul pada tiga dari empat pasien dengan CIDP (action tremor atau postural tremor) dan terjadi pada pasien dengan GBS setelah fase akut penyakit. Getaran itu tergolong mengganggu oleh semua pasien dan bahkan melumpuhkan satu.

Gejala-gejala tambahan yang biasanya menyertai GBS adalah kesulitan untuk mulai BAK, inkontinensia urin dan alvi, konstipasi, kesulitan menelan dan bernapas, perasaan tidak dapat menarik napas dalam, dan penglihatan kabur (blurred visions).<sup>6</sup>

## H. Diagnosis

Diagnosis Sindrom Guillain Barre sebagian besar bergantung pada gambaran klinis (paresis progresif ekstremitas bawah dan atas, kehilangan sensasi, keterlibatan saraf kranial, terutama wajah, disfungsi otonom). analisis cairan serebrospinal (peningkatan konsentrasi protein, peningkatan jumlah leukosit mononuklear yang tidak melebihi 10 sel dalam 1 mm<sup>3</sup>), studi elektrofisiologi (penurunan kecepatan konduksi pada motorik dan serabut sensorik, serta perpanjangan latensi distal yang signifikan, dan adanya blok konduksi- informatif tentang kerusakan saraf demielinasi). Sindrom Guillain Barre harus dibedakan dari penyakit dan gangguan lain yang menyebabkan kelemahan otot akut misalnya: myasthenia, paralisis periodik, myelitis transversa, poliomyelitis, peradangan batang otak, porfiria dan neuropati lainnya.<sup>8</sup>

Pada pemeriksaan neurologis ditemukan adanya kelemahan otot yang bersifat difus dan paralisis. Refleks tendon akan menurun atau bahkan menghilang. Batuk yang lemah dan aspirasi mengindikasikan adanya kelemahan pada otot otot

interkostal. Tanda rangsang meningeal seperti tanda kernig dan kuduk mungkin dapat ditemukan. Refleks patologis seperti refleks Babinski umumnya negatif.<sup>8,9</sup>

Pada pemeriksaan laboratorium, ditemukan laju endap darah (LED) hasil umumnya normal atau sedikit meningkat, leukosit umumnya dalam batas normal, haemoglobin dalam batas normal, pada darah tepi didapati leukositosis polimorfonuklear sedang dengan pergeseran ke bentuk yang imatur, limfosit cenderung rendah selama fase awal dan fase aktif penyakit. Pada fase lanjut, dapat terjadi limfositosis; eosinofilia jarang ditemui. Dapat dijumpai respon hipersensitivitas antibodi tipe lambat, dengan peningkatan immunoglobulin IgG, IgA, dan IgM, akibat demielinasi saraf pada kultur jaringan.<sup>8</sup>

Pada pemeriksaan cairan serebrospinal paling khas ditemukan adanya kenaikan kadar protein (1-1,5 g/dl) tanpa diikuti kenaikan jumlah sel. Keadaan ini oleh Guillain, 1961, disebut sebagai disosiasi sitoalbuminik. Disosiasi sitoalbuminik, yakni meningkatnya jumlah protein tanpa disertai adanya pleositosis. Pada kebanyakan kasus, pada hari pertama jumlah total protein CSS normal; setelah beberapa hari, jumlah protein mulai naik, bahkan lebih lanjut saat gejala klinis mulai stabil, jumlah protein CSS tetap naik dan menjadi sangat tinggi. Puncaknya pada 4-6 minggu setelah mulainya gejala klinis. Derajat penyakit tidak berhubungan dengan naiknya protein dalam CSS. Hitung jenis umumnya di bawah 10 leukosit mononuklear/mm.<sup>10</sup> Gambaran elektromiografi pada awal penyakit masih dalam batas normal, kelumpuhan terjadi pada minggu pertama dan puncaknya pada akhir minggu kedua dan pada akhir minggu ketiga mulai menunjukkan adanya perbaikan. Pada minggu pertama serangan gejala, didapatkan perpanjangan respon (88%), perpanjangan distal latensi (75%), konduksi blok (58%) dan penurunan kecepatan konduksi motor (50%). Pada minggu kedua, potensi penurunan tindakan berbagai otot (CMAP, 100%), perpanjangan distal latensi (92%) dan penurunan kecepatan konduksi motor (84%). Manifestasi elektrofisiologis yang khas tersebut, yakni, prolongasi masa laten motorik distal yang menandai blok konduksi distal dan prolongasi atau absennya respon gelombang F yang menandakan keterlibatan bagian proksimal saraf, blok hantar saraf motorik, serta berkurangnya KHS. Degenerasi aksonal dengan potensial fibrilasi yang dapat dijumpai 2-4 minggu setelah awitan gejala telah terbukti berhubungan dengan

tingkat mortalitas yang tinggi serta disabilitas jangka panjang pada pasien GBS, akibat fase penyembuhan yang lambat dan tidak sempurna. Sekitar 10% penderita menunjukkan penyembuhan yang tidak sempurna, dengan periode penyembuhan yang lebih panjang (lebih dari 3 minggu) serta berkurangnya KHS dan denervasi EMG.<sup>6,8</sup>

Umumnya didapati pola dan bentuk yang relatif konsisten; yakni adanya infiltrat limfositik mononuklear perivaskuler serta demielinasi multifokal. Pada fase lanjut, infiltrasi sel-sel radang dan demielinasi ini akan muncul bersama dengan demielinasi segmental dan degenerasi wallerian dalam berbagai derajat. Saraf perifer dapat terkena pada semua tingkat, mulai dari akar hingga ujung saraf motorik intramuskuler, meskipun lesi yang terberat bila terjadi pada ventral root, saraf spinal proksimal, dan saraf kranial. Infiltrat sel-sel limfosit dan sel mononuklear lain juga didapati pada pembuluh limfe, hati, limpa, jantung, dan organ lainnya.<sup>8</sup> Pemeriksaan MRI akan memberikan hasil yang bermakna jika dilakukan pada hari ke 13 setelah timbulnya gejala. MRI lumbosacral akan memperlihatkan penebalan pada radiks kauda equina dengan peningkatan pada gadolinium. Adanya penebalan radiks kauda equina mengindikasikan kerusakan pada barrier darahsaraf. Hal ini dapat terlihat pada 95% kasus GBS dan hasil sensitif sampai 83% untuk GBS akut. Akan tetapi, pasien dengan tanda dan gejala yang sangat sugestif mengarah ke GBS sebenarnya tidak perlu pemeriksaan MRI lumbosakral. MRI lumbosakral dapat digunakan sebagai modalitas diagnostic tambahan, terutama bila temuan klinis dan elektrodagnostik memberikan hasil yang samar.<sup>8</sup>

Beberapa pemeriksaan lain yang boleh dilakukan adalah Elektrokardiografi (EKG) yang biasanya memperlihatkan hasil normal atau kebanyakan kelainan yang ditemukan tidak diakibatkan oleh GBS sendiri. Pemeriksaan serum Kreatinin Kinase biasanya normal atau meningkat sedikit. Tes fungsi respirasi atau pengukuran kapasitas vital paru biasanya menunjukkan adanya insufisiensi respiratorik yang sedang berjalan (impending). Intubasi dan mekanisme ventilasi harus dipertimbangkan ketika kapasitas vital berada dibawah 15 mL/kg/BB atau tekanan oksigen pada arteri berada dibawah 70 mmHg. Biopsi otot tidak diperlukan dan biasanya normal pada stadium awal. Pada stadium lanjut terlihat adanya denervation atrophy.<sup>10</sup>

## I. Tatalaksana

Saat ini, diketahui tidak ada terapi khusus yang dapat menyembuhkan penyakit GBS. Penyakit ini pada sebagian besar penderita dapat sembuh dengan sendirinya. Pengobatan yang diberikan lebih bersifat simptomatis. Tujuan dari terapi adalah untuk mengurangi tingkat keparahan penyakit dan untuk mempercepat proses penyembuhan penderita. Meskipun dikatakan sebagian besar dapat sembuh sendiri, perlu dipikirkan mengenai waktu perawatan yang lama dan juga masih tingginya angka kecacatan / gejala sisa pada penderita, sehingga terapi tetap harus diberikan.<sup>9,10,11</sup>

1. Kortikosteroid

Kebanyakan penelitian yang telah dilakukan sebelumnya mengatakan bahwa preparat steroid tidak memberikan manfaat sebagai monoterapi. Pemberian kortikosteroid sebagai monoterapi tidak mempercepat penyembuhan secara signifikan. Selain itu, pemberian metylprednisolone secara intravena yang berkombinasi dengan imunoterapi juga tidak memberikan manfaat secara signifikan dalam waktu jangka panjang. Sebuah studi awal mengemukakan pasien yang diberikan kortikosteroid oral menunjukkan hasil yang lebih buruk daripada kelompok kontrol. Selain itu, sebuah studi randomisasi di Inggris dengan 124 pasien GBS menerima metylprednisone 500 mg setiap hari selama 15 hari dan 118 pasien mendapatkan placebo. Dalam studi ini tidak didapatkan perbedaan antara kedua kelompok dalam derajat perbaikan maupun outcome yang lainnya.

2. Plasmapheresis

Plasmapheresis secara langsung mengeluarkan faktor-faktor humoral, seperti autoantibody, kompleks imun, complement, sitokin, dan mediator inflamasi nonspesifik lainnya. Plasmapheresis merupakan terapi pertama pada GBS yang menunjukkan efektivitasnya, berupa adanya perbaikan klinis yang lebih cepat, minimal penggunaan alat bantu napas, dan lama perawatan yang lebih singkat. Dalam studi tersebut, plasmapheresis yang diberikan dalam dua minggu pada pasien GBS menunjukkan penurunan waktu penggunaan ventilator (alat bantu napas). Terapi ini melibatkan penghilangan plasma dari darah dan menggunakan centrifugal blood separators untuk menghilangkan kompleks imun

dan autoantibody yang mungkin ada. Plasma kemudian dimasukkan kembali ke tubuh pasien dengan larutan yang berisis 5% albumin untuk mengkompensasi konsentrasi protein yang hilang. Terapi ini dilakukan dengan menghilangkan 200-250 ml plasma/kgBB dalam 7-14 hari. Dikatakan terapi plasmapheresis ini lebih memberikan manfaat bila dilakukan pada awal onset gejala (minggu pertama GBS). Keterbatasan plasmapheresis yaitu akses intravena memerlukan kateter double-lumen besar melalui vena femoral atau vena subklavia internal. Selain itu, perlu juga dilakukan monitoring CBC, elektrolit, PT, APTT, dan INR satu atau dua hari bila ditemukan parameter koagulasi abnormal.

### 3. Imunoglobulin Intravena

Pengobatan dengan immunoglobulin intravena (IVIg) lebih menguntungkan dibandingkan dengan terapi plasmapheresis karena efek samping dan komplikasi yang sifatnya lebih ringan. Penggunaan IVIg dapat memodulasi respon humoral dalam menghambat autoantibody dan menekan produksi autoantibody dalam tubuh, sehingga kerusakan yang dimediasi oleh komplemen dalam diredam. IVIg juga memblok ikatan reseptor Fc dan mencegah kerusakan fagositik oleh makrofag. Studi awal untuk menunjukkan respon IVIg pada GBS pertama kali dilakukan oleh DutchGuillai-Barre Syndrome Group dua decade silam. Dalam studi ini, mereka membandingkan efikasi IVIg dan plasmapheresis dalam 147 pasien dan tidak ada kelompok kontrol. Hasil studi ini menunjukkan bahwa IVIg tidak hanya efektif dalam GBS tetapi juga jauh lebih efektif dibandingkan plasmapheresis. Pada penelitian tentang terapi IVIg pada kasus GBS pada anak yang dilakukan oleh Korinthenberg et al ditemukan bahwa pengobatan dengan IVIg pada kasus GBS ringan tidak mengubah tingkat keparahan penyakit tetapi dapat mempercepat perbaikan klinis penderita. Dosis optimal yang dapat diberikan pada penderita GBS adalah 400 mg/kg yang diberikan selama 6 hari. Efek samping yang muncul dalam penggunaan IVIg dikatakan ringan dan jarang terjadi. Meskipun efek samping dikatakan ringan dan jarang terjadi, pemberian pertama biasanya dimulai dengan kecepatan rencah yaitu 25-50 cc/jam selama 30 menit dan ditingkatkan secara progresif 50cc/jam setiap 15-20 menit hingga 150-200 cc/jam. Efek samping ringan

berupa nyeri kepala, mual, menggigil, rasa tidak nyaman pada dada, dan nyeri punggung muncul pada 10% kasus dan mengalami perbaikan dengan penurunan kecepatan infuse serta dapat dicegah dengan premedikasi berupa acetaminophen, benadryl dan bila perlu methylprednisone intravena. Reaksi moderate yang jarang terjadi meliputi meningitis neutropenia, macular hiperemis pada telapak tangan, telapak kaki, dan badan dengan adanya deskuaminasi. Sementara itu, reaksi berat dan jarang sekali muncul berupa anafilaksis, stroke, infark miokardial akibat sindrom hiperviskositas.

#### 4. Terapi Suportif

Sebanyak 30% kasus GBS dapat mengalami gagal pernapasan, sehingga terapi suportif yang baik menjadi elemen penting dalam terapi GBS. Umumnya pasien GBS dimasukkan ke ruang intensif ataupun ruang pelayanan intermediet untuk memungkinkan monitoring pernapasan dan fungsi otonom yang lebih intensif. Penurunan expiratory forced vital capacities  $< 15$  cc/kgBB ideal atau tekanan inspirasi negative dibawah 60 cmHO<sub>2</sub> mengindikasikan bahwa pasien memerlukan intubasi dan ventilator mekanik sebelum terjadi hipoksemia. Setelah duaminggu penggunaan intubasi, perlu dipertimbangan dilakukannya trakeostomi. Pasien dengan bed-ridden perlu diberikan profilaksis DVT berupa kaos kaki kompres atau antikoagulan berupa heparin atau enoxaprin subkutan. Apabila terjadi kelumpuhan otot wajah dan otot menelan, maka perlu dipasang selang NGT untuk dapat memenuhi kebutuhan nutrisi dan cairan penderita. Fisioterapi aktif juga diperlukan menjelang masa penyembuhan untuk mengembalikan lagi fungsi alat gerak penderita, menjaga fleksibilitas otot, berjalan dan melatih keseimbangan penderita. Fisioterapi pasif dilakukan setelah terjadi masa penyembuhan untuk memulihkan kekuatan otot penderita.

#### J. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi adalah gagal napas, aspirasi makanan atau cairan ke dalam paru, pneumonia, meningkatkan resiko terjadinya infeksi, trombosis vena dalam, paralisis permanen pada bagian tubuh tertentu, dan kontraktur pada sendi.<sup>11</sup>

#### H. Prognosis

Angka kesembuhan terjadi sempurna (75-90 %) dengan cara pengobatan dan

fisioterapi. Sebagian besar pasien dengan GBS dapat sembuh total meskipun memerlukan beberapa bulan terapi intensif. Kecacatan persisten dapat terjadi pada 15% pasien, 10% tidak dapat berjalan tanpa bantuan pada satu tahun. Dan kekambuhan dapat terjadi pada 2-5% kasus. Kematian pada GBS berkisar antara 2-12%. Penyebab kematian yang umum akibat tromboemboli vena, pneumonia, aritmia dan komplikasi yang berhubungan dengan disautonomia.<sup>7,8</sup>

memodifikasi sistem skoring ini yang dikenal sebagai modified Erasmus GBS Outcome Score (mEGOS). Prognosis baik bila nilai 1-3 dan kemungkinan dapat berjalan dalam 6 bulan, sedangkan bila nilai  $\geq 7$  prognosis untuk pemulihan buruk.<sup>4</sup>

	Categories	Score
Age at onset (years)	> 60	0
	43 – 60	0,5
	$\leq 40$	1
Diarrhoea ( $\leq 4$ weeks)	Absence	0
	Presence	1
GBS disability score (at 2 weeks after entry)	minor symptom	0 or 1
	can walk but can't run	2
	need care or walker to walk	3
	bed or chair bound	4
	on ventilator	5

Skoring ini bertujuan untuk membantu dokter menginformasikan kepada pasien dan keluarga mengenai prognosis penyakit dan untuk memandu dalam mengambil keputusan jenis pengobatan. Karena beberapa penelitian menunjukkan bahwa pengobatan dengan plasmapheresis atau dengan immunoglobulin akan memberikan efek yang signifikan sekitar 20% pasien dapat berjalan sendiri sedangkan 5% mengalami kematian.

## I. PENCEGAHAN

Salah satu jalan untuk mencegah GBS adalah dengan mempertinggi daya tahan tubuh saat tidak sakit dengan cara mengonsumsi protein hewani dari daging dan ikan, nabati dari tempe dan tahu disertai sayur dan buah, sehingga diharapkan kita jarang sakit influenza, karena daya tahan tubuh tinggi. Selain itu perlu juga menjaga kebersihan tubuh dengan mandi dan cucitangan bila mau makan untuk menghindari infeksi kuman, virus atau bakteri yang menyebabkan diare.<sup>4</sup>

#### IV. DIAGNOSIS SEMENTARA

- Diagnosis Klinis : kelemahan pada ke empat anggota gerak disertai rasa kesemutan dari ujung jari hingga lengan dan tungkai, tremor kaki kiri, mual dan muntah
- Diagnosis topis : radiks neuron
- Diagnosis etiologi :
  - Autoimun : GBS,
  - Infeksi : Myelitis,
  - Neoplasma : Glioblastoma

#### V. Pemeriksaan Fisik

- Pemeriksaan fisik dilakukan pada tanggal 3 april 2023 pukul 06.00 di Ruang Dahlia.
- Keadaan Umum: tampak sakit sedang
- Kesadaran : CM/ E4M6V5
- TD : 79/57
- Nadi : 55x/menit
- Pernapasan : 20x/menit
- Suhu : 36.7 °C
- SpO2 : 99%

#### Status Generalis

- Kepala : normocephal
- Mata : ODS pupil bulat, diameter 3 mm/ 3mm, reflek cahaya langsung (+/+), reflek cahaya tidak langsung (+/+), refleksi kornea (+/+)
- Mulut : mukosa bibir lembab, sianosis (-)
- Leher : pembesaran KGB (-)
- Thoraks :
  1. COR
    - Inspeksi : gerak dada simetris, ictus cordis tidak terlihat
    - Palpasi : ictus krdis teraba 2 cm medial di ICS 5 linea midclavicula sinistra
    - Perkusi : batas jantung dbn

Auskultasi : bunyi jantung I & II regulur, normal, gallop (-), murmur (-)

2. Pulmo

Inspeksi : gerak dada simetris, retraksi dinding dada (-/-)

Palpasi : vocal fremitus (+/+) Sonor kedua lapang paru

Auskultasi : VBS (+/+), wheezing (-/-), rhonki (-/-)

- Abdomen : datar, timpani, BU + normal, NT (+), hepar dan lien tidak teraba, nyeri tekan
- Ekstremitas : akral hangat (+/+/+), CRT < 2 detik, edema (-/-/-), deformitas (-/-/-)

**Status Neurologis**

- Kesadaran : CM, E4M6V5
- Sikap tubuh : lurus dan simetris
- Gerakan abnormal : tidak ada
- Sikap Berjalan : Normal

**Nervus Kranialis**

Nervus	Pemeriksaan	Kanan	Kiri
<b>N.I. Olfactorius</b>	Daya Penghidu	Normal	Normal
<b>N.II. Optikus</b>	Daya Penglihatan	Normal	Normal
	Pengenalan warna	Normal	Normal
	Lapangan pandang	Normal	Normal
<b>N.III. Okulomotorius</b>	Ptosis	-	-
	Gerakan mata ke medial	N	N
	Gerakan mata ke atas	N	N
	Gerakan mata ke bawah	N	N
	Ukuran pupil	3 mm	3 mm
	Bentuk pupil	Bulat	Bulat

	Refleks cahaya langsung	+	+
	Refleks cahaya konsensual	+	+
<b>N.IV.Troklearis</b>	Strabismus divergen	-	-
	Gerakan mata ke lateral bawah	N	N
	Strabismus konvergen	-	-
<b>N.V.Trigeminus</b>	Menggigit	+	+
	Membuka mulut	+	+
	Sensibilitas muka	+	+
	Refleks kornea	+	+
	Trismue	-	-
<b>N.VI.Abdusen</b>	Gerakan mata ke lateral	DBN	DBN
	Strabismus konvergen	-	-
<b>N.VII.Fasialis</b>	Kedipan mata	DBN	DBN
	Lipatan nasolabial	Simetris	Simetris
	Sudut mulut	Simetris	Simetris
	Mengerutkan dahi	Simetris	Simetris
	Menutup mata	DBN	DBN
	Meringis	DBN	DBN
	Mengembungkan pipi	DBN	DBN
	Daya kecap lidah 2/3 anterior	TDL	

<b>N.VIII.Vestibulokoklearis</b>	Mendengar suara bisik	+	+
	Mendengar bunyi arloji	+	+
	Tes Rinne	TDL	TDL
	Tes Schwabach	TDL	TDL
	Tes Weber	TDL	TDL
<b>N.IX.Glosofaringeus</b>	Arkus faring	Simetris	Simetris
	Daya kecap lidah 1/3 posterior	TDL	
	Refleks muntah	+	
	Sengau	-	
	Tersedak	-	
<b>N.X.Vagus</b>	Denyut nadi	55x/menit	
	Arkus Faring	Simetris	Simetris
	Bersuara	+	
	Menelan	+	
<b>N.XI.Aksesorius</b>	Memalingkan kepala	DBN	DBN
	Sikap bahu	DBN	DBN
	Mengangkat bahu	DBN	DBN
	Trofi otot bahu	Eutrofi	Eutrofi
<b>N.XII.Hipoglossus</b>	Sikap lidah	DBN	
	Artikulasi	DBN	
	Tremor lidah	-	
	Menjulurkan lidah	Simetris	
	Trofi otot lidah	-	
	Fasikulasi lidah	-	

### Fungsi Motorik

<b>Gerakan</b>	Terbatas	Terbatas
	Terbatas	Terbatas
<b>Kekuatan</b>	5/5/4/3	5/5/4/3
	4/4/3/3	4/4/3/3
<b>Tonus</b>	Hipotoni	Hipotoni
	Hipotoni	Hipotoni
<b>Atrofi</b>	Eutrofi	Eutrofi
	Eutrofi	Eutrofi
<b>Klonus</b>	-	-
	-	-

### Refleks Fisiologi

- Refleks Biceps : +/+
- Refleks Triceps : +/+
- Refleks Patella : +/+
- Refleks Achilles : +/+

**Refleks periosteum : ++**

**Refleks Permukaan :**

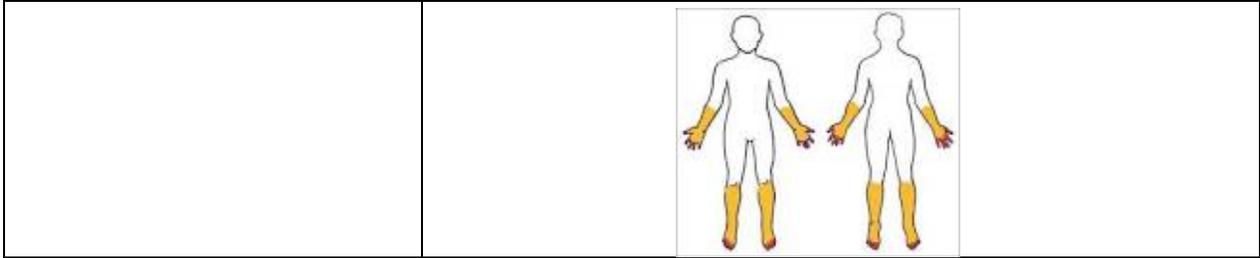
- Dinding perut : ++
- Spicter ani : TDL

### Refleks Patologi

- Hoffman Trommer : -/-
- Babinski : -/-
- Chaddock : -/-
- Openheim : -/-
- Gordon : -/-
- schaefer : -/-
- Rosolimo : -/-
- Mendel Bechterew : -/-
- Klonus Paha : -/-

### Fungsi Sensorik

Rasa nyeri	+	+
Rasa suhu	+	+
Rasa raba	+ Glove stocking	+ Glove stocking



### **Pemeriksaan Rangsang Meningeal**

- Kaku kuduk :-
- Kernig sign :-
- Brudzinsky I :-
- Brudzinsky II :-
- Brudzinsky III :-
- Brudzinsky IV :-

### **Koordinasi dan Keseimbangan**

- Tes Romberg : (-)
- Tes Fukuda : (-)
- Disdiadokokenesia : - / -
- Rebound Phenomen : - / -
- Dismetria : - / -
- Tes Telunjuk Hidung : baik / baik
- Tes Telunjuk Telunjuk : baik
- Tes Tumit Lutut : baik

### **Fungsi Otonom**

- Miksi
  1. Inkontinensia : Tidak ada
  2. Retensi : Tidak ada
  3. Automatic Bladder : Tidak ada
  4. Atonic Bladder : Tidak ada
- Defekasi
  1. Inkontinensia : Tidak ada
  2. Retensi Alvi : Tidak ada

### **Fungsi Luhur**

- Fungsi Bahasa : Baik
- Fungsi Orientasi : Baik
- Fungsi Memori : Baik
- Fungsi Emosi : Baik
- Fungsi Kognisi : Baik

## VI. PEMERIKSAAN PENUNJANG

### Pemeriksaan Laboratorium (2/3/23)

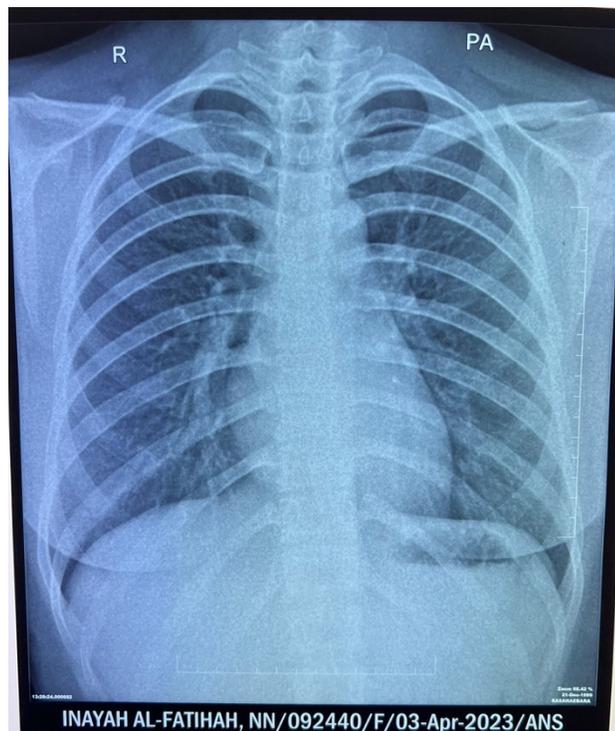
Pemeriksaan Hematologi	Hasil	Nilai Normal	Satuan
<b>Darah Lengkap</b>			
<b>Hemoglobin</b>	14.0	11.7-15.5	g/dl
<b>Lekosit</b>	8.3	3.6-11.0	Ribu
<b>Eritrosit</b>	5.12	3.8-5.2	Juta
<b>Hematokrit</b>	41.3	35-57	%
<b>Trombosit</b>	376	150-400	Ribu
<b>MCV</b>	80.6	82-98	fL
<b>MCH</b>	27.3	27-32	Pg
<b>MCHC</b>	33.8	32-37	g/dl
<b>RDW</b>	14.7	10-16	%
<b>MPV</b>	8.3	7-11	Mikro m3
<b>Limfosit</b>	2.86	1.0-4.5	10 <sup>3</sup> /mikro
<b>Monisit</b>	0.74	0.2-1.0	10 <sup>3</sup> /mikro
<b>Eosinofil</b>	0.40	0.04-0.8	10 <sup>3</sup> /mikro
<b>Basofil</b>	0.02	0-0.2	10 <sup>3</sup> /mikro
<b>Neutrofil</b>	4.29	1.8-7.5	10 <sup>3</sup> /mikro
<b>Limfosit %</b>	34.4	25-40	%
<b>Monosit %</b>	8.9	2-8	%
<b>Eosinofil %</b>	4.8	2-4	%
<b>Basofil %</b>	0.2	0-1	%

Pemeriksaan Kimia Klinik	Hasil	Nilai Normal	Satuan
<b>Glukosa sewaktu</b>	78	74-106	mg/dl
<b>SGOT</b>	12	0-50	U/L
<b>SGPT</b>	5	0-50	IU/L
<b>Ureum</b>	17	10-50	mg/dl
<b>Kreatinin</b>	0.90	0.62-1.1	mg/dl
<b>HDL Direct</b>	58.2	27-67	mg/dl
<b>LDL Cholesterol</b>	102	<150	mg/dl
<b>Asam Urat</b>	4.70	2-7	mg/dl
<b>Cholesterol</b>	171	<245	mg/dl
<b>Trigliserida</b>	<b>53</b>	70-140	mg/dl
<b>Na<sup>+</sup></b>	141.9	136-146	mmol/L
<b>K</b>	3.97	3.5-5.1	mmol/L
<b>Chlorida</b>	104.5	98-106	mmol/L

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Satuan
Neutrofil %	51.7	50-70	%
PCT	0.312	0.2-0.5	%
PDW	8.7	10-18	%
ALC	2860	1000-4500	u/l
NLR	1.50	<3.13	-

### Rotgen PA

- **Hasil pemeriksaan**  
cor : besar dan bentuk normal  
pulmo : tak tampak Infiltrat  
Hemidiaphragma kanan kiri tampak baik  
sinus pharencocostalis kanan kiri tajam  
tulang-tulang tampak baik  
soft tissue tampak baik
- **kesan** : COR dan Pulmo tak tampak kelainan



<b>Pemeriksaan Feces</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Normal</b>	<b>Satuan</b>
<b>Makroskopis</b>			-
<b>warna</b>	Coklat		-
<b>konsistensi</b>	lembek		-
<b>lendir</b>	Negatif	Negatif	-
<b>darah</b>	Negatif	Negatif	-
<b>Mikroskopis</b>			-
<b>leukosit</b>	Negatif	Negatif	/LPB
<b>eritrosit</b>	Negatif		/LPB
<b>amoeba</b>	Negatif	Negatif	-
<b>telur cacing</b>	Negatif		-
<b>sisia makanan</b>	positif		-
<b>lain-lain</b>	Negatif		-

## **DIAGNOSIS AKHIR**

Diagnosis Klinis : Tetraparesis flacid dan tetrahipoastesia, tremor, vomiting&nausea  
Acute

Diagnosis Topis : Lesi aksonal pada serabut saraf motorik dan sensorik

Diagnosis Etiologi : Guillain Barre Syndrome tipe AMSAN

## **PLANNING diagnosis lanjut**

### **1. Serologi**

Studi serologi memiliki nilai terbatas dalam diagnosis GBS. Tes untuk antibodi terhadap agen infeksi berikut dapat dipertimbangkan:

- *C jejuni*
- Sitomegalovirus (CMV)
- Virus Epstein-Barr (EBV)
- Virus herpes simpleks (HSV)
- HIV
- *Mycoplasma pneumoniae*

Peningkatan titer untuk agen infeksi, seperti CMV, EBV, atau *Mycoplasma*, dapat membantu menetapkan etiologi untuk tujuan epidemiologi. HIV telah dilaporkan

mendahului GBS, dan serologi harus diuji pada pasien berisiko tinggi untuk menetapkan kemungkinan infeksi dengan agen ini.

## 2. **Autoantibodi serum**

Autoantibodi serum tidak diukur secara rutin dalam pemeriksaan GBS, tetapi hasilnya dapat membantu pasien dengan diagnosis yang dipertanyakan atau varian GBS. Antibodi terhadap glikolipid diamati dalam serum 60-70% pasien dengan GBS selama fase akut, dengan gangliosida menjadi antigen target utama.

Antibodi spesifik yang ditemukan terkait dengan GBS meliputi:

- Antibodi terhadap GM1: Sering ditemukan dalam serum pasien dengan neuropati aksonal motorik akut (AMAN) atau varian poliradikuloneuropati demielinasi akut (AIDP) dari GBS
- Antibodi anti-GM1: Peningkatan titer terkait erat dengan infeksi *C jejuni* sebelumnya
- Antibodi anti-GQ1b: Ditemukan pada pasien GBS dengan ophthalmoplegia, termasuk pasien dengan varian Miller-Fisher

Antibodi lain terhadap gangliosida mayor dan minor yang berbeda juga telah ditemukan pada pasien GBS.

## 3. **Hasil cairan cerebrospinal (CSF/Cerebrospinal Fluid)**

untuk menunjukkan adanya disosiasi dari cito-albuminologis (con. Jumlah sel normal dengan peningkatan level protein). Konsentrasi protein pada CSF sering kali normal pada minggu pertama onset dan meningkat di akhir minggu kedua (terjadi pada 90% pasien). Sekitar 15% pasien mengalami sedikit peningkatan jumlah sel CSF (10-30 sel/  $\mu\text{L}$ ) (Esposito dan Longo, 2017).

## 4. **Studi konduksi saraf/Nerve conduction studies (NCS)**

dilakukan untuk membedakan subtype GBS. Pada awal terjadinya penyakit, NCS akan normal kemudian menunjukkan kelainan 2 minggu setelah terjadi kelemahan. Pada subtype axonal (AMAN) menunjukkan penurunan amplitude motoric dan/atau sensoris. Sedangkan pada demielinasi (AIDP) menunjukkan tanda seperti latensi motoric distal yang lama, berkurangnya kecepatan konduksi saraf, latensi gelombang F yang berkepanjangan, peningkatan disperse temporal dan konduksi yang mengalami hambatan. Neuroimaging menjadi pemeriksaan tambahan untuk kasus diduga GBS. Meskipun tidak spesifik, post-

gadolinium enhancement pada akar saraf perifer dan cauda equine dapat dilihat Menggunakan MRI

## 5. Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Pemeriksaan penanda inflamasi menunjukkan peningkatan sedimentasi eritrosit dan C-reactive protein. Anti-GM1 ditemukan 25% pada pasien dengan outcome yang buruk. Anti-GD1a berkaitan dengan subtype AMAN sedangkan Anti-GQ1b berkaitan dengan Miller Fisher Syndrome (MFS). (Tandel et al., 2016). Untuk mengetahui riwayat infeksi terdahulu dapat dilakukan serologi test terhadap *Campylobacter jejuni*, Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Herpes simplex virus, *Mycoplasma pneumonia*, antibody HIV.

## Planing Terapi

Tujuan pengobatan SGB ini untuk mengurangi beratnya penyakit dan mempercepat kesembuhan ditunjukkan melalui system imunitas:

- Plasma exchange therapy

plasma exchange bertujuan untuk mengeluarkan faktor autoantibodi yang beredar. Pemakaian plasmapheresis pada Sindrom Guillain Barre memperlihatkan hasil yang baik, berupa perbaikan klinis yang lebih cepat, penggunaan alat bantu nafas yang lebih sedikit, dan lama perawatan yang lebih pendek. Waktu yang paling efektif untuk melakukan PE adalah dalam 2 minggu setelah munculnya gejala. Jumlah plasma yang dikeluarkan per exchange adalah 40-50 ml/kg dalam waktu 7-10 hari dilakukan empat sampai lima kali exchange.

- Immunoglobulin IV

Intravenous infusion of human Immunoglobulin (IVIg) dapat menetralisasi autoantibodi patologis yang ada atau menekan produksi auto antibodi tersebut. Pengobatan dengan gamma globulin intravena lebih menguntungkan dibandingkan plasmapheresis karena efek samping/komplikasi lebih ringan. Pemberian IVIg ini dilakukan dalam 2 minggu setelah gejala muncul dengan dosis 0,4 g / kgBB /hari selama 5 hari.

## DISKUSI II

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran compos mentis. Tekanan darah

79/57 mmHg, nadi 55x/menit, pernapasan 20x/menit, suhu 36.5 °C secara aksiler. Pada pemeriksaan pada abdomen terdapat nyeri tekan pada ulu hati kemudian tidak didapatkan adanya demam, hal tersebut menjadi salah satu tanda tidak adanya infeksi.

Sedangkan, pada pemeriksaan neurologis didapatkan adanya paresis pada keempat ekstremitas serta parastesia pada keempat ekstremitas mengindikasikan kerusakan saraf perifer yang disebut GBS yang mediasi oleh sistem imun.

Guillain–Barré syndrome menimbulkan paralisis akut yang dimulai dengan rasa kelemahan, kesemutan, keempat ekstremitas yang bersifat ascendens karena selubung myelin yang membungkus sel schwan dan sel akson, dari proksimal ke distal semakin menipis. Oleh karena itu karena selubung myelin bagian distal tipis sehingga terjadilah kelainan dari distal ke proksimal atau ascendens.

Hipotensi pada pasien merupakan dari Kelainan saraf otonom. Gejala otonom terjadi pada meliputi instabilitas tekanan darah (hipotensi atau hipertensi), dimana saraf otonom fungsinya mempertahankan tekanan darah apabila mengalami penurunan fungsi dapat menyebabkan TD tidak terkontrol.

## **TERAPI**

- Mecobalamin 500mcg 1x1

Mecobalamin merupakan bentuk vitamin B-12 dengan gugus metil aktif yang berperan dalam reaksi transmetilasi dan merupakan bentuk paling aktif dibandingkan dengan homolog vitamin B12 lainnya dalam tubuh, dalam hal kaitannya dengan metabolisme asam nukleat, protein dan lemak. Mecobalamin/methylcobalamin meningkatkan metabolisme asam nukleat, protein dan lemak. Mecobalamin bekerja sebagai koenzim dalam sintesa metionin. Mecobalamin terlibat dalam sintesis timidin pada deoksiuridin dan mempercepat sintesis DNA dan RNA. Pada penelitian lain ditemukan mecobalamin mempercepat sintesis lesitin, suatu komponen utama dari selubung mielin. Mecobalamin diperlukan untuk kerja normal sel saraf. Bersama asam folat dan vitamin B6, mecobalamin bekerja menurunkan kadar homosistein dalam darah. Homosistein adalah suatu senyawa dalam darah yang diperkirakan berperan dalam penyakit jantung.

- Ranitidin 50mg/2ml

Ranitidin adalah anatagonis reseptor H<sub>2</sub> bekerja menghambat sekresi asam lambung. Pada pemberian i.m./i.v. kadar dalam serum yang diperlukan untuk menghambat 50% perangsangan sekresi asam lambung adalah 36–94 mg/mL. Kadar tersebut bertahan selama 6–8jam . Ranitidine diabsorpsi 50% setelah pemberian oral. Konsentrasi puncak plasma dicapai 2–3 jam setelah pemberian dosis 150 mg. Absorpsi tidak dipengaruhi secara nyata oleh makanan dan antasida. Waktu paruh 2 ½–3 jam pada pemberian oral, Ranitidine diekskresi melalui urin

- metilthprednisolon 125 mcg  
menurunkan peradangan inflamasi
- Ceftriaxone 1g

Ceftriaxone merupakan golongan sefalosporin yang mempunyai spektrum luas dengan waktu paruh eliminasi 8 jam. Efektif terhadap mikroorganisme gram positif dan gram negatif. Dengan menghambat pembentukan dinding kuman. Dosis IV pada dewasa 0,5-2g. Efek bakterisida ceftriaxone dihasilkan akibat penghambatan sintesis dinding kuman.Ceftriaxone mempunyai stabilitas yang tinggi terhadap beta-laktanase, baik terhadap penisilinase maupun sefalosporinase yang dihasilkan oleh kuman gram-negatif, gram-positif. Pada pasien ini diberikan antibiotik ceftriaxone karena antibiotik ini efektif terhadap bakteri gram positif maupun negatif, dan belum ada penelitian di Indonesia yang menunjukkan tingkat koresistensian.

### **DISKUSI III**

Pada tatalaksana pasien sebagian besar sudah sesuai dengan anjuran terapi dari GBS itu sendiri. Berikut anjuran terapi yang dapat diberikan pada pasien dengan Guillain Barre Syndrome. Pada pasien ini sudah dibarikan Methyl prednisolon yang digunakan untuk menurunkan peradangan yang terjadi didalam tubuh pasien. Pada pasien ini tidak diberikan IVIG memingat keterbatasan ketersediaan dari Rumah Sakit. Selain, itu biaya yang diperlukan juga cukup mahal.

Therapeutic approaches to Guillain-Barré syndrome.

General medical care	Monitoring of respiratory, cardiac and hemodynamic function Prophylaxis for deep vein thrombosis Management of possible bladder and bowel dysfunction Early initiation of physiotherapy and rehabilitation Psychosocial support Pain management using opioids or non-steroidal anti-inflammatory drugs
Immunological treatment with documented efficacy	Intravenous immunoglobulin therapy Plasma exchange
New treatments under evaluation	Interferon-beta Cyclophosphamide Rituximab Eculizumab

**Prognosis**

Ad vitam : dubia ad bonam

Ad Fungtionam : dubia ad bonam

Ad Sanationam : dubia ad bonam

**Follow Up**

TANGGAL	FOLLOW UP
3/4/2023	<p><b>S</b> : Kelemahan extremitas, Kesemutan, tremor, mual</p> <p><b>O</b> :</p> <p>KU : sakit sedang</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M5V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TD : 79/57 mmHg</li> <li>- N : 81 x/menit</li> <li>- RR : 20 x/menit</li> <li>- Suhu : 36°C</li> <li>- SpO<sub>2</sub> : 98%</li> </ul> <p>Px abdomen : NT perut (+)</p> <p>Px nervus :dbn</p>

	<p>Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas bawah 5543/5543 4433/4433</p> <p>Refleks fisiologis → +/+ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-</p> <p>Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada bagian distal ekstremitas (glove Stocking test)</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div>
	<p><b>A : GBS</b></p> <p><b>P :</b></p> <p><b>Sulkrafat 500mg/5ml sirup</b></p> <p><b>Mecobalamin 500mcg</b></p> <p><b>Ranitidin 50mg/2ml</b></p> <p><b>methylprednisolon 1g</b></p> <p><b>Ringer lactate 500ml</b></p>
<p><b>4/3/2023</b></p>	<p><b>S : Kelemahan Ekstremitas dan kesemutan, tremor</b></p> <p><b>O :</b></p> <p>KU : sakit sedang</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M6V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TD : 111/89 mmHg</li> <li>- N : 86 x/menit</li> <li>- RR : 20 x/menit</li> </ul>

- Suhu : 36°C
- SpO<sub>2</sub> : 98%

Px abdomen : NT perut (+)

Px nervus : dbn

Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas bawah

5543/5543

4433/4433

Refleks fisiologis → +/+ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-

Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada bagian distal ekstremitas (glove Stocking test)



**Ro. Thorax DBN**

**A : GBS**

**P : Mecobalamin 500mcg**

**Ranitidin 50mg/2ml**

**methylprednisolon 1g**

**Ringer lactate 500ml**

**5/3/2023**

**S : Kelemahan Extremitas dan kesemutan ,**

**O :**

KU : baik

Kesadaran : Compos mentis, E4M6V5

Tanda Vital :

- TD : 81/71 mmHg
- N : 86 x/menit
- RR : 20 x/menit
- Suhu : 36,9°C
- SpO<sub>2</sub> : 99%

Px abdomen : NT perut (+)

Px nervus : dbn

Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas bawah

5543/5543

4433/4433

Refleks fisiologis → +/+ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-

Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada bagian distal ekstremitas (glove Stocking test)



**A : GBS**

**P : Mecobalamin 500mcg**

**Ranitidin 50mg/2ml**

**methylprednisolon 1g**

**Ringer lactate 500ml**

**6/4/2023**

**S : Kelemahan Ekstremitas dan kesemutan**

**O :**

KU : baik

Kesadaran : Compos mentis, E4M6V5

Tanda Vital :

- TD : 94/63 mmHg
- N : 70 x/menit
- RR : 20 x/menit
- Suhu : 37,5°C
- SpO<sub>2</sub> : 98%

Px abdomen : NT perut (+)

Px nervus :dbn

Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas bawah

5554/5554

4433/4433

Refleks fisiologis → +/+ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-

Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada bagian distal ekstremitas (glove Stocking test)



**A : GBS**

	<b>P : Mecobalamin 500mcg</b>
--	-------------------------------

	<b>Ranitidin 50mg/2ml</b>
--	---------------------------

	<b>methylprednisolon 1g</b>
--	-----------------------------

	<b>Ringer lactate 500ml</b>
--	-----------------------------

## DAFTAR PUSTAKA

1. K, Javed; DT, Daly. 2021. Neuroanatomy, Lower Motor Neuron Lesion. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539814/#:~:text=Although%20both%20upper%20and%20motor,Babinsky%20sign%2C%20and%20flaccid%20paralysis>.
2. Evans, Olivia. 2021. Motor Neuron : Function, Types, and Structre. <https://www.simplypsychology.org/motor-neuron.html#:~:text=There%20are%20two%20types%20of,brain%20and%20the%20spinal%20cord>.
3. Nguyen.P, Taylor, Roger. 2021.Guillaine Barre Syndrome.
4. Kemenker RI. 2011. Guillain Barre Sindrom. <https://www.kemkes.go.id/article/print/1628/guillain-barre-sindrom.html>
5. Asbury Ak, Comblath DR. 1990. Assessment of current diagnostic criteria for Guillan Barre Syndrome. *Ann Neurol*; 27:S21-4.
6. Corrigan, ML. Escuro, AA. Celestin, J. and Kirby, DF. 2011. "Nutrition in the stroke patient," *Nutrition in Clinical Practice*, vol. 26, no. 3, pp. 242–252.
7. Creange A. 2016.Guillain-Barre' syndrome: 100 years on. *J Neurol*; 1712: 1-5
8. Dellinger DP, Levy MM, Rhodes A et al, 2013. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2012, *Crit care*; 41:5.
9. Guillain-Barre Syndrome (GBS). The Merck Manuals:The Merck Manual for Healthcare Professionals. The Merck Manual: [http://www.merck.com/mmpe/sec16/ch223/ch\\_223c.html?qt=guillainbarre&alt=sh](http://www.merck.com/mmpe/sec16/ch223/ch_223c.html?qt=guillainbarre&alt=sh). Diakses Januari 2017.
10. Wijayanti S. Aspek klinis dan penatalaksanaan: guillain barre syndrome. 2016.
11. Alex Y, Bart C, Doorn V. Advances in management of Guillain–Barré syndrome. *Current opinion in neurology*. 2018; 31: 541-50.
12. Manteferdo B, Gube AA, Awlachev E, Sisay G. Novel Coronavirus (COVID-19)-Associated Guillain–Barre' Syndrome: Case Report. *International medical case report journal*. 2021; 14:251-53.
13. Lucchese, Guglielmo, and Agnes Flöel. "SARSCoV-2 and Guillain-Barré Syndrome: Molecular Mimicry with Human Heat Shock Proteins as Potential Pathogenic

Mechanism.”Cell Stress and Chaperones. 2020.

14. Esposito, Susanna, and Maria Roberta Longo. “Guillain–Barré Syndrome.” *Autoimmunity Reviews*. 2017;16: 96–101.
15. Shiomi, Aoi, and Takashi Usui. “Pivotal Roles of GM-CSF in Autoimmunity and Inflammation.” *Mediators of Inflammation*. 2015:1–13.