

LAPORAN KASUS
GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME (GBS) DENGAN
NAUSEA AUTONOMIC DYCFUNCTION



Disusun oleh :

Muthiah Nahda S Kembaren

2220221131

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 2 MEI – 3 JUNI 2023

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan Rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan makalah laporan kasus berjudul “*Guillain-Barré Syndrome*” guna memenuhi persyaratan kepaniteraan bagian Ilmu Penyakit Saraf di RDUD dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan, Sp.S, M.Sc, M.H selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu dalam membimbing dan memberikan ilmu kepada penulis dalam penulisan makalah laporan kasus ini. Makalah laporan kasus ini merupakan salah satu syarat kelulusan dalam kepaniteraan klinik di departemen Saraf RSUD dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan makalah laporan kasus ini masih terdapat banyak kekurangan karena keterbatasan pengalaman dan pengetahuan. Oleh karena itu penulis menerima segala kritik dan saran untuk menyempurnakan laporan kasus ini. Semoga laporan kasus ini dapat memberikan manfaat bagi semua pihak yang membaca

Ambarawa, 23 Mei 2023

Penulis

LEMBAR PENGESAHAN

LAPORAN KASUS

GUILLAIN BARRE SYNDROME DENGAN NAUSEA OTONOMIK DISORDER

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

Disusun Oleh :

Muthiah Nahda S Kembaren

2220221131

Ambarawa, 23 Mei 2023

Telah diterima dan disahkan oleh,

Pembimbing

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

LAPORAN KASUS

I. IDENTITAS PASIEN

Nama : Ny. R
No. RM : 229XXX-XXXX
Usia : 31 tahun
Jenis Kelamin : Perempuan
Status Perkawinan : Menikah
Pekerjaan : Ibu Rumah Tangga
Agama : Islam
Alamat : Tlogosari Bandungan
Ruang Rawat : Mawar
Tanggal Masuk : 22 Mei 2023

II. ANAMNESIS

Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis dengan Ny.R pada tanggal 23 Mei 2023 (hari ke – 2 perawatan) jam 12.30 di Ruang Mawar bed 211.2 RSGM Ambarawa.

A. Keluhan Utama

Kesemutan pada kedua tangan dan kaki

B. Riwayat Penyakit Sekarang

Berdasarkan autoanamnesis dengan pasien, pasien mengalami keluhan kesemutan pada kedua tangan dan kaki sejak 7 hari SMRS. Kesemutan berawal dari timbulnya rasa panas pada punggung yang menjalar pada tangan dan kaki. Keluhan paling terasa pada ujung jari tangan dan kaki. Kesemutan dirasakan setiap hari dan hilang timbul. Saat kesemutan timbul yang dirasakan oleh pasien adalah rasa panas dan nyeri seperti ditusuk – tusuk . Paling terasa terutama saat malam hari ataupun saat beristirahat. Keluhan berkurang ketika pasien menggerakkan tangan dan kakinya ketika kesemutan timbul. Pasien juga

mengatakan adanya lemas pada kaki dan tangan tetapi tidak lemah. Pasien masih dapat beraktivitas, berjalan, dan tidak jatuh saat memegang barang.

5 hari SMRS pasien melihat ada lalat atau nyamuk yang hinggap pada ujung jari kaki, tetapi pasien tidak merasakan adanya lalat atau nyamuk yang hinggap tersebut. Pasien juga mengaku apabila ujung tangan dicubit pasien tidak merasakan kesakitan. 2 hari SMRS keluhan kesemutan disertai rasa panas dan nyeri seperti tertusuk pada kedua tangan dan kaki lebih sering timbul sehingga pasien kesulitan untuk tidur. Pasien juga mengeluhkan mual tetapi tidak disertai muntah. Pada akhirnya tanggal 22 Mei 2023 pukul 04.00 pagi pasien datang ke IGD RSGM Ambarawa ditemani suaminya karena keluhan tidak kunjung membaik. Pasien mengatakan saat di infus di IGD tidak terasa sakit pada punggung tangan. Keluhan berupa kelemahan pada kedua tangan dan kaki, tremor, demam, muntah, diare, penglihatan kabur, dan sesak napas saat ini disangkal.

C. Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien belum pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. 1 bulan SMRS pasien mengalami keluhan mual muntah dan diare. Muntah berisi makanan dan cairan tetapi tidak terdapat darah. Frekuensi muntah terjadi 2 kali. Keluhan diare terjadi 3 kali dengan konsistensi cair berwarna coklat dan terdapat lendir tetapi tidak terdapat darah pada feses. Kemudian pasien berobat ke dokter keluarga dan beberapa hari kemudian keluhan membaik dan sembuh.

Pasien mengatakan memiliki riwayat penyakit maag. Tidak terdapat riwayat hipertensi dan DM. Riwayat penyakit sistem pernapasan seperti batuk, pilek, sesak disangkal. Tidak terdapat riwayat operasi, trauma, dan riwayat penyakit autoimun.

D. Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan di keluarga tidak ada yang memiliki keluhan seperti pasien. Riwayat hipertensi dan DM pada keluarga disangkal. Riwayat penyakit sistem pernapasan, demam tinggi, diare, dan autoimun disangkal.

E. Riwayat Pribadi dan Sosial Ekonomi

Pasien merupakan ibu rumah tangga yang sehari – hari mengurus rumah, anak, sambil berjualan di rumah. Pasien tinggal bersama suami dan 4 orang anak dengan higienitas yang cukup. Sehari – hari pasien makan masakan yang dimasak sendiri, riwayat merokok dan minum alkohol disangkal

F. Anamnesis Sistem

- a. Sistem neurologis : Kesemutan dengan rasa panas dan nyeri seperti di tusuk – tusuk pada 4 ekstremitas, Mati rasa pada ujung jari 4 ekstremitas
- b. Sistem kardiovaskular : tidak ada
- c. Sistem respirasi : tidak ada
- d. Sistem gastrointestinal : Mual (+), muntah (-), diare (-), konstipasi (-), nyeri perut (-)
- e. Sistem urogenital : tidak ada

G. Resume Anamnesis

Pasien seorang perempuan usia 31 tahun mengeluhkan kesemutan pada keempat ekstremitas sejak 7 hari SMRS. Rasa kesemutan diawali dengan rasa panas kemudian nyeri seperti ditusuk – tusuk. Keluhan paling terasa pada ujung jari tangan dan kaki. Kesemutan dirasakan setiap hari dan hilang timbul. Paling terasa terutama saat malam hari ataupun saat beristirahat. Keluhan berkurang ketika pasien menggerakkan tangan dan kakinya ketika kesemutan timbul. Pasien juga mengatakan adanya lemas pada kaki dan tangan tetapi tidak lemah.

Pasien masih dapat beraktivitas, berjalan, dan tidak jatuh saat memegang barang.

5 hari SMRS pasien mengeluhkan adanya mati rasa pada ujung keempat ekstremitas. Pasien melihat ada lalat atau nyamuk yang hinggap pada ujung jari kaki, tetapi pasien tidak merasakan adanya lalat atau nyamuk yang hinggap tersebut. Pasien juga mengaku apabila ujung tangan dicubit pasien tidak merasakan kesakitan.

2 hari SMRS keluhan kesemutan lebih sering timbul dari sebelumnya sehingga pasien kesulitan untuk tidur. Pasien juga mengeluhkan mual tetapi tidak disertai muntah. Pada akhirnya tanggal 22 Mei 2023 pukul 04.00 pagi pasien datang ke IGD RSGM Ambarawa ditemani suaminya karena keluhan tidak kunjung membaik. Pasien mengatakan saat di infus di IGD tidak terasa sakit pada punggung tangan. Tidak terdapat kelemahan pada kedua tangan maupun kaki. Tidak terdapat tremor pada kedua tangan maupun kaki. Demam, muntah, diare, penglihatan kabur, dan sesak napas disangkal.

Pasien belum pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Pasien memiliki riwayat sakit maag. 1 bulan SMRS pasien mengalami keluhan mual muntah dan diare. Muntah berisi makanan dan cairan tetapi tidak terdapat darah. Frekuensi muntah terjadi 2 kali. Keluhan diare terjadi 3 kali dengan konsistensi cair berwarna coklat dan terdapat lendir pada feses.

III. DISKUSI I

Anamnesis menunjukkan bahwa pasien mengeluhkan adanya kesemutan pada ekstremitas disertai mati rasa pada ujung – ujung ekstremitas. Hal ini membuktikan bahwa terjadi gangguan pada sistem saraf perifer. Saraf perifer terdiri dari serabut saraf sensorik atau aferen dan serabut saraf motoric atau eferen. Saraf aferen yang memiliki tugas menghantarkan rangsang atau impuls dari reseptor di perifer ke otak contohnya rangsang nyeri. Saraf eferen bertanggungjawab untuk

menginterpretasikan sinyal dari otak ke otot, kelenjar, dan organ yang bermaksud menjalankan fungsi motorik yang diperlukan. Struktur sistem saraf tepi terdiri atas sel saraf (neuron) yang bertanggung jawab mentransfer informasi. Sel neuron terdiri atas badan sel, dendrit, dan akson. Dendrit berfungsi menerima dan menghantarkan rangsangan ke badan sel sedangkan akson menghantarkan informasi keluar dari badan sel. Akson diliasi selubung myelin untuk mempercepat jalannya rangsangan. Apabila terjadi gangguan atau kerusakan pada selubung myelin maka akan terjadi gangguan dalam penghantaran impuls⁽¹⁾.

Adanya penurunan sensorik dan lemas pada ekstremitas 7 hari SMRS diakibatkan adanya gangguan dalam penghantaran impuls akibat kerusakan pada struktur saraf yakni dendrit ataupun selubung myelin yang membungkus akson. Malfungsi yang terjadi pada GBS menyebabkan kerusakan sementara pada saraf perifer dan timbulah gangguan sensorik, kelemahan yang bersifat progresif ataupun paralisis akut^(1,2).

Pasien juga mengeluhkan adanya rasa mual yang tidak disertai muntah. Keluhan mual dapat timbul akibat gangguan dari saraf otonom dimana diketahui pada 2/3 pasien GBS mengalami disfungsi pada otonom. Mekanismenya adalah autoimun pada GBS merusak keseimbangan antara saraf simpatis dan parasimpatis pada gastrointestinal. Refleks otonom pada gastrointestinal terutama mengatur pada bagian atas dari tractus gastrointestinal dan rectum sehingga gejala klinis yang muncul dapat berupa mual, muntah, diare ataupun konstipasi⁽¹³⁾.

1 bulan SMRS pada pasien terdapat riwayat mual muntah dan diare cair berlendir. Hal ini bisa menjadi salah satu penyebab terjadinya GBS karena 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. Mual muntah dan diare dapat disebabkan karena infeksi bakteri *Campylobacter jejuni*. Bakteri tersebut tidak

merusak selubung myelin secara langsung melainkan antigen pada permukaan bakteri mirip seperti komponen lipid pada selubung myelin sehingga sel imun salah mengenai target dan merusak selubung myelin. Selain bakteri *Campylobacter jejuni* bakteri dan virus yang dapat memicu autoimun dan menyebabkan GBS adalah *Mycoplasma pneumoniae*, *Epstein Barr Virus (EBV)*, dan *Cytomegalovirus*⁽⁵⁾.

IV. GUILLAIN BARRE SYNDROME

IV.1 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 karakterisasi berupa kelemahan atau arefleksia dari saraf motorik yang sifatnya progresif. Kerusakan sistem syaraf tepi menyebabkan sistem ini sulit menghantarkan rangsang sehingga ada penurunan respon sistem otot terhadap kerja sistem syaraf^(1,2).

Guillain–Barré syndrome menyebabkan paralisis akut yang dimulai dengan rasa baal, parestesia pada bagian distal dan diikuti secara cepat oleh paralisis keempat ekstremitas yang bersifat ascendens. Parestesia ini biasanya bersifat bilateral. Refleks fisiologis akan menurun dan kemudian menghilang sama sekali⁽³⁾.

IV.2 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 pneumonia*, dan *varicella zoster*⁽³⁾.

IV.3 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^(2,5)).

IV.4 Klasifikasi

Guillain-Barré syndrome ini memiliki beberapa subtype yaitu⁽¹¹⁾.

1. *Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy* (AIDP) dengan patologi klinis demielinisasi 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.

IV.5 Faktor Risiko

Terdapat banyak faktor yang dapat meningkatkan risiko seseorang mengalami penyakit ini, antara lain^(1,7). :

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.

IV.6 Patogenesis

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⁽²⁾..

Antibodi yang bersirkulasi dalam darah ini akan mencapai myelin dan merusaknya, dengan bantuan sel-sel leukosit sehingga terjadi inflamasi pada saraf. 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^(2,8)..

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⁽⁵⁾.

IV.6 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 sub tipe AIDP (Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy), mielin lebih dominan mengalami kerusakan, sedangkan pada AMAN (Acute motor axonal neuropathy), nodus ranvier merupakan target inflamasi^(9,11)..

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^(9,11)..

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 quadriplegiaflaksid. 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^(1,10)..

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 sub tipe AMSAN (Acute motor-sensory axonal neuropathy).

Gejala awal antara lain adalah rasa seperti ditusuk-tusuk jarum di ujung jari kaki atau tangan atau mati rasa di bagian tubuh tersebut. Kaki terasa berat dan kaku mengeras, lengan terasa lemah dan telapak tangan tidak bisa

mengenggam erat atau memutar sesuatu dengan baik (buka kunci, buka kaleng dan lain-lain). Gejala awal ini bisa hilang dalam tempo waktu beberapa minggu, penderita biasanya tidak merasa perlu perawatan atau susah menjelaskannya pada tim dokter untuk meminta perawatan lebih lanjut karena gejala-gejala akan hilang pada saat diperiksa.

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

IV.7 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). Diagnosa *GBS* ditegakkan berdasarkan riwayat dan hasil tes kesehatan baik secara fisik maupun laboratorium. Berdasarkan riwayat penyakit didapatkan data tentang obatobatan yang biasa diminum, apakah ada riwayat konsumsi alkohol, infeksi-infeksi yang pernah diderita sebelumnya, riwayat vaksinasi dan pembedahan yang dilakukan pada orang tersebut sebelumnya, maka dokter akan menyimpulkan apakah pasien menderita penyakit *GBS*⁽⁷⁾..

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 negative

Pemeriksaan penunjang :

1. Laboratorium

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

2. MRI

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 barier darahsaraf. Hal ini dapat terlihat pada 95% kasus GBS dan hasil sensitif sampai 83% untuk GBS akut.^{10,11} 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 elektrodiagnostik memberikan hasil yang samar

IV.8 Tata Laksana

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 ^(3,9)..

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.

2. Plasmaparesis

Plasmaparesis secara langsung mengeluarkan faktor-faktor humoral, seperti autoantibody, kompleks imun, complement, sitokin, dan mediator inflamasi nonspesifik lainnya. Plasmaparesis 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, plasmaparesis 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 plasmaparesis ini lebih memberikan manfaat bila dilakukan pada awal onset

gejala (minggu pertama GBS). Keterbatasan plasmaparesis 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. Immunoglobulin Intravena

Pengobatan dengan immunoglobulin intravena (IVIg) lebih menguntungkan dibandingkan dengan terapi plasmaparesis 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 plasmaparesis 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 plasmaparesis. 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.

IV.9 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.

IV.10 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 dysautonomia.

IV.11 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 cucutangan bila mau makan untuk menghindari infeksi kuman, virus atau bakteri yang menyebabkan diare.

IV.12 Autonomic Nervous System Dysfunction

Disfungsi saraf otonom akut berkembang di sebagian besar pasien GBS dan merupakan penyebab kematian yang signifikan. Gangguan otonom biasanya bermanifestasi sebagai takikardi, tetapi terdapat disfungsi otonom lainnya yang dapat terjadi seperti dismotilitas gastrointestinal. Aritmia, hipotensi, dan disfungsi vesika urinaria⁽¹³⁾..

Gangguan motilitas pada gastrointestinal terjadi pada 15% pasien GBS dan dapat berdampak parah. Pada bagian atas gastrointestinal dapat bermanifestasi sebagai nyeri perut, distensi abdomen, dan kram. Pada bagian bawah gastrointestinal dapat timbul keluhan seperti konstipasi. Hal ini terjadi karena adanya ileus atau menurunnya pergerakan pada gastrointestinal. Ileus disebabkan karena autoimun pada GBS yang merusak saraf parasimpatis pada nervus vagus (gaster, small intestine, dan sebagian colon) sehingga dapat terjadi mual pada pasien GBS. Selain itu terjadi juga kerusakan saraf parasimpatis pada sacral (distal colon). Ileus bersifat sementara tetapi bertahan selama sehari – hari atau berminggu – minggu⁽¹³⁾.

V. HIPOKALEMIA PARALISIS PERIODIK

V.1 Definisi

Hipokalemik periodik paralisis (HKPP) adalah kelainan neuromuskular yang ditandai oleh kelemahan otot rangka yang bersifat periodik dan dapat menyebabkan kegagalan otot pernapasan hingga kematian ditandai dengan kadar kalium (kalium) yang rendah (kurang dari 3.5 mmol/L) pada saat serangan, disertai riwayat episode kelemahan sampai kelumpuhan otot skeletal.

V.2 Etiologi

Hipokalemia dapat terjadi karena adanya faktor pencetus tertentu, misalnya makanan dengan kadar karbohidrat tinggi, istirahat sesudah latihan fisik, perjalanan jauh, pemberian obat, operasi, menstruasi, konsumsi alkohol dan lain-lain. Selain itu faktor genetic juga mempengaruhi terjadinya paralisis hipokalemi yang diturunkan secara autosomal dominan

Kadar insulin juga dapat mempengaruhi kelainan ini pada banyak penderita, karena insulin akan meningkatkan aliran kalium ke dalam sel. Pada saat serangan akan terjadi pergerakan kalium dari cairan ekstra selular masuk ke dalam sel, sehingga pada pemeriksaan kalium darah terjadi hipokalemia.

V.3 Epidemiologi

Kasus ini merupakan sindrom klinis yang jarang terjadi tetapi berpotensi mengancam jiwa. Insidensinya yaitu 1 dari 100.000. Kasus ini lebih sering ditemukan pada pria daripada wanita karena tingkat penetrasi dan serangan yang lebih rendah dibandingkan dengan pria. Dan juga para wanita cenderung memiliki lebih sedikit serangan kelemahan otot daripada pria. Banyak kasus bersifat sporadis, yang merupakan mutasi baru.

V4. Manifestasi Klinis

Pasien datang dengan kelemahan otot dimana keterlibatan otot proksimal lebih nyata kemudian terdapat penurunan kadar kalium lebih nyata. Biasanya pasien ketika tidur masih dalam keadaan sehat normal tetapi saat bangun di tengah malam atau pagi hari pasien mengalami serangan kelemahan otot. Otot pada bulbar, ocular, dan pernapasan biasanya terhindar, tetapi apabila terkena dapat berakibat fatal.

Pemeriksaan neurologis pada saat pasien serangan menunjukkan keterlibatan otot proksimal lebih dari distal dan ketika kaki lebih sering terlibat

daripada lengan. Dapat ditemukan hyporeflex ataupun areflex pada pemeriksaan reflex fisiologis. Myotonia jarang terjadi

V.5 Diagnosis

Diagnosa kelainan hipokalemik periodik paralisis ditegakkan berdasarkan kadar kalium darah yang rendah (kurang dari 3,5 mmol/L) pada waktu serangan, riwayat mengalami episode flaccid paralysis dengan pemeriksaan lain dalam batas normal. Paralisis yang terjadi pada penyakit ini umumnya berlokasi di bahu dan panggul meliputi juga tangan dan kaki, bersifat intermiten, serangan biasanya berakhir sebelum 24 jam

V.5 Tata Laksana

Tujuan utama pengobatan adalah untuk meringankan gejala serangan akut, pencegahan, dan penanganan komplikasi segera serta pencegahan komplikasi

1. Pengobatan Akut

Tujuannya untuk menormalkan kadar kalium serum dengan pemberian kalium klorida oral. Kalium klorida oral yang diberikan dimulai dari dosis 0,5 – 1 mEq/kg (yaitu, 60 sampai 120 mEq kalium untuk 60 kg individu). Kadar kalium serum harus dipantau selama 24 jam setelah pengobatan karena peningkatan kadar kalium serum setelah pengobatan dapat berdampak buruk pada pasien.

2. Perawatan Pencegahan

Intervensi farmakologis dan nonfarmakologis dapat digunakan untuk mencegah serangan berulang di masa mendatang. Intervensi nonfarmakologi termasuk mendidik pasien tentang faktor pemicu dan modifikasi gaya hidup untuk menghindari faktor tersebut. Intervensi farmakologis termasuk obat-obatan seperti suplementasi kalium kronis, penghambat karbonat anhidrase (CAI), diuretik

hemat kalium yang digunakan saat modifikasi gaya hidup menjadi tidak cukup dalam mengurangi tingkat serangan. Pendekatan yang disukai adalah menambahkan salah satu diuretik dengan suplementasi kalium kronis. Pilihan awal diuretik adalah karbonat anhidrase inhibitor acetazolamide dengan dosis 250 mg 2 kali sehari.

VI. MYASTHENIA GRAVIS

VI.1 Definisi

Myasthenia gravis (MG) adalah kelainan autoimun yang ditandai dengan kelemahan dan kelelahan otot-otot rangka yang disebabkan oleh adanya autoantibodi terhadap reseptor acetylcholine (ACh) nikotik pada *neuromuscular junction* (NMJ)⁽¹²⁾.

MG ditandai oleh suatu kelemahan abnormal dan progresif pada otot rangka yang dipergunakan secara terus-menerus dan disertai dengan kelelahan saat beraktivitas. Bila penderita beristirahat, maka tidak lama kemudian kekuatan otot akan pulih kembali. Penyakit ini timbul karena adanya gangguan dari sinaps transmission atau pada *neuromuscular junction*

VI.2 Etiologi

Kebanyakan pasien dengan MG menunjukkan sampel darah termasuk antibodi terhadap reseptor asetilkolin. Dengan demikian, diperkirakan bahwa MG disebabkan oleh reaksi autoimun. Dipercayai bahwa kelenjar timus menyebabkan atau mempertahankan produksi antibodi ini karena biasanya pada orang dewasa yang sehat, ukuran kelenjar timus kecil, namun pada beberapa pasien MG, ukurannya tidak normal atau bahkan memiliki tumor kelenjar timus (timoma)⁽¹²⁾.

Drug induced juga dapat menjadi penyebab myasthenia gravis. D-penicillamine merupakan prototipe obat yang dapat mencetuskan MG. Presentasi klinis tampaknya identik dengan acquired autoimmune MG dan antibodi terhadap AChR dapat dijumpai. Obat lain yang dapat menyebabkan kelemahan yang menyerupai MG atau dapat mengeksaserbasi kelemahan MG mencakup curare, aminoglikosida, quinine, procainamide, dan calcium channel blocker.

VI.3 Epidemiologi

MG merupakan penyakit yang jarang ditemui, insidennya 5,3 per 1.000.000 orang per tahun dan prevalensinya 77,7 per 1.000.000 orang per tahun. Angka insidensi berdasarkan jenis kelamin meningkat sesuai pertambahan usia. Jenis kelamin laki-laki mendominasi pada kelompok usia tua. Angka kematian MG berkisar antara 0,06- 0,89 per 1.000.000 orang per tahun

VI.4 Manifestasi Klinis

MG secara klinis memiliki ciri kelelahan dan kelemahan pada otot. Keluhan kelemahan meningkat sepanjang hari, diperburuk dengan aktivitas dan mengalami perbaikan dengan istirahat. Ciri-cirinya meliputi ptosis, diplopia, disartria, disfagia, serta kelemahan otot pernapasan dan anggota gerak. Sekitar setengah pasien memiliki keluhan okular. Yang lain dapat mengeluhkan gejala pernapasan, disarthria, disfagia, atau kelelahan dan kelemahan otot anggota gerak⁽¹²⁾.

Kelemahan alat anggota gerak dan batang tubuh biasanya distribusinya lebih banyak di proksimal dibandingkan di distal. Otot quadriseps, triseps, dan ekstensor leher tampak lebih dulu terkena. Gejala yang paling serius adalah gangguan pernapasan karena kelemahan otot diafragma dan interkostal. Gejala

pernapasan ini, bersama dengan gejala bulbar berat, dapat memuncak dan disebut krisis miastenik dan membutuhkan ventilasi mekanik.

VI.5 Klasifikasi

Kelas I	Adanya kelemahan otot-otot okular, kelemahan pada saat menutup mata, dan kekuatan otot-otot lain normal.
Kelas II	Terdapat kelemahan otot okular yang semakin parah, serta adanya kelemahan ringan pada otot-otot lain selain otot okular.
Kelas Iia	Mempengaruhi otot-otot aksial, anggota tubuh, atau keduanya. juga terdapat kelemahan otot-otot orofaringeal yang ringan.
Kelas Iib	Mempengaruhi otot-otot orofaringeal, otot pernapasan atau keduanya. Kelemahan pada otot-otot anggota tubuh dan otot-otot aksial lebih ringan dibandingkan klas Iia.
Kelas III	Terdapat kelemahan yang berat pada otot-otot okular. Sedangkan otot-otot lain selain otot-otot okular mengalami kelemahan tingkat sedang.
Kelas IIIa	Mempengaruhi otot-otot anggota tubuh, otot-otot aksial, atau keduanya secara predominan. Terdapat kelemahan otot orofaringeal yang ringan.
Kelas IIIb	Mempengaruhi otot orofaringeal, otot-otot pernapasan, atau keduanya secara predominan. Terdapat kelemahan otot-otot anggota tubuh, otot-otot aksial, atau keduanya dalam derajat ringan.
Kelas IV	Otot-otot lain selain otot-otot okular mengalami kelemahan dalam derajat yang berat, sedangkan otot-otot okular mengalami kelemahan dalam berbagai derajat.
Kelas Iva	Secara predominan mempengaruhi otot-otot anggota tubuh dan atau otot-otot aksial. Otot orofaringeal mengalami kelemahan dalam derajat ringan.
Kelas Ivb	Mempengaruhi otot orofaringeal, otot-otot pernapasan atau keduanya secara predominan. Selain itu juga terdapat kelemahan pada otot-otot anggota tubuh, otot-otot aksial, atau keduanya dengan derajat ringan. Penderita menggunakan <i>feeding tube</i> tanpa dilakukan intubasi.
Kelas V	Penderita terintubasi, dengan atau tanpa ventilasi mekanik. ^{6,9}

VI.6 Patofisiologi

Terbagi menjadi 4 jalur mekanisme⁽¹²⁾.

1. Defek Transmisi Neuromuskular

Kelemahan otot rangka timbul akibat menurunnya faktor keselamatan pada proses transmisi neuromuskular. Faktor keselamatan adalah perbedaan potensial pada motor endplate dan potential threshold yang dibutuhkan untuk menimbulkan potensial aksi dan akhirnya merangsang kontraksi serabut otot. Menurunnya potensial pada motor endplate timbul akibat menurunnya reseptor asetilkolin

2. Autoantibodi

Autoantibodi yang paling sering ditemukan pada MG adalah antibodi terhadap reseptor asetilkolin (AChR) nikotik pada otot rangka. Antibodi AChR akan mengaktifkan rangkaian komplemen yang menyebabkan trauma pada post-sinaps permukaan otot. Selanjutnya antibody AChR akan bereaksi silang dengan AChR sehingga meningkatkan endositosis dan degradasi. Lalu antibody AChR akan menghambat aktivasi AChR dengan cara memblokir binding site-nya AChR atau menghambat pembukaan kanal ion

3. Patologi Timus

Sekitar 10% pasien MG terkait dengan timoma. Sebagian besar timoma memiliki kemampuan untuk memilih sel T yang mengenali AChR dan antigen otot lainnya. Selain timoma, ditemukan juga hiperplasia timus folikular pada pasien MG tipe awitan dini dan atrofi timus pada pasien MG dengan awitan lambat

4. Defek Pada Sistem Imun

MG adalah gangguan autoimun terkait sel T dan diperantarai sel B. Produksi autoantibodi pada AChR MG membutuhkan bantuan dari sel T CD4+ (Sel T helper). Mereka akan menyekresikan sitokin inflamasi

yang menginduksi reaksi autoimun terhadap self-antigen dan akhirnya mengaktifkan sel B

VI.7 Tata Laksana

1. Pyridostigmine (inhibitor asetilkolinase)

Bekerja dengan menghambat hidrolisis asetilkolin di celah sinaptik. Obat ini akan meningkatkan interaksi antara asetilkolin dan reseptornya di neuromuscular junction (NMJ). Dosis awal dimulai dengan 60 mg setiap 6 jam di siang hari (while awake). Dosis dapat ditingkatkan menjadi 60-120 mg setiap 3 jam. Efek klinis akan muncul sekitar 15-30 menit sejak dikonsumsi dan bertahan hingga 3-4 jam. Efek samping yang paling sering muncul adalah gangguan saluran pencernaan seperti kram perut, BAB cair, dan kembung

2. Kortikosteroid

Mekanisme kerja kortikosteroid terhadap MG belum diketahui, namun kortikosteroid dianggap immunosupresan paling efektif untuk MG. Regimen titrasi lambat dengan dosis rendah digunakan pada pasien MG ringan hingga sedang. Dosis Prednison yang diberikan adalah 10 mg/hari dan ditingkatkan 10 mg setiap 5-7 hari hingga dicapai dosis maksimal 1,0-1,5 mg/kg BB/hari. Regimen induksi cepat diberikan Prednison dengan dosis 1,0-1,5 mg/kg BB/hari selama 2-4 minggu. Setelahnya dilakukan penggantian cara pemberian menjadi selang sehari atau tetap meneruskan dosis tinggi setiap hari.

VI.8 Prognosis

Pada MG okular, dalam beberapa tahun >50% kasus berkembang menjadi MG generalisata dan akan sekitar <10% akan terjadi remisi spontan.

Sekitar 15- 17% akan tetap mengalami gejala ocular yang di follow-up dalam periode 17 tahun. Sebuah studi dari 37 pasien dengan MG menunjukkan adanya timoma memberikan outcome yang lebih buruk.

V. DIAGNOSIS SEMENTARA

- **Diagnosis Klinis** : Kesemutan pada ke empat anggota gerak dari ujung jari hingga lengan dan tungkai dengan rasa panas dan tertusuk, mual.
- **Diagnosis Topis** : Radiks neuron dan saraf simpatis
- **Diagnosis Etiologi**
 - Autoimun : GBS, Myastenia gravis, paralisis hipokalemi
 - Infeksi : Myelitis

VI. PEMERIKSAAN FISIK

Pemeriksaan fisik dilakukan pada saat perawatan di Bangsal Mahlia bed 211.2 pada tanggal 23 Mei 2023

V.1 Status generalis

KU : Tampak sakit sedang

Kesadaran : GCS E4M6V5, compos mentis

Tanda Vital

TD : 121/80 mmhg

Nadi : 81 x/mnt

Respirasi : 20 x/mnt

Suhu : 36,5 °C

SpO2 : 98%

Status Generalis

- a. **Kulit** : Ikterik (-), sianosis (-), turgor kulit baik
- b. **Kepala** : Normocephali, rambut hitam, distribusi rambut merata, tidak mudah dicabut
- c. **Wajah** : Kedudukan alis simetris, Ujung bibir simetris

- d. Mata : Edema palpebra (-/-), konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), pupil bulat, Isokor (4mm/4mm), Refleks cahaya langsung (+/+), Refleks cahaya tidak langsung (+/+) Refleks kornea (+/+)
- e. Hidung : bentuk normal, Deviasi septum (-) Sekret (-/-)
- f. Telinga : Bentuk normal, Sekret (-/-)
- g. Mulut : Bibir pucat (+), Sianosis (-), Trismus (-), Perdarahan gusi (-),
- h. Leher : pembesaran kgb (-)
- i. Paru
- Inspeksi : Bentuk dada simetris, retraksi sela iga (-)
 - Palpasi : Gerakan dada simetris, Vocal fremitus sulit dievaluasi
 - Perkusi : Sonor pada seluruh lapang paru
 - Auskultasi : Suara napas vesicular (+/+), Rhonki (-/-), Wheezing (-/-)

Kesan : Paru dalam batas normal

- j. Jantung
- Inspeksi : Ictus cordis tidak tampak
 - Palpasi : Ictus cordis teraba, tidak teraba thrill
 - Perkusi : Batas jantung dalam batas normal
 - Auskultasi : Bunyi jantung I – II regular, murmur (-), gallop (-)

Kesan : Jantung dalam batas normal

- k. Abdomen
- Inspeksi : Bentuk datar, lesi (-)
 - Auskultasi : Bising usus (+) normal

- Palpasi : Nyeri tekan sulit dievaluasi, hepar dan lien dalam batas
- normal
- Perkusi : Timpani pada seluruh lapang abdomen

Kesan : Abdomen dalam batas normal

V.2 Status Psikiatri

- Tingkah laku : Baik
- Perasaan hati : Baik
- Orientasi : Baik
- Kecerdasan : Baik
- Daya ingat : Baik

V.3 Status Neurologis

Kesadaran : CM, E4M6V5

Sikap tubuh : lurus dan simetris

Gerakan abnormal : tidak ada

Ekstremitas : Normal

V.4 Nervus Kranialis

NERVUS KRANIALIS		Kanan	Kiri
N.I	Daya penghidu	Normal	Normal
N.II	Daya penglihatan	Normal	Normal
	Penglihatan warna	Normal	Normal
	Lapang pandang	Normal	Normal
N.III	Ptosis	-	-
	Gerakan mata ke medial	+	+
	Gerakan mata ke atas	+	+
	Gerakan mata ke bawah	+	+
	Ukuran pupil	3 mm	3 mm

	Reflex cahaya langsung	+	+
	Reflex cahaya tidak langsung	+	+
	Strabismus divergen	-	-
N.IV	Gerakan mata ke lateral bawah	+	+
	Strabismus konvergen	-	-
	Menggigit	Normal	Normal
	Membuka mulut	Normal	Normal
N.V	Sensibilitas muka	+	+
	Reflex kornea	+	+
N.VI	Gerakan mata ke lateral bawah	+	+
	Strabismus konvergen	-	-
N.VII	Kedipan mata	Normal	Normal
	Sudut mulut	Simetris	
	Menutup mata	Simetris	
	Daya kecap lidah 2/3 depan	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan
N.VIII	Mendengar suara berbisik	Normal	Normal
	Tes rinne	Tidak dilakukan	
	Tes swabach	Tidak dilakukan	
	Tes weber	Tidak dilakukan	
N.IX	Arkus faring	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan
	Daya kecap lidah 1/3 belakang	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan
	Tersedak	-	
N.X	Denyut nadi		
	Arkus faring	Tidak dilakukan	
	Bersuara	Normal	

	Menelan	Tidak dilakukan	
N.XI	Memalingkan kepala	Normal	
	Mengangkat bahu	Normal	Normal
	Trofi otot bahu	Eutrofi	Eutrofi
N.XII	Sikap lidah	Normal	Normal
	Artikulasi	Normal	Normal
	Tremor lidah	-	-
	Trofi otot lidah	-	-

V.5 Fungsi Motorik

Gerakan	Bebas	Bebas
	Bebas	Bebas
Kekuatan	5/5/5/3	5/5/5/3
	5/5/5/3	5/5/5/3
Tonus	Normal	Normal
	Normal	Normal
Atrofi	Eutrofi	Eutrofi
	Eutrofi	Eutrofi
Klonus	-	-
	-	-

V.6 Fungsi Sensorik

Rasa nyeri	↓ proksimal ke distal	↓ proksimal ke distal
Rasa suhu	TDL	TDL
Rasa raba	↓ proksimal ke distal Glove stocking	↓ proksimal ke distal Glove stocking



V.7 Reflex Fsiologis

Reflex biceps	Hiporeflex	Hiporeflex
Reflex triceps	Hiporeflex	Hiporeflex
Reflex patella	Hiporeflex	Hiporeflex
Reflex achilles	Hiporeflex	Hiporeflex

V.8 Reflex Patologis

Babinski	-	-
Chaddock	-	-
Oppenheim	-	-
Gordon	-	-
Schaeffer	-	-
Rosollimo	-	-

V.9 Rangsang Meningeal

- Kaku kuduk : negative
- Lasegue : negative
- Kernig sign : negative
- Brudzinski I : negative
- Brudzinski II : negative

V.10 Fungsi Otonom

Miksi

- Inkontinensia : Tidak ada
- Retensi : Tidak ada
- Automatic Bladder : Tidak ada
- Atonic Bladder : Tidak ada

Defekasi

- Inkontinensia : Tidak ada
- Retensi Alvi : Tidak ada

V.10 Fungsi Luhur

1. Fungsi Bahasa : Baik
2. Fungsi Orientasi : Baik
3. Fungsi Memori : Baik
4. Fungsi Emosi : Baik
5. Fungsi Kognisi : Baik

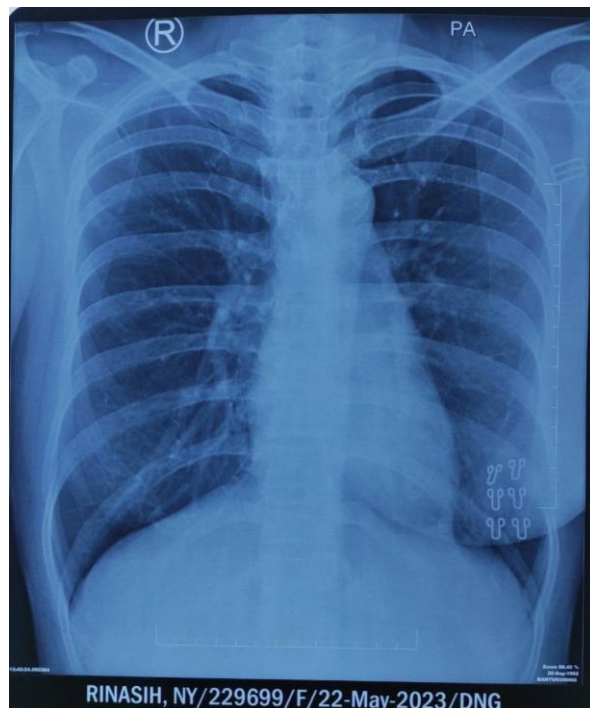
VII. PEMERIKSAAN PENUNJANG

A. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Satuan	Metode
Kimia Klinik Albumin	4.23	3.4 – 4.8	g/dL	BCG
Sekresi dan Ekskresi Urin Rutin				
Warna	Kuning		-	Makroskopis
Kekeruhan	Jernih		-	Makroskopis
Protein urine	Negatif	Negatif	g/dL	Rapid
Glucosa urin	Negatif	Negatif	mmol/L	Rapid
pH	6.0	5-9	-	Rapid
Bilirubin urine	Negatif	Negatif	Umol/l	Rapid
Urobilinogen	Negatif	Negatif	Umol/l	Rapid
Berat Jenis urin	1.020	32-37	-	Rapid
Keton urine	3 + 80	Negatif	Mmol/L	Rapid
Lekosit	Negatif	Negatif	sel/mL	Rapid
Eritrosit	Negatif	Negatif	sel/mL	Rapid
Nitrit	Negatif	Negatif	-	Rapid
Sedimen			-	
Epitel	2 - 3	<4	/LPB	Mikroskopis
Eritrosit	0 - 1	<8,7	/LPB	Mikroskopis
Lekosit	1 - 3	<5	/LPB	Mikroskopis
Silinder	Negatif	Negatif	/LPK	Mikroskopis

Kristal	Negatif	Negatif	/LPB	Mikroskopis
---------	---------	---------	------	-------------

B. Pemeriksaan Rontgen Thorax



Hasil Pemeriksaan

- Cor : besar dan bentuk kesan normal, tampak kalsifikasi di aortic knob
- Pulmo : Tampak peningkatan bronchovascular pattern paru kanan kiri
- Trachea ditengah
- Hemidiafragma kanan kiri tampak baik
- Sinus phrenicocostalis kanan kiri tajam
- Tulang tulang tampak baik
- Soft tissue tampak baik

Kesan

- Bronchitis
- Aortosclerosis

VIII. DISKUSI II

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran compos mentis. Tekanan darah 121/80 mmHg, nadi 81x/menit, pernapasan 20x/menit, suhu 36.5 °C secara aksiler. Pada pemeriksaan pada abdomen tidak 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 penurunan pada reflex fisiologis atau hiporeflex dan adanya penurunan sensorik yang semakin menurun pada ujung jari tangan maupun kaki (*glove stocking*) menandakan adanya keterlambatan penyampaian hantar impuls saraf akibat dari kerusakan selubung myelin dimana selubung myelin berfungsi mempercepat hantaran impuls saraf. 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.

Dilakukan pemeriksaan penunjang berupa rontgen thorax PA adalah untuk menilai organ thymus. Organ thymus adalah suatu organ limfoid simetris yang terletak di bagian anterior mediastinum posterior. Berfungsi sebagai tempat maturasi sel limfosit T atau sel imun. Pada rontgen thorax pasien tidak terdapat kelainan berupa pembesaran kelenjar thymus.

IX. DIAGNOSIS AKHIR

Diagnosis Klinis : Tetrahipertesia glove stocking, Tetraparesis flaccid, nausea otonomik

Diagnosis Topis : Lesi aksonal pada serabut saraf sensorik, motorik, dan otonom

Diagnosis Etiologi : Guillain Barre Syndrome

X. TATA LAKSANA

Oral

- Sucralfat syrup 3 x 1 sendok makan

Injeksi

- Ranitidin 2 x 1
- Mecobalamin 1x1
- Ceftriaxon 2 x 1
- Methylprednisolon 4 x 125mg

XI. DISKUSI III

Pemberian terapi pada Ny.M merupakan terapi suportif pada kasus GBS. Pada pasien tidak diberikan terapi berupa IVIG dikarenakan terdapat keterbatasan ketersediaan dari RS dan biaya terapi yang sangat mahal

1. Sucralfat Syrup 3 x 1C

Sucralfat merupakan obat golongan antasida yang bekerja dengan cara membentuk kompleks polimer yang dapat melapisi jaringan tukak, dengan cara mengikat eksudat protein pada lokasi ulkus. Kompleks polimer yang terbentuk berfungsi sebagai sawar/*barrier* yang mencegah keluarnya asam, pepsin dan asam empedu/*bile salts*, sehingga dapat melindungi mukosa lambung dari kerusakan lebih lanjut. Digunakan untuk mencegah gastritis, ulkus peptikum, maupun ulkus duodenum.

2. Ranitidin 2 x 1

Ranitidin adalah anatagonis reseptor H₂ 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.

3. Mecobalamin 1 x 1

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 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.

4. Ceftriaxon 2 x 1gr

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.

5. Methylprednisolon 4 x 125mg

Pada GBS penggunaan methylprednisolone sebagai terapi suportif. Bentuk sediaan yang diberikan bervariasi baik sediaan injeksi maupun tablet. Dosis yang diberikan rata-rata menggunakan dosis tinggi (Pulse therapy) dengan penggunaan >300mg/hari, namun ada pula yang diberikan dalam dosis kecil 12mg/hari. Pada awal penggunaan kortikosteroid sebagian besar menggunakan rute intravena, namun pergantian rute dilakukan seiring dengan Tapering of kortikosteroid yang dilakukan untuk menurunkan resiko terjadinya defisiensi axis adrenal hipotalamus pituitary (HPA), yang dapat berakibat resiko hipotensi, hipoglikemi, dan ortostatik ringan.

XII. PLANNING DIAGNOSIS LANJUT

1. Serologi

Studi serologi memiliki nilai terbatas dalam diagnosis GBS. Tes untuk antibody 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.

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/ μL) (Esposito dan Longo, 2017).

4. Pemeriksaan Nerve Conduction Velocity

Untuk menilai potensial aksi yang dikeluarkan oleh akson. Gambaran pada pasien GBS adalah melambatnya kecepatan hantar sensorik dan motorik, memanjangnya latensi motorik distal, serta kecepatan hantaran gelombang F melambat yang menggambarkan adanya perlambatan pada segmen proksimal dan radiks saraf.

Selama pemeriksaan ini, sebuah probe elektrik akan merangsang serat saraf sehingga dengan sendirinya dapat menghasilkan impuls listrik. Selanjutnya sebuah elektroda akan ditempatkan sepanjang jalur saraf untuk mengukur kecepatan transmisi impuls saraf sepanjang akson. Laju transmisi yang lambat dan penyumbatan impuls cenderung menunjukkan

adanya kerusakan pada selubung myelin, sedangkan penurunan kekuatan impuls merupakan tanda degenerasi akson


5. Magnetic Resonance Imaging (MRI)

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 elektrodiagnostik memberikan hasil yang samar.

Follow Up

TANGGAL	FOLLOW UP
22/5/2023	<p>S : pasien mengeluhkan kesemutan pada keempat ekstremitas, kesemutan hilang timbul, disertai rasa panas dan seperti ditusuk, sulit tidur, mual</p> <p>O :</p> <p>KU : sakit sedang</p> <p>Kes : CM</p> <p>TTV</p> <p>TD : 130/97 mmHg</p> <p>N : 78 x/mnt</p> <p>S : 36,5 °C</p>

	<p>RR : 20 x/mnt</p> <p>SpO2 : 98%</p> <p>Px nervus :dbn</p> <p>Motorik</p> <p>5553/5553</p> <p>5553/5553</p> <p>Reflex fisiologis : hiporeflex</p> <p>Reflex patologis : -/-</p> <p>Meningeal sign : -/-</p> <p>Sensorik : rasa raba halus dan tajam menurun pada distal ekstremitas (glove stocking test)</p> <p>A : GBS</p> <p>P :</p> <ul style="list-style-type: none">• Inj Ketorolac 3 x 1• Inj Ranitidin 2 x 1• Inj Mecobalamin 1 x 1• Inj Ondansetron 2 x1• Infus RL 20 tpm
--	--

	
<p>23/5/2023</p>	<p>S : pasien mengatakan kesemutan pada keempat ekstremitas, kesemutan berkurang, ujung jari seperti ditusuk – tusuk, mual (-)</p> <p>O :</p> <p>KU : sakit sedang</p> <p>Kes : CM</p> <p>TTV</p> <p>TD : 121/80 mmHg</p> <p>N : 81 x/mnt</p> <p>S : 36,5 °C</p> <p>RR : 20 x/mnt</p> <p>SpO2 : 98%</p> <p>Px nervus :dbn</p> <p>Motorik</p> <p>5553/5553</p> <p>5553/5553</p> <p>Reflex fisiologis : hiporeflex</p>

	<p>Reflex patologis : -/-</p> <p>Meningeal sign : -/-</p> <p>Sensorik : rasa raba halus dan tajam menurun pada distal ekstremitas (glove stocking test), lokasi naik ke punggung tangan dan kaki</p> <div data-bbox="662 684 1378 1150"> </div> <p>A : GBS</p> <p>P :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol 2x650mg • Sucralfat syr 3x1C • Inj Ketorolac 2 x 1 • Inj Ranitidin 2 x 1 • Inj Mecobalamin 1 x 1 • Inj Ceftriaxon 2 x 1 • Inj Methylprednisolon 4 x 125 • Infus RL 20 tpm
24/5/2023	S : pasien mengatakan tidak timbul kesemutan sejak sore

	<p>kemarin, sulit tidur, mual (-)</p> <p>O : KU : sakit sedang Kes : CM TTV TD : 135/95 mmHg N : 72 x/mnt S : 36°C RR : 20 x/mnt SpO2 : 98%</p> <p>Px nervus :dbn Motorik 5555/5555 5555/5555</p> <p>Reflex fisiologis : +/+ Reflex patologis : -/- Meningeal sign : -/-</p> <p>Sensorik : rasa raba halus dan tajam terasa sama distal dan proksimal ekstremitas</p> <p>A : GBS P :</p> <ul style="list-style-type: none">• Paracetamol 2x650mg• Sucralfat syr 3x1C
--	--

	<ul style="list-style-type: none"> • Inj Ketorolac 2 x 1 • Inj Ranitidin 2 x 1 • Inj Mecobalamin 1 x 1 • Inj Ceftriaxon 2 x 1 • Inj Methylprednisolon 4 x 125 • Infus RL 20 tpm
<p>25/5/2023</p>	<p>S : pasien mengatakan sudah tidak ada kesemutan, bisa tidur, mual(-), tidak ada keluhan dan membaik</p> <p>O :</p> <p>KU : sakit sedang</p> <p>Kes : CM</p> <p>TTV</p> <p>TD : 125/91 mmHg</p> <p>N : 68 x/mnt</p> <p>S : 36°C</p> <p>RR : 20 x/mnt</p> <p>SpO2 : 98%</p> <p>Px nervus :dbn</p> <p>Motorik</p> <p>5555/5555</p> <p>5555/5555</p> <p>Reflex fisiologis : +/+</p> <p>Reflex patologis : -/-</p> <p>Meningeal sign : -/-</p>

Sensorik : rasa raba halus dan tajam terasa sama distal dan proksimal ekstremitas

A : GBS

P :

- Paracetamol 2x650mg
- Sucralfat syr 3x1C
- Inj Ketorolac 2 x 1
- Inj Ranitidin 2 x 1
- Inj Mecobalamin 1 x 1
- Inj Ceftriaxon 2 x 1
- Inj Methylprednisolon 4 x 125
- Infus RL 20 tpm

DAFTAR PUSTAKA

1. Nasution, I. K. Sindroma Guillain-Barre.
2. Rahayu, T., 2013. MENGENAL GUILLAIN BARRE SYNDROME)(GBS). *Jurnal Ilmiah WUNY*, 15(1).
3. MEIDIANTI, A.R., 2017. *STUDI PENGGUNAAN ANTIBIOTIKA PADA PASIEN GUILLAIN-BARRE SYNDROME (GBS) DENGAN INFEKSI (Penelitian di RSUD. Dr. Saiful Anwar Malang)* (Doctoral dissertation, University of Muhammadiyah Malang).
4. 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.](https://www.simplypsychology.org/motor%20neuron.html#:~:text=There%20are%20two%20types%20of,brain%20and%20the%20spinal%20cord.)
5. Nguyen.P, Taylor, Roger. 2021.Guillaine Barre Syndrome.
6. Kemenker RI. 2011. Guillain Barre Sindrom. <https://www.kemkes.go.id/article/print/1628/guillain-barre-sindrom.html>
7. Asbury Ak, Comblath DR. 1990. Assessment of current diagnostic criteria for Guillan Barre Syndrome. *Ann Neurol*; 27:S21-4.
8. Creange A. 2016.Guillain-Barre´ syndrome: 100 years on. *J Neurol*; 1712: 1-5
9. 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.
10. Wahyu, F.F., 2018. Guillain-barre syndrome: Penyakit langka beronset akut yang mengancam nyawa. *Jurnal Medula*, 8(1), pp.112-116.
11. Japardi, I., 2002. Sindrom Guillain Barre. *Indonesia Fakultas Kedokteran. Bagian Bedah: Universitas Sumatera Utara*.
12. Kamarudin, S. and Chairani, L., 2019. Tinjauan Pustaka: Miastenia Gravis. *Syifa'MEDIKA: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, 10(1), pp.62-70.
13. Ted, M. Burns., 2008. Guillain-Barre´ Syndrome, <https://www.orpha.net/data/patho/Pro/en/GuillainBarre-FRenPro834v01.pdf>.