

Sindrome Guillain Barre

Julia fitriany¹, Netty Heriyani²

¹Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

²Bagian Anestesiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

Alamat Korespondensi:

Jl. H. Meunasah Uteunkot
Cunda, Muara Dua,
Uteun Kot, Muara Dua,
Kota Lhokseumawe, Aceh
24352

nettyheriyani68@gamil.
com

ABSTRAK.

Sindrome Guillain Barre (SGB) merupakan suatu sindroma klinis yang ditandai adanya paralisis flasid yang terjadi secara akut berhubungan dengan proses autoimun dimana targetnya adalah saraf perifer, radiks, dan nervus kranialis. Gejalanya berupa kelemahan pada anggota gerak dan kadang-kadang dengan sedikit kesemutan pada lengan atau tungkai, disertai menurunnya refleks. Selain itu kelumpuhan dapat juga terjadi di otot-otot penggerak bola mata sehingga penderita melihat satu objek menjadi dua yang dapat disertai gangguan koordinasi anggota gerak. SGB termasuk penyakit langka dan terjadi hanya 1 atau 2 kasus per 100.000 di dunia tiap tahunnya. Diagnosis klasik SGB berdasarkan gambaran klinis, analisis cairan serebrospinal, dan pemeriksaan EMG. Terapi untuk SGB sendiri bersifat simptomatis untuk mengurangi gejala, mengobati komplikasi, mempercepat penyembuhan dan memperbaiki prognosisnya. Prognosis SGB pada umumnya baik, tetapi pada sebagian kecil penderita dapat meninggal atau mempunyai gejala sisa.

Kata Kunci :SBG; polineuropati

Corresponding Author:

Jl. H. Meunasah Uteunkot
Cunda, Muara Dua,
Uteun Kot, Muara Dua,
Kota Lhokseumawe, Aceh
24352

nettyheriyani68@gamil.
com

ABSTRACT.

Guillain Barre syndrome (SGB) is a clinical syndrome characterized by flaccid paralysis that occurs acutely associated with an autoimmune process in which the targets are peripheral, radial, and cranial nerves. Symptoms include weakness in the limbs and sometimes with a slight tingling in the arms or legs, accompanied by a decrease in reflexes. In addition paralysis can also occur in the muscles that drive the eyeball so that the patient sees one object in two which can be accompanied by impaired limb coordination. SGB is a rare disease and occurs only 1 or 2 cases per 100,000 in the world each year. Classic SGB diagnosis based on clinical features, cerebrospinal fluid analysis, and EMG examination. Therapy for SGB itself is symptomatic to reduce symptoms, treat complications, speed healing and improve its prognosis. The prognosis for SGB is generally good, but in a minority the patient can die or have sequelae.

Keywords: GBS; polyneuropathy

PENDAHULUAN

Sindrom Guillain Barre (SGB) atau penyakit poliradikuloneuropati adalah kumpulan gejala klinis akibat proses inflamasi akut yang menyerang sistem saraf. Sindrom Guillain Barre ditandai dengan kelemahan anggota gerak bersifat *flaccid* pasca terjadinya infeksi. Sindrom Guillain Barre disebabkan oleh proses autoimun di mana tergetnya adalah saraf tepi.² Sindrom Guillain Barre adalah salah satu kelainan karena gangguan sistem imun dengan ciri paralisis akut.⁸

Sindrom Guillain Barre bersifat *ascending*, progresif dan berhubungan dengan proses autoimun. Secara klinis, kejadian Sindrom Guillain Barre sering didahului oleh infeksi akut non spesifik sebelumnya, seperti infeksi saluran nafas atau infeksi saluran cerna.⁶

Insiden Sindrom Guillain Barre berkisar antara 0,4-1,7 kasus per 100.000 orang pertahun. Puncak insidensi Sindrom Guillain Barre antara usia 15-35 tahun. Sindrom Guillain Barre yang berkaitan dengan infeksi saluran pernafasan atau infeksi gastrointestinal yaitu sebanyak 56%-80% sekitar 1 sampai 4 minggu sebelum terjadinya infeksi.² Berdasarkan data dari ruang rawat inap Sub Departemen Penyakit Saraf Rumkital Dr. Ramelan Surabaya periode Januari 2012-Januari 2015 didapatkan berdasarkan jenis kelamin, diperoleh data sebanyak 3

pasien laki - laki (50.0%) dan 3 pasien perempuan (50.0%) dan untuk usia < 20 tahun sebanyak 1 pasien (16.67%), 20 - 40 tahun sebanyak 2 pasien (33.33%) dan 41 - 59 tahun sebanyak 3 pasien (50.0%).¹¹

Perbedaan angka kejadian di negara maju dan berkembang tidak nampak. Kasus ini cenderung lebih banyak pada pria dibandingkan wanita. Data RS Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta menunjukkan pada akhir tahun 2010-2011 tercatat 48 kasus Sindrom Guillain Barre dalam satu tahun dengan berbagai varian jumlah per bulan. Pada Tahun 2012 berbagai kasus di RSCM mengalami kenaikan sekitar 10%.¹⁰

TINJAUAN PUSTAKA**Definisi**

Sindrom Guillain Barre merupakan polineuropati demielinisasi akut dengan berbagai macam jenis yaitu: Sindrom Guillain Barre motor-sensoris, Sindrom Guillain Barre motor murni, Miller Fisher, bulbar, Sindrom Guillain Barre aksonal primer.¹¹

Parry mengatakan bahwa, Sindrom Guillain Barre adalah suatu polineuropati yang bersifat *ascending* dan akut yang sering terjadi setelah 1 sampai 3 minggu setelah infeksi akut. Menurut Bosch, Sindrom Guillain Barre merupakan suatu sindroma klinis yang ditandai adanya paralisis flasid yang terjadi secara akut berhubungan

dengan proses autoimun dimana targetnya adalah saraf perifer, radiks, dan nervus kranialis.⁴

Sindrom Guillain Barre merupakan kumpulan gejala kelemahan pada anggota gerak dan kadang-kadang dengan sedikit kesemutan pada lengan atau tungkai, disertai menurunnya refleks. Selain itu kelumpuhan dapat juga terjadi di otot-otot penggerak bola mata sehingga penderita melihat satu objek menjadi dua yang dapat disertai gangguan koordinasi anggota gerak. Penyakit Sindrom Guillain Barre, sudah ada sejak 1859. Nama Guillain Barre diambil dari dua ilmuwan Perancis, Guillain dan Barr yang menemukan dua orang prajurit perang ditahun 1916 yang mengidap kelumpuhan kemudian sembuh setelah menerima perawatan medis. Sindrom Guillain Barre termasuk penyakit langka dan terjadi hanya 1 atau 2 kasus per 100.000 di dunia tiap tahunnya.

Sindrom Guillain Barre merupakan penyakit dimana penderitanya akan mengalami kelumpuhan alat gerak secara progresif. Kelumpuhan alat gerak bisa terjadi tiba-tiba tanpa ada gejala yang terdeteksi sebelumnya. Awalnya bisa dimulai pada kaki yang tidak bisa digerakkan, atau jari jemari yang terasa tidak bertenaga saat menekan sesuatu.¹⁴

Epidemiologi

Sepuluh penelitian melaporkan kejadian pada anak-anak yang menderita Sindrom Guillain Barre terjadi pada anak yang berusia 0-15 tahun, dan angka kejadian tahunan antara 0,34 dan 1,34 / 100.000. Sebagian besar peneliti melakukan penyelidikan di Eropa dan Amerika Utara, melaporkan angka kejadian tahunan yang sama, yaitu antara 0,84 dan 1,91 / 100.000. Penurunan insiden terjadi pada tahun 1980-an dan 1990-an ditemukan hingga 70% kasus Sindrom Guillain Barre disebabkan oleh infeksi sebelumnya. Insiden keseluruhan Sindrom Guillain Barre di seluruh dunia adalah 1,1-1,8 kasus per 100.000 per tahun, dengan kebanyakan penderita tingkat pada laki-laki dari pada perempuan. Sindrom Guillain Barre berhubungan dengan infeksi sebelumnya pada 70% kasus yang sebagian besar berasal dari pernapasan dan gastrointestinal.⁷

Inflamasi akut demielinasi poliradikuloneuropati (AIDP) adalah bentuk paling umum di negara-negara

barat dengan angka kejadian 85% sampai 90% kasus. Kondisi ini terjadi pada semua umur, meskipun jarang pada masa bayi. Usia termuda dan tertua dilaporkan adalah 2 bulan dan 95 tahun. Usia rata-rata penderita Sindrom Guillain Barre adalah sekitar 40 tahun, dengan angka kejadian lebih banyak pada laki-laki.⁹

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.

Patogenesis

Mekanisme bagaimana infeksi, vaksinasi, trauma, atau faktor lain yang mempersipitasi terjadinya demielinasi 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:

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.

Peran Imunitas Seluler

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. Keluaran E selectin dan adesi molekul (ICAM) yang dihasilkan oleh aktivasi sel endothelial akan berperan dalam membuka sawar darah saraf, untuk mengaktifkan sel limfosit T dan pengambilan makrofag. Makrofag akan mensekresikan protease yang dapat merusak protein myelin disamping menghasilkan TNF dan komplemen.

Patologi

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 ekstrasvasasi 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.⁴

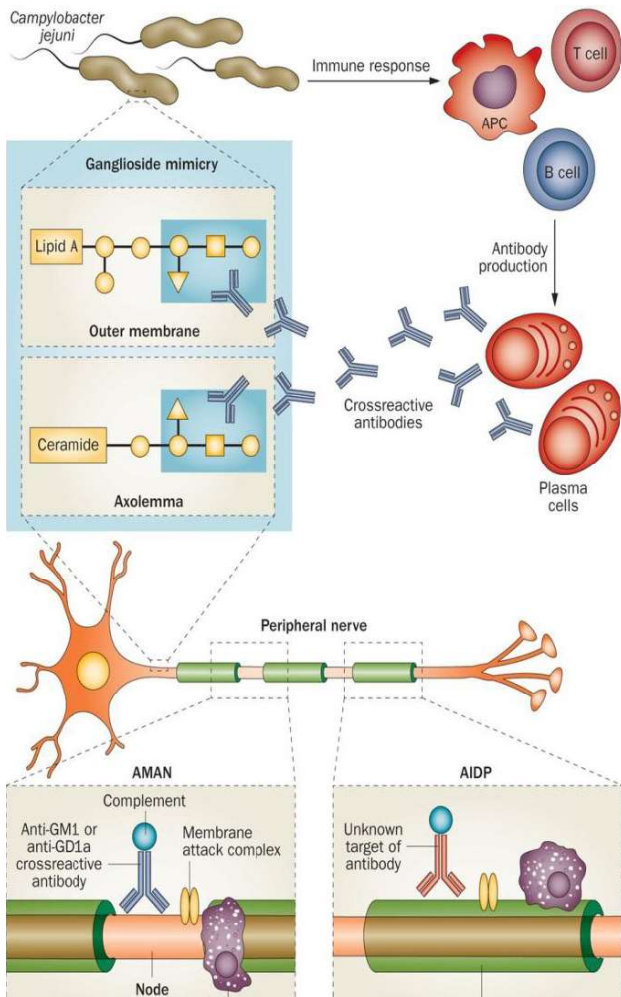
Klasifikasi Sindrome Guillain Barre

1. Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (AIDP)

Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (AIDP) adalah bentuk yang paling sering terjadi, sekitar 85-90% kasus dan dengan tanda secara patologis adalah demielinisasi, infiltrasi limfositik, dan mielin yang dimediasi oleh makrofag. Gambaran klinisnya adalah kelemahan motorik simetris menaik dengan hipo atau areflexia. Proses patologis melibatkan peradangan dan penghancuran selubung mielin yang mengelilingi akson saraf perifer oleh makrofag yang diaktifkan. Hal ini menyebabkan perlambatan dan penyumbatan konduksi di dalam saraf perifer yang menyebabkan kelemahan otot. Kasus yang parah dapat menyebabkan kerusakan aksonal sekunder. Saraf terminal akson yang rusak pada AIDP diikuti oleh pengikatan antibodi dan fiksasi komplemen. Aktivasi jalur komplemen sebagian besar mengarah ke pembentukan kompleks serangan membran (MAC) dengan degradasi sitoskeleton akson terminal dan cedera mitokondria.³

2. Neuropati akson motorik akut (AMAN)

Neuropati akson motorik akut (AMAN) lebih sering terjadi di Jepang dan Cina, di antara orang-orang muda dan di musim panas. Ini memiliki hubungan dengan infeksi sebelumnya oleh *Campylobacter jejuni*.¹³



Gambar 1 AMAN yang disebabkan oleh Campylobacter jejuni

Gambaran klinis mirip dengan AIDP tetapi refleks tendon dapat dipertahankan. Seperti AIDP, neuropati aksonal motorik akut diyakini sebagai gangguan IgG dan komplemen-mediated. Tes elektrofisiologi dapat membedakan dari varian lain sebagai saraf motorik selektif dan keterlibatan aksonal. Proses patologis AMAN melibatkan pengikatan antibodi terhadap antigen gangliosida pada membran sel akson, invasi makrofag, peradangan dan kerusakan aksonal.³

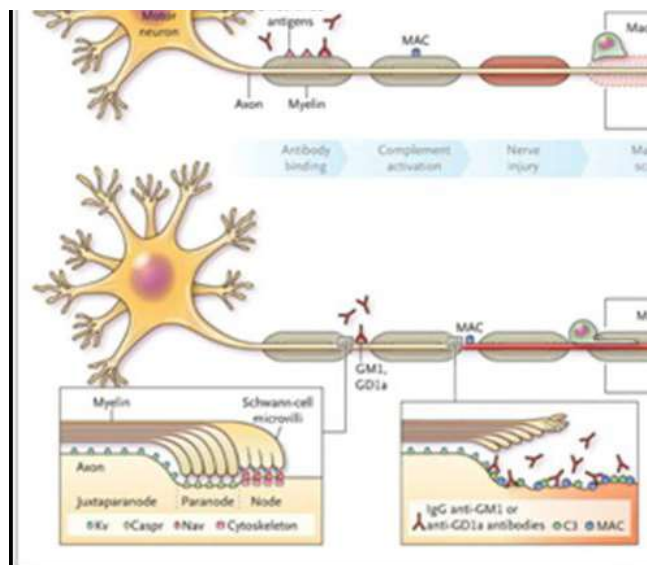
3. Neuropati aksonik motorik dan sensorik akut (AMSAN)

Neuropati aksonik motorik dan sensorik akut (AMSAN) adalah varian dari Sindrom Guillain Barre di mana kedua motor dan serat sensorik terlibat. AMSAN

adalah Sindrom Guillain Barre yang paling parah dan terkait pemulihan yang berkepanjangan atau bahkan parsial. Gambaran klinis mirip dengan AMAN tetapi juga melibatkan gejala sensorik. Proses patologis yang mendasari mirip dengan AMAN (yaitu antibodi merusak aksonal mediasi).³

4. Miller fisher syndrome (MFS)

Miller Fisher syndrome (MFS) muncul dengan ataksia, areflexia, dan oftalmoplegia. 25% pasien dapat mengalami kelemahan anggota badan. Studi elektrofisiologi menunjukkan kegagalan konduksi terutama sensorik. Antibodi anti-gangliosida terhadap GQ1b ditemukan pada 90% pasien dan berhubungan dengan oftalmoplegia. Perbedaan antara MFS dan AIDP atau neuropati akson motorik akut adalah aktivasi antibodi anti-GQ1b dan anti-GT1a pada MFS yang menargetkan saraf okulomotor dan bulbar.³



Gambar 2 Kerusakan akson

MSF merupakan bentuk kronis Sindrom Guillain Barre yang dikenal sebagai polineuropati demielinasi inflamasi kronis. Gambaran klinisnya mirip dengan AIDP tetapi memiliki jalur progresif yang perlahan atau relaps.¹²

Manifestasi klinis

Gejala neurodefisiensi biasanya muncul dalam 2-28 hari pertama dari perjalanan penyakit. Relaps sering terjadi setelah infeksi atau vaksinasi, bahkan bertahun-tahun (4-36) setelah episode pertama.¹ Gejalanya dapat berupa:

1. Kelemahan

Gambaran klinis yang klasik adalah kelemahan yang ascending dan simetris secara natural. Anggota tubuh bagian bawah biasanya terkena duluan sebelum tungkai atas. Otot-otot proksimal mungkin terlibat lebih awal daripada yang lebih distal. Tubuh, bulbar, dan otot pernapasan dapat terpengaruh juga. Kelemahan otot pernapasan dengan sesak napas mungkin ditemukan, berkembang secara akut dan berlangsung selama beberapa hari sampai minggu. Keparahan dapat berkisar dari kelemahan ringan sampai tetraplegia dengan kegagalan ventilasi.

2. Keterlibatan saraf cranial

Keterlibatan saraf kranial tampak pada 45-75% pasien dengan Sindrom Guillain Barre. Saraf kranial III-VII dan IX-XII mungkin akan terpengaruh. Keluhan umum mungkin termasuk sebagai berikut; wajah droop (bisa menampakkan palsy Bell), Diplopia, Dysarthria, Disfagia, Ophthalmoplegia, serta gangguan pada pupil. Kelemahan wajah dan orofaringeal biasanya muncul setelah tubuh dan tungkai yang terkena. Varian Miller-Fisher dari Sindrom Guillain Barre adalah yang paling unik karena subtype ini dimulai dengan defisit saraf kranial.

3. Perubahan Sensorik

Gejala sensorik biasanya ringan. Dalam kebanyakan kasus, kehilangan sensori cenderung minimal dan variabel. Kebanyakan pasien mengeluh parestesia, mati rasa, atau perubahan sensorik serupa. Gejala sensorik sering mendahului kelemahan. Parestesia umumnya dimulai pada jari kaki dan ujung jari, berproses menuju ke atas tetapi umumnya tidak melebar keluar pergelangan tangan atau pergelangan kaki. Kehilangan getaran, proprioseptis, sentuhan, dan nyeri distal dapat hadir.

4. Nyeri

Dalam sebuah studi tentang nyeri pada pasien dengan Sindrom Guillain Barre, 89% pasien melaporkan nyeri yang disebabkan SGB pada beberapa waktu selama perjalanannya. Nyeri paling parah dapat dirasakan pada daerah bahu, punggung, pantat, dan paha dan dapat terjadi bahkan dengan sedikit gerakan. Rasa sakit ini sering digambarkan sebagai sakit atau berdenyut. Gejala dysesthetic diamati ada dalam sekitar 50% dari pasien selama perjalanan penyakit mereka. Dysesthesias sering digambarkan sebagai rasa terbakar, kesemutan, atau sensasi shocklike dan sering lebih umum di ekstremitas bawah daripada di ekstremitas atas. Dysesthesias dapat bertahan tanpa batas waktu pada 5-10% pasien. Sindrom nyeri lainnya yang biasa dialami oleh sebagian pasien dengan SGB adalah sebagai berikut; Myalgic, nyeri visceral, dan rasa sakit yang terkait dengan kondisi imobilitas (misalnya, tekanan palsy saraf, ulkus dekubitus).

5. Perubahan otonom

Keterlibatan sistem saraf otonom dengan disfungsi dalam sistem simpatis dan parasimpatis dapat diamati pada pasien dengan SGB. Perubahan otonom dapat mencakup sebagai berikut; Takikardia, Bradikardia, Facial flushing, Hipertensi paroksimal, Hipotensi ortostatik. Retensi urin karena gangguan sfingter urin, karena paresis lambung dan dismotilitas usus dapat ditemukan.

6. Pernapasan

Empat puluh persen pasien SGB cenderung memiliki kelemahan pernafasan atau orofaringeal. Keluhan yang khas yang sering ditemukan adalah sebagai berikut; dispnea saat aktivitas, sesak napas, kesulitan menelan, bicara cadel. Kegagalan ventilasi yang memerlukan dukungan pernapasan biasa terjadi pada hingga sepertiga dari pasien di beberapa waktu selama perjalanan penyakit mereka.

Ciri-ciri kelainan cairan serebrospinal yang kuat menyokong diagnosa:

a. Protein CSS meningkat setelah gejala 1 minggu atau

- terjadi peningkatan pada LP serial
- b. Jumlah sel CSS < 10 MN/mm³; Varian (tidak ada peningkatan protein CSS setelah 1 minggu gejala dan Jumlah sel CSS: 11-50 MN/mm³).
 - c. Gambaran elektrodagnostik yang mendukung diagnose adalah perlambatan konduksi saraf bahkan blok pada 80% kasus. Biasanya kecepatan hantar kurang 60% dari normal.⁵

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 mm³), 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.

Pengobatan

Sampai saat ini belum ada pengobatan spesifik untuk SGB, pengobatan terutama secara simptomatis. Tujuan utama penatalaksanaan adalah mengurangi gejala, mengobati komplikasi, mempercepat penyembuhan dan memperbaiki prognosinya. Penderita pada stadium awal perlu dirawat di rumah sakit untuk terus dilakukan observasi tanda-tanda vital. Penderita dengan gejala berat harus segera di rawat di rumah sakit untuk mendapatkan bantuan pernafasan, pengobatan dan fisioterapi. Adapun penatalaksanaan yang dapat dilakukan adalah:

1. Sistem pernafasan

Gagal nafas merupakan penyebab utama kematian pada penderita Sindrom Guillain Barre. Pengobatan

lebih ditujukan pada tindakan suportif dan fisioterapi. Bila perlu dilakukan tindakan trakeostomi, penggunaan alat Bantu pernafasan (ventilator) bila vital capacity turun dibawah 50%.

2. Fisioterapi

Fisioterapi dada secara teratur untuk mencegah retensi sputum dan kolaps paru. Gerakan pasif pada kaki yang lumpuh mencegah kekakuan sendi. Segera setelah penyembuhan mulai (fase rekonvalesen), maka fisioterapi aktif dimulai untuk melatih dan meningkatkan kekuatan otot.

3. Imunoterapi

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

a. Plasma exchange therapy

Plasmaparesis atau plasma exchange bertujuan untuk mengeluarkan faktor autoantibodi yang beredar. Pemakaian plasmaparesis 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.

b. 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 plasmaparesis 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.

c. Kortikosteroid

Kebanyakan penelitian mengatakan bahwa penggunaan preparat steroid tidak mempunyai nilai/

tidak bermanfaat untuk terapi SGB.

Pemeriksaan penunjang

1. Pemeriksaan LCS

Pemeriksaan LCS didapatkan adanya kenaikan kadar protein (1 – 1,5 g/dl) tanpa diikuti kenaikan jumlah sel. Keadaan ini oleh Guillain (1961) disebut sebagai disosiasi albumin sitologis. Pemeriksaan cairan cerebrospinal pada 48 jam pertama penyakit tidak memberikan hasil apapun juga. Kenaikan kadar protein biasanya terjadi pada minggu pertama atau kedua. Kebanyakan pemeriksaan LCS pada pasien akan menunjukkan jumlah sel yang kurang dari 10/mm³ (albuminocytologic dissociation).

2. Pemeriksaan EMG

Gambaran EMG pada awal penyakit masih dalam batas normal, kelumpuhan terjadi pada minggu pertama dan puncaknya pada akhir minggu kedua dan pada akhir minggu ke tiga mulai menunjukkan adanya perbaikan.

3. Pemeriksaan MRI

Pemeriksaan MRI akan memberikan hasil yang bermakna jika dilakukan kira-kira pada hari ke-13 setelah timbulnya gejala. MRI akan memperlihatkan gambaran cauda equine yang bertambah besar.⁹

Diagnosis banding

a. Poliomyelitis

Pada poliomyelitis ditemukan kelumpuhan disertai demam, tidak ditemukan gangguan sensorik, kelumpuhan yang tidak simetris, dan cairan cerebrospinal pada fase awal tidak normal dan didapatkan peningkatan jumlah sel.

b. Myositis Akut

Pada miositis akut ditemukan kelumpuhan akut biasanya proksimal, didapatkan kenaikan kadar CK (Creatine Kinase), dan pada cairan serebrospinal normal.

a. Myastenia gravis (didapatkan infiltrate pada motor

end plate, kelumpuhan tidak bersifat ascending).

b. CIPD (Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradical Neuropathy)

Didapatkan progresifitas penyakit lebih lama dan lambat. Juga ditemukan adanya kekambuhan kelumpuhan atau pada akhir minggu keempat tidak ada perbaikan

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.

Prognosis

Pada umumnya penderita mempunyai prognosis yang baik, tetapi pada sebagian kecil penderita dapat meninggal atau mempunyai gejala sisa.

Daftar Pustaka

1. Hanavar M, Tharakan JK, Hughes RAC, Leibowiz S, Winer JB. A Clinopathological Study of the Guillain Barre Syndrome. *Nine Case and Literature Review, Brain.* 1991; 114(pt 3), pp: 1245-1250.
2. Hans, N.E. dan Puspitasari, V., 2016. Sindrom Guillain Barre pada Pasien Demam Dengue. *Internal Medicine Department, Faculty of Medicine, Pelita Harapan University*, 5(3), pp.76-80.
3. Hughes RA dan Carnblath, D.R., Guillain Barre Syndrome. *The Lancet.* 2005;366(9497); pp.53-66.
4. Japardi, I., 2002. Mengenal Guillain Barre Syndrome, *USU digital Library.*
5. Kopytko, D. dan Kowalski, P.M., 2014. Guillain Barre Syndrome. *Polish Annals of Medicine.* pp.58-61.
6. Lukito, V. et al., 2010. Plasmaferesis sebagai Terapi Sindrom Guillain Barre Berat pada Anak. *Seri Pediatri,*

11(6).

7. Mc. Grogen A., Madle G., Seaman H., De Hries C.S. Epidemiology of Guillain Barre Syndrome Worldwide. *A Systemic Literature Revie*. Neuropidemiology, 2009; 32; pp.50-63.
8. Muhyi, R., 2009. Peran Heat Shock Protein 47Sebagai Faktor Prediktor Prognosis Experimental Autoimmune neuritis Studi Eksperimental untuk Mempelajari Perjalanan Penyakit Sindrome Guillain Barre Menggunakan Mencit Mus Musculus Balb. *Seri pediatri*, 10(5).
9. Olfriani, C., 2018. Sindrome Guillain Barre [serial online] [13 September 2018]. Diakses dari: <https://edoc.site/referat-guillain-barre-syndrome-5-pdf-free.html>.
10. Rahayu, T., 2012. Mengenal Guillain Barre Syndrome. *Dosen jurdik Biologi FMIPA UNY*.
11. Sudadi., Raharjo, S., dan Hidayat, A., 2017. Penatalaksanaan Guillain Barre Syndrome di ICU, *Jurnal Komplikasi Anestesi*, 4(2).
12. Taylor WA, Brostoff SW, dan Hughes RAC. P2 Specific Lymphocyte Transformation in Guillain Barre Syndrome and Chronic Idiopathic Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *Journal of the Neurological Sciences*, 1991; 104 (1).pp.2-5
13. Toft CE. Guillain Barre Syndrome- a Case Study. *Accident and Emergency Nursing*. 2002; 10(2); 92102
14. Zahra, A., 2015. Resiliensi pada penderita Guillain Barre Syndrome [skripsi]. Program Study Psikologi Fakultas Psikologi dan Ilmu Sosial Budaya Universitas Islam Indonesia, Yogyakarta.