

LAPORAN KASUS

PENATALAKSANAAN GUILLAIN-BARRE SYNDROME DI ICU

Sudadi, Sri Rahardjo, Adi Hidayat*

Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

**Peserta PPDS I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta*

ABSTRAK

Telah dilakukan perawatan terhadap pasien perempuan usia 43 tahun dengan Guillain-Barre Syndrome (GBS). Selama di ICU pasien mengalami distress respirasi sehingga dilakukan intubasi pada hari kedua. Pasien juga mengalami komplikasi pneumonia. Perawatan yang dilakukan berupa monitoring pernafasan, monitoring hemodinamik dan plasmaphoresis. Terapi plasmaphoresis dilakukan dua kali di ICU. Setelah hari ke enam, pasien dilakukan ekstubasi. Selama perawatan di ICU kondisi pasien cenderung membaik dan kembali ke bangsal setelah perawatan hari ke sepuluh.

Kata kunci : *Gullain-Barre Syndrom, Plasmaphoresis, ICU*

ABSTRACT

Therapy done to a female patient, 43 years of age with Guillain Barre Syndrome (GBS). During her stay in ICU, patient had respiratory distress and had to be intubated on the second day. Patient also had pneumonia. Breathing rate and hemodynamic was measured. Plasmaphoresis was also done twice in ICU. Extubation was made on the sixth day. Patient was recovering well during her stay in ICU and was transferred to the patient's ward on the tenth day.

Keywords : *Gullain-Barre Syndrome, Plasmaphoresis, ICU*

A. PENDAHULUAN

Sindrom Guillain Barre merupakan polineuropati demielinisasi akut dengan berbagai macam jenis yaitu: GBS motor-sensoris, GBS motor murni, Miller Fisher, bulbar, GBS aksonal primer. Insidensi GBS 1-2 per 100.000 orang dewasa. GBS sering dicetuskan oleh penyakit infeksi termasuk infeksi *Campylobacter jejuni*, cytomegalovirus, virus herpes simpleks dan infeksi saluran nafas atas. Proses ini termasuk aktivasi komplemen yang mencetuskan destruksi myelin di sistem saraf perifer³.

B. SEJARAH

Pada tahun 1834, James Wardrop melaporkan kasus gangguan sensoris dan kelemahan *ascenden* pada laki-laki berusia 35 tahun, yang menyebabkan quadriparesis komplisit dalam 10 hari dan pemulihan

sempurna dalam beberapa bulan. Pada tahun 1859, Landry melaporkan paralisis *ascenden* akut pada 10 pasien, 2 diantaranya meninggal dunia. Guillain Barred dan Strohl pada tahun 1916 melaporkan 2 kasus kelemahan motorik, parestesia dan nyeri otot yang berhubungan dengan peningkatan protein di cairan serebrospinal. Sindroma yang teridentifikasi ini dinamakan *Guillain-Barre Syndrome*, yaitu gangguan fungsi saraf perifer yang dimediasi imunologis²².

Manajemen GBS meliputi perawatan suportif dari komplikasi yang menyertai, terutama gagal nafas dan disfungsi otonom. Pasien dapat diterapi dengan plasmaphoresis atau immunoglobulin intravena. Monitoring tekanan darah, status cairan, dan irama jantung merupakan hal yang esensial karena potensial terjadi disfungsi otonom³.

LAPORAN KASUS

Dilaporkan pasien perempuan berusia 43 th dengan pekerjaan sebagai dokter umum di RSUD Purworejo dengan alamat kutuarjo, purworejo, Jawa Tengah.

Anamnesis

Keluhan utama :
kelemahan empat anggota gerak

Riwayat penyakit sekarang :

Satu minggu sebelum masuk RS pasien demam, diare, batuk berdahak, pilek dan radang tenggorokan kemudian pasien minum obat Ciprofloxacin, Intunal F, Neurodex

Dua hari sebelum masuk RS keluhan demam membaik, masih batuk berdahak, kedua telapak kaki kesemutan. Pasien masih bisa mengendarai sepeda motor dan bekerja seperti biasa.

Satu hari sebelum masuk RS, pasien mengeluh kesemutan semakin meluas hingga tungkai atas disertai rasa kebas dan kesemutan di ujung-ujung jari kedua tangan.

Hari masuk RS, pasien merasa keluhan baal dan kesemutan meluas hingga perut, juga kelemahan kedua kaki (sulit mengangkat kaki), masih dapat berjalan tanpa bantuan. Kedua tangan mulai melemah tetapi masih dapat memegang benda. Pasien merasakan kelemahan kedua kaki memberat, tidak dapat berjalan, kedua tangan dirasa lemas; rasa baal(+). Karena tidak ada perbaikan, pasien berobat ke RSUD Purworejo kemudian dirujuk ke RSUP Sardjito.

RPD :

Riwayat febris (+), riwayat trauma (-)

PEMERIKSAAN FISIK

KU lemah, CM

Tanda vital : TD 100/70, N 90x/mnt, RR 20x/mnt, t 37,3° C

Konjunktiva anemis (-), Sklera

Ke p a l a : ikterik (-), pupil isokor ø

3mm/3mm, RC +/+, RK +/+,

Meningeal Sign (-), Kaku kuduk (-)

Thorax : Gerakan dada simetris,
ketinggalan gerak (-), retraksi (-)
Cor : S1-2 reguler, bising (-)
Pulmo : vesikuler +/+, rhonki -/+,
wheezing -/-

Abdomen : Supel, peristaltik (+) normal
Hati/Limpa tak teraba
Akral hangat, perfusi kuat, nadi
kuat angkat, oedem (-)

Extrimitas : G T/T K 3/4/4 / 4/4/3 Rf +1/+1 Rp -/- Cl -/
T/T 3/4/4 / 4/4/3 +1/+1 -/-
Rp -/- Cl -/
-/-

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Laboratorium

AL : 8,8	SGOT : 27	FiO ₂ : 0,3
AE : 4,99	SGPT : 23	PH : 7,403
Hb : 13,9	Cl : 101	PCO ₂ : 24,6
Hct : 40,1%	Na : 136	PO ₂ : 124,3
AT : 284	K : 3,6	SO ₂ : 97,6
Alb : 4,36	GDS : 165	HCO ₃ : 15
BUN : 18,7	PPT : 13,9/14,8	BE : -9
Cre : 0,69	APTT : 29,9/35,2	INR : 1,01
HBsAg : non reaktif		

Rontgent thorax :

Pleural reaction bilateral, Cor dalam batas normal

Pemeriksaan ENMG 7-6-2015 :

Motor conduction study

n. medianus kanan, ulnaris kanan dan ulnaris kiri: normal

n. medianus kiri : neuropati aksonal

F wave medianus kanan : normal, F wave medianus kiri: abnormal

n. tibialis kanan : normal

n. peroneus kanan : neuropati aksonal

n. tibialis kiri : neuropati aksonal

n. peroneus kiri : normal

H refleksi tibialis posterior kanan : abnormal

H refleksi tibialis posterior kanan : abnormal

Kesimpulan :

Poliradikuloneuropati tipe aksonal ekstrimitas atas dan bawah (mild to moderate)

Pendapat :Mendukung kemungkinan GBS tipe AMAN
ASSESMEN : Tetraparese e.c GBS

RENCANA :
 - Monitoring Airway, Breathing, Circulation
 - Plasmapheresis

PERAWATAN DI ICU

Hari	Klinis	Lab	Program	Masalah	Tindakan
Ke-0	KU: lemah, CM B1:NRM 8lt/mn,RR 24x/ mnt,ves+/, Rh+/,wh-/ B2:TD130/90 mmHg, HR 110x/ mnt, S1-2 reguler,bising (-) B3:E4V5M6, pupil isokor 3/3mm,RC+/ B4: Supel, BU (+) normal B5: terpasang DC UOP 0,7 ml/ kg/jam B6: G $\frac{T T}{T T}$ K $\frac{4/4/4}{3/3/3}$ $\frac{4/4/4}{3/3/3}$ Rf $\frac{- -}{- -}$ Rp $\frac{- -}{- -}$	Hb:12,9 Al: 19,22 At:334 AE:4,83 Hct:37,3% Alb:4,36 BUN:18,7 Cre:0,69 Na: 135 K:4,5 Cl:96 Ca: 2,15 Mg: 1,84 GDS: 165 PH:7,34 PCO2:42 PO2:197,9 HCO3:22,2 BE:-3,5 SO2: 99,6%	Inj. Ceftriaxon 1g/8jam Inj.Mecobalamin 1000mcg/12j Inj. Alinamin F 1A/24j Inj. Omeprazol 1A/24j Inj. Metilprednisolon 125 mg/8j Ambroxol 3x30mg Nebulisasi ventolin:NaCl/8jam Plasma exchange Fisioterapi dada & ex- trimitas	Kelema- han motoric pada ex- trimitas	Edukasi Keluarga untuk PE Konsul PK untuk Plasma Exchange Meren- canakan Plasma exchange Konsul RM untuk fisioterapi dada dan ekstrimitas Ro Thorax
Ke-1	KU: tampak gelisah, lemah, CM,gelisah B1: terpasang ET no 7 on venti- lator, Mode SIMV 450, RR 12x/ mnt	PH: 7,378 PCO2: 38,1 PO2: 162,6 BE: -2,8 HCO3:22,6 SO2:97,8	Tx lain dilanjutkan Sedasi kontinyu dg midazolam (1 mg/jam) Fentanyl kontinyu 0,5 mcq/KgBB/Jam	Tampak Sesak Gelisah	Intubasi
Ke-2	Ku : Cukup, CM		Tx lain dilanjutkan		Konsul PK untuk Plasma Exchange K/S sputum
Ke-3	KU: Cukup, CM B1: terpasang ET no 7 on ventila- tor, Mode SIMV, VT 450, RR 12x/ mnt B2: TD 130/78, HR 92x/mnt, S1-2 reguler, bising (-) B3: E4VTM6, pupil isokor 3/3mm, RC +/ B4: supel, BU(+) normal B5: terpasang DC UOP 0,8ml/kg/ jam B6 : G $\frac{T T}{T T}$ K $\frac{4/4/4}{3/3/3}$ $\frac{4/4/4}{3/3/3}$ Rf $\frac{T T}{T T}$ K $\frac{4/4/4}{3/3/3}$ $\frac{4/4/4}{3/3/3}$	Ph:7,481 PCO ₂ :37,4 PO ₂ :103 SO ₂ :96,9% BE:4,4 HCO3:28,1 GDS: 176 Ro thorax pleural reaction, cor dbn, terpas- ang ETT dg ujung distal setinggi Vth 4, terpasang HD cath dengan ujung distal setinggi SIC 5 dextra	Tx lain dilanjutkan		Pasang HD cath (klrga acc PE) Ro Thorax post pema- sangan HD Cath

Hari	Klinis	Lab	Program	Masalah	Tindakan
Ke-4	KU : Cukup, CM		Tx Lain dilanjutkan Tamoliv infuse k/p PE hari Ini		Plasma Exchange I
Ke-5	KU: Cukup, CM	Alb: 4	Tx Lain dilanjutkan Inj. Metilprednisolon 125 mg/12 j → tapp	Kekuatan membaik	PE II besok Weaning Ventilator
Ke-6	KU: Baik, CM	Ro thorax: Pleural reaction bilaterall, perselubungn-berkurang, bronchopneumonia cor dbn,terpasang ETT ,terpasang HD cath, dibanding foto lama secara radiologis tampak perbaikan	Ambroxol 3x30mg Nebulisasi ventolin:NaCl/8jam	Kekuatan membaik	Ekstubasi
Ke-7	KU: Baik, CM	K/S darah : staphylococcus aureus.Sensitif : imipenem (30), amikasin (20), sulfamethoksasol(18), vankomisin (18), cefepim (20).Resisten: ampicillin,ampi/sulbactam,ceftriaxon, cefotaxim,ceftazid in,clindamicin,cefp iron,penicillin,oxac illin,tetrasiklin,erit romisin,cefoxitin	Tx lain dilanjutkan Inj.ceftriaxon 1A/8jam → inj. Vancomycin 1g/12 jam Tamoliv inj k/p	MRSA	Inj.ceftriaxon 1A/8jam → inj. Vancomycin 1g/12 jam Plasma Exchange II
Ke-8	KU Baik, CM		Tx lain dilanjutkan Tamoliv		
Ke-9	KU Baik, CM	K/S sputum : klebsiella pneumonia. Imipenem (resisten), sensitif amikasin (18), Streptococcus viridan, sensitif ampisulbac (20), ceftriaxon (25), I : ampicillin (20), cefotaxim (22)	Tx lain dilanjutkan		

Hari	Klinis	Lab	Program	Masalah	Tindakan
Ke-10	KU Baik, CM	Al:14 AE:3,57 HB:10 Hct:29,9 At:427 Na:134 K:3,5 Cl: 98 GDS:154 Ph:7,457 PCO ₂ :34,4 PO ₂ :96,9 SO ₂ :97,9% HCO ₃ :24,5 BE: 1,7	inj. Vancomycin 1g/12 jam Inj. Mecobalamin 1000mcg/12j Inj. Alinamin F 1A/24j Inj. Omeprazol 1A/24j Inj. Metilprednisolon 125 mg/24 j Ambroxol 3x30mg Nebulisasi ventolin:NaCl/8jam Fisioterapi dada & ekstrimitas		pindah bangsal

PEMBAHASAN

Diagnosa GBS pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesa diperoleh keluhan kelemahan keempat anggota gerak, disertai kesemutan dan baal yang dimulai pada kaki yang meluas secara asenden, onset akut progresif. Keluhan lain yaitu batuk berdahak, pilek dan demam 1 minggu sebelumnya. Dari pemeriksaan ENMG didapatkan poliradikuloneuropati tipe aksonal ekstremitas atas dan bawah. EMG menunjukkan blok konduksi saraf motorik, konduksi distal memanjang, dan konduksi saraf yang melambat. Penemuan awal yang penting yaitu pemanjangan, disperse atau hilangnya gelombang F yang menunjukkan demielinasi akar saraf³

Pada sindrom Miller-Fisher, varian dari GBS, abnormalitas nervus kranial dominan, dengan ataksia, arefleksia dan ophthalmoplegia sebagai gejala utama. Sindrom ini berhubungan erat dengan infeksi C. jejuni sebelumnya dan dengan ditemukannya antibodi GQ1b¹².

Subgrup yang lain menunjukkan neuropati axonal primer- AMSAN. Pada kasus ini, akson motorik dan sensorik menjadi target primer dari serangan imun dibandingkan myelin. Pasien umumnya memiliki gejala yang berat dan lebih nyata, dan berhubungan erat dengan infeksi C. jejuni. Kehilangan sensoris umumnya ringan, dengan paresthesia atau hilangnya vibrasi dan propriosepsi, namun hilangnya sensoris, nyeri atau hyperesthesia dapat menjadi gambaran utama. Disfungsi otonom sering terjadi,

merupakan kontributor mayor terhadap morbiditas dan mortalitas pada kasus yang tergantung ventilator. Disotonom terdiri dari fluktuasi tekanan darah yang lebar dan cepat. Penyebab lain hipotensi pada GBS yaitu sepsis, emboli pulmoner, dan pooling vena. Ortostatik atau hipotensi persisten, hipertensi paroksismal dan bradikardi dapat terjadi, termasuk takiaritmia ventrikuler yang fatal. Sinus takikardi terlihat pada 30% kasus. Pasien menjadi hipersensitif terhadap vasopressor, termasuk antihipertensi, dan hipotensi paling baik diterapi dengan bolus cairan dan posisi Trendelenburg. Ileus paralitik, retensi urin dan keringat abnormal sering juga dijumpai^{3,12}.

Mayoritas pasien menunjukkan penyakit minor dalam 8 minggu sebelum gejala klinis utama, dengan insidensi puncak 2 minggu sebelumnya. Setengah dari pasien mengalami parestesia yang dimulai pada tangan dan kaki. Dua puluh lima persennya mengeluh kelemahan motorik dan sisanya mengalami keduanya. Kelemahan motorik berkembang menjadi paralisis flasid yang menjadi keluhan dominan dari pasien. Hilangnya kekuatan dan menurun atau hilangnya reflek tendon biasanya terjadi dari distal dan naik, tetapi dapat juga terjadi acak. Saraf kranial terlibat pada 45% kasus, yang paling sering adalah nervus fasialis, diikuti nervus glossofaringeus, dan nervus vagus. Sepertiga pasien membutuhkan ventilator¹².

Pasien dilakukan intubasi pada hari ke 2 perawatan di ICU karena pasien mulai mengalami distress respirasi. Gagal nafas merupakan salah satu

komplikasi GBS yang paling sering dan paling ditakuti. Persentase pasien GBS yang membutuhkan ventilasi mekanik antara 25% sampai 44%. Demielinisasi nervus phrenikus dan intercostal menyebabkan mekanikal paru terbatas, kesulitan menelan akibat kelemahan otot faring menyebabkan risiko aspirasi. Ventilasi mekanik diberikan jika batuk tidak adekuat, kolaps pulmonal, berkembangnya konsolidasi, analisa gas darah abnormal, dispneu, takipneu atau terlihat kehabisan tenaga. Gagal nafas pada pasien GBS dapat terjadi tiba-tiba, mengancam nyawa dan menyebabkan morbiditas yang signifikan. Status respirasi pasien GBS harus dimonitor hati-hati dan frekuen. Pemulihan pernafasan berlangsung lambat pada GBS, menyebabkan penggunaan ventilator mekanik yang lama. Setengah dari pasien GBS yang terintubasi membutuhkan trakeostomi.^{2,4}

Gangguan pernafasan merupakan manifestasi kelemahan otot diafragma dan otot pernafasan tambahan yang harus diantisipasi pada pasien GBS dengan kelemahan anggota gerak serta kesulitan menelan yang progresif. Gerakan nafas

paradoksal menunjukkan kelemahan diafragma. Fungsi diafragma dapat dinilai dari kapasitas vital, volume tidal, dan tekanan negative inspirasi dimana penurunan progresif mengindikasikan ancaman gagal nafas dan memerlukan intubasi serta bantuan nafas. Tes fungsi paru dengan spirometri untuk menilai kapasitas vital (VC), tekanan inspirasi maksimal (MIP), dan tekanan ekspirasi maksimal (MEP) menjadi acuan perlu tidaknya intubasi. Kapasitas vital ≤ 30 ml/kg (nilai normal 60-70 ml/kg), batuk akan melemah, akumulasi sekret di orofaring, terjadi atelectasis dan hipoksemia. Intubasi diperlukan bila kapasitas vital paru 15 ml/kg. MIP normal ≤ 70 cmH₂O menunjukkan kekuatan diafragma dan otot inspirasi lainnya, dan secara umum menunjukkan kemampuan mempertahankan pengembangan paru dan mencegah atelectasis. MEP normal ≥ 100 cmH₂O menunjukkan kekuatan otot ekspirasi dan berkorelasi dengan kekuatan batuk dan kemampuan membuang secret dari jalan nafas. Kriteria tambahan untuk intubasi adalah MIP ≥ 30 cmH₂O dan MEP < 40 cmH₂O⁸.

Tabel 1. Kriteria intubasi⁸

	Normal	Kriteria intubasi	Kriteria <i>weaning</i>	Kriteria ekstubasi
Kapasitas vital	>60ml/kg	≤ 15 ml/kg	≥ 10 ml/kg	~ 25 ml/kg
Tekanan (-) inspirasi	>70 cmH ₂ O	<20 cmH ₂ O	≥ 20 cmH ₂ O	~ 40 cmH ₂ O
Tekanan (+)ekspirasi	>100cmH ₂ O	<40cmH ₂ O	≥ 40 cmH ₂ O	~ 50 cmH ₂ O

Pada pasien dengan nafas spontan, fisioterapi dada dan monitoring fungsi respirasi merupakan hal yang penting. Penilaian regular terhadap kapasitas vital merupakan cara terbaik untuk menilai kegagalan respirasi. Pasien dengan kapasitas vital kurang dari 15ml/kg atau 30% dari nilai yang diprediksikan, atau peningkatan PCO₂ arterial membutuhkan ventilasi mekanik. Keterlibatan bulbar harus hati-hati dicari, karena terdapat risiko signifikan aspirasi dari sekresi jalan nafas atas, isi lambung atau makanan yang dicerna. Jika reflek batuk tidak adekuat, maka proteksi jalan nafas dengan intubasi trakea atau trakeostomi dibutuhkan. Makanan per oral harus dihentikan pada pasien yang diduga mengalami keterlibatan bulbar. Indikasi ventilasi mekanik jika batuk tidak adekuat, paru-paru kolaps atau

berkembangnya konsolidasi, gas darah arteri abnormal, kapasitas vital kurang dari volume tidal yang diprediksi, pasien sesak nafas, takipneu atau tampak kelelahan^{3,12}.

Irama jantung dan tekanan darah harus di monitor. Sinus takikardi merupakan manifestasi otonom yang paling sering pada GBS, biasanya tidak memerlukan terapi. Hipotensi ringan dan bradikardi tidak membutuhkan terapi, terutama jika fungsi ginjal dan serebral terpelihara baik. Hipertensi biasanya sementara, kadang-kadang membutuhkan terapi obat yang sesuai. Hipoksia, hiperkarbi, nyeri dan distensi visceral harus disingkirkan sebagai penyebab¹².

Obat yang berhubungan dengan instabilitas kardiovaskular pada GBS :

- Obat yang menyebabkan hipotensi yaitu Phentolamin, Nitroglicerine, Edrophonium, Thiopental, Morfin, Furosemid
- Obat yang menyebabkan hipertensi yaitu Fenilefrin, Efedrin, Dopamin, Isoprenalin
- Aritmia yaitu Suksamethonium

Jika memungkinkan makanan dapat diberikan enteral atau via pipa nasogastrik jika menggunakan ventilator¹².

Pada pasien yang tidak menggunakan ventilator, sedasi harus dihindari karena dapat memperburuk respirasi dan fungsi jalan nafas atas. Pada pasien dengan ventilator, sedasi menjadi kurang dibutuhkan jika pasien sudah terbiasa dengan ventilator, tetapi sedasi malam hari diperlukan untuk menjaga irama diurnal. Nyeri anggota tubuh, terutama dengan gerakan pasif, sangat sering terjadi dan terkadang agak parah. Analgesik non steroid dan obat antidepresan dapat diberikan, tetapi jika nyeri sulit dikontrol, opioid sering diperlukan. Metadon, fentanyl, gabapentin dan tramadol juga dianjurkan^{6,22}.

Program fisioterapi komprehensif dapat diberikan oleh perawat dan fisioterapis. Infeksi oportunistik harus dicari secara aktif dengan kultur urin dan sekret respirasi minimal 2x seminggu. Masalah psikologi, terutama depresi, sering terjadi, dan beberapa pasien memerlukan obat antidepresi¹².

Pada pasien ini diperiksa ENMG, dengan hasil poliradikuloneuropati tipe aksonal ekstremitas atas dan bawah (mild to moderate). Mendukung kemungkinan GBS tipe aman, Pemeriksaan meliputi analisa cairan serebrospinal dan EMG. Cairan serebrospinal menunjukkan peningkatan protein tetapi pada minggu pertama protein masih normal. Pemeriksaan antibody untuk membedakan jenis GBS³.

Plasmapheresis adalah terapi membuang dan mengembalikan komponen plasma dari sirkulasi darah. Plasmapheresis selanjutnya disebut sebagai *extracorporeal therapy* atau prosedur medis yang dilakukan di luar tubuh. Selama plasmapheresis, darah awalnya dikeluarkan dari tubuh melalui kateter plasma, kemudian dihilangkan dari tubuh oleh pemisah sel (*cell separator*). Tiga prosedur yang umumnya digunakan untuk memisahkan plasma dari sel darah :

- *Discontinuous flow centrifugation* : dibutuhkan satu kateter vena. Secara khusus, 300 ml darah dihilangkan pada satu waktu dan diputar untuk memisahkan plasma dari sel darah.
- *Continuous flow centrifugation* : dibutuhkan 2 kateter vena. Metode ini membutuhkan lebih sedikit volume darah untuk dikeluarkan dari tubuh pada satu waktu karena dapat secara terus menerus memutar plasma.
- Filtrasi plasma : digunakan 2 kateter vena. Plasma difiltrasi menggunakan peralatan hemodialisa standard. Proses ini membutuhkan kurang dari 100 ml darah untuk dikeluarkan tubuh pada satu waktu.

Masing-masing metode memiliki keuntungan dan kerugian. Pada plasmapheresis tradisional, setelah pemisahan plasma, sel darah (termasuk plasma yang mengandung antibodi) dikembalikan ke orang yang menjalani terapi. Pada *plasma exchange*, plasma yang dikeluarkan dibuang dan pasien mendapat penggantian plasma donor, albumin atau kombinasi albumin dan saline. Pada keadaan yang jarang, cairan pengganti lain seperti hidroxyethyl starch, dapat digunakan pada pasien.

Plasmapheresis didasarkan pada pemisahan plasma dari elemen seluler darah. Hal ini dapat dicapai dengan alat sentrifuge atau dengan filter darah. Selama sentrifuge continuous atau intermittent, komponen darah dipisahkan karena adanya perbedaan densitas. Di dalam ultrafiltrasi membrane, pemisahan berdasarkan ukuran molekul. Pada filtrasi plasma, substansi dengan berat molekul 3×10^6 dalton dapat dikeluarkan, termasuk immunoglobulin, kompleks imun, factor komplemen, lipoprotein dan endotoksin⁹.

Plasmapheresis (*plasma exchange*) sangat berharga pada GBS. Pada dua penelitian yang besar memperlihatkan penurunan kebutuhan pasien terhadap ventilasi mekanik, mengurangi durasi ventilasi mekanik pada pasien yang membutuhkan, mengurangi waktu untuk pemulihan motorik dan waktu untuk berjalan sendiri tanpa asisten. Mortalitas tidak berubah. *Plasma exchange* paling efektif jika dilakukan dalam 7 hari dari onset. Plasma exchange dijadwalkan 3 sampai 5 kali, tiap

kalinya 1-2 volume plasma (2-4 liter) selama 90-120 menit, dalam 1-2 minggu. Efek samping biasanya berhubungan dengan penyakit itu sendiri. Fresh frozen plasma dilaporkan memiliki efek samping yang lebih banyak dibanding albumin sebagai cairan pengganti. Kontraindikasi relatif plasmapheresis yaitu sepsis, infark miokard dalam 6 bulan, disotonom yang nyata dan perdarahan aktif. Efek samping meliputi reaksi vasovagal, hipovolemia, anafilaksis, hemolysis, hematoma, hipokalsemia, trombositopenia, hipotermia dan hipokalemia^{3,12}.

Plasma exchange pada pasien ini direncanakan dengan target volume $65 \text{ kg} \times 200 \text{ cc} = 13.000 \text{ ml}$. Direncanakan sebanyak 5 kali dalam 10 – 14 hari, jumlah prosedur disesuaikan kondisi klinis pasien. Hari pertama diambil sebanyak 1500 ml, hari ke dua dan seterusnya 2000 ml. Prosedur dilakukan dua hari sekali. Cairan pengganti yaitu gelofusol : NaCl 0,9% : albumin = 1:1:1. PE pada pasien ini dilakukan pada hari perawatan ke 4 dan hari ke 7. Setelah dilakukan PE, kekuatan otot pada pasien berangsur membaik dan dilakukan ekstubasi pada hari perawatan ke 6 di ICU.

Patogenesis GBS dimediasi antibodi. Plasmapheresis atau plasma exchange (PE), menghilangkan immunoglobulin, komplemen, dan sitokin yang berperan dalam pathogenesis GBS. PE merupakan terapi pertama pada GBS yang terbukti efektif. Dari 6 penelitian RCT, 5 diantaranya memperlihatkan kemanjuran PE. Terapi ini menurunkan jumlah pasien yang membutuhkan ventilasi mekanik, mempercepat ekstubasi, meningkatkan jumlah pasien yang pulih kekuatannya dalam 1 tahun, dan mengurangi jumlah pasien yang mengalami sequelae dalam 1 tahun. Penelitian juga menunjukkan bahwa terapi dalam 7 hari sejak onset gejala adalah yang paling efektif⁴.

PE sebaiknya dilakukan sedini mungkin dari onset kelemahan. Penggantian dengan albumin lebih dipilih dibandingkan FFP karena komplikasi yang lebih rendah.

Dosis optimal PE bervariasi, menurut the French Cooperative Group pada GBS ringan (pasien bisa berjalan, tetapi tidak bisa berlari), 2 kali PE lebih baik daripada tidak sama sekali. Pada GBS moderate (tidak dapat berjalan, tetapi tidak memakai ventilator), 4 kali PE lebih baik daripada

2 kali. Namun, prosedur PE yang lebih sering tidak selalu lebih baik, pada GBS berat (membutuhkan ventilator), 6 kali PE tidak lebih superior daripada 4. Sebanyak 10% pasien yang diterapi PE mengalami kekambuhan kelemahan setelah pemulihan awal. Hal ini mungkin disebabkan *rebound* pelepasan atau produksi antibodi. Kontraindikasi untuk dilakukan PE ditemukan pada 4% sampai 27% pasien GBS, yaitu hemodinamik tidak stabil, koagulopati, sepsis dan masalah dengan akses vaskuler⁴.

Plasmapheresis juga memiliki risiko dan komplikasi. Insersi kateter intravena dengan jarum besar dapat menyebabkan perdarahan, trauma paru, dan jika kateter terlalu lama akan mudah menjadi focus infeksi. Saat prosedur, ketika darah dikeluarkan dari tubuh melewati mesin plasmapheresis, darah memiliki tendensi untuk menggumpal. Oleh sebab itu, salah satu prosedur yang umumnya dilakukan adalah menginfuskan sitrat ketika darah melalui sirkuit. Sitrat mengikat kalsium di dalam darah, kalsium penting untuk pembekuan darah. Untuk mencegah hipokalsemi, kalsium diinfuskan intravena ketika pasien menjalani plasmapheresis⁹.

Pada kultur darah pasien ditemukan hasil MRSA yaitu Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus. MRSA adalah bakteri Staphylococcus aureus yang menjadi kebal atau resisten terhadap antibiotik jenis metisilin. MRSA mengalami resistensi karena perubahan genetik yang disebabkan paparan antibiotik yang tidak rasional. Transmisi bakteri berpindah dari satu pasien ke pasien lainnya melalui alat medis yang tidak diperhatikan sterilitasnya. Transmisi dapat pula melalui udara maupun fasilitas ruangan misalnya selimut atau kain tempat tidur. Faktor risiko terjadinya MRSA antara lain lingkungan, populasi, kontak, kebersihan individu, riwayat perawatan, riwayat operasi, riwayat infeksi dan penyakit, riwayat pengobatan serta kondisi medis. Vancomisin merupakan pilihan utama pada pasien kritis dengan MRSA^{5,7,10}.

Selama perawatan pasien mengalami komplikasi pneumonia. Pada kultur sputum ditemukan Klebsiella pneumoniae dan Streptococcus viridians. Pneumonia merupakan kondisi inflamasi pada paru-paru yang disebabkan infeksi bacterial, viral atau fungal.

Pneumonia pada pasien ini termasuk dalam Hospital acquired Pneumonia (HAP) yaitu pneumonia yang timbul dalam waktu 48 jam setelah rawat inap, dan tidak dalam masa inkubasi pada saat pasien masuk. Klebsiella pneumonia termasuk dalam pathogen bakteri *Multi Drug Resisten* (MDR).

Infeksi merupakan komplikasi paling umum pada pasien GBS di ICU. Sumber utama infeksi adalah paru-paru, saluran kemih, dan kateter vena sentral. Berbagai cara harus dilakukan untuk mengidentifikasi bakteri agar dapat diberikan terapi antibiotic yang sesuai. Pemeriksaan rontgent thorax, kultur sputum dan urin penting dilakukan. Pasien seharusnya menerima terapi antibiotik hanya bila ada bukti klinis adanya infeksi karena pengobatan antibiotic yang tidak sesuai akan meningkatkan risiko infeksi oleh bakteri yang resisten⁴.

Pasien memberikan respon baik terhadap terapi yang diberikan, antibiotic yaitu vancomisin, nebulisasi, dan mukolitik. Pada hari ke 10 perawatan, pasien pindah ke bangsal^{3,11}.

KESIMPULAN

Plasma exchange memperbaiki prognosis pada pasien dengan GBS secara dramatis. Gagal nafas merupakan komplikasi GBS yang dapat mengancam kehidupan, sebanyak 10-30% pasien GBS membutuhkan ventilasi mekanik. Terapi segera menggunakan plasma exchange, bersamaan dengan perawatan suportif umumnya akan sembuh sempurna. GBS mempunyai prognosis yang secara umum baik jika komplikasi dapat diterapi segera.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Thoracic Society, 2005, Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia, *Am J Respir Crit Care Med* Vol 171. p 388–416
2. Begum H, Kumar M, Rahman S, Talukder M, Khatun S, 2006, Outcome of Guillain Barre Syndrome in DMCH ICU- A 5 Years Experience, *Journal of BSA*, Vol 19 (1): 9-13.
3. Greer D, George E, 2010, *Critical Handbook of the Massachusetts General Hospital* 5th edition : Acute Weakness, Lippincott William & Wilkins, P481-6.
4. Harms M, 2011, Inpatient Management of Guillain Barre Syndrome, *The Neurohospitalist* 1(2) 78-84
5. Haddadin AS, Fappiano SA, Lipsett PA, 2002, Methicillin Resistant Staphilococcus Aureus in the Intensive Care Unit, *Postgrad Med J*, 78:385–392
6. Juel VC, 2005, Neuromuscular Disorder in the ICU. In Fink, M dkk (eds). *Textbook of Critical Care*. 5th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, p370
7. Kohlenberg A, Schwab F, Behnke M, Geffers C, Gastmeier P, 2011, Screening and Control of Methicillin-Resistant Staphilococcus Aureus in 186 Intensive Care Units : different Situations and Individual Solutions, *Critical care* (15): 1-10.
8. Kozak OS, Wijdicks, 2008, *Acute Neuromuscular Respiratory Failure in Myasthenia Gravis and Guillain Barre Syndrome*. In: *Critical Care Medicine*. Mosby-Elsevier, Philadelphia. p1359.
9. Lehmann HC, 2006, Plasma Exchange in Neuroimmunological Disorders, *Archives of Neurology*, 63:930-935.
10. Mahmudah R, Soleha TU, Ekowati CN, 2013, Identifikasi Methicillin Resistant Staphilococcus Aureus pada Tenaga Medis dan Paramedis di Ruang Intensive Care Unit (ICU) pada Tenaga Medis dan Paramedis di Ruang Intensive Care Unit (ICU) dan Ruang Perawatan Bedah Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Moeloek, *Medical Journal of Lampung University*(2) No 4: 70-78.
11. Perdici, 2009, *Panduan Tata Kelola Hospital Acquired Pneumonia, Ventilator-Associated Pneumonia dan Healthcare-Associated Pneumonia Pasien Dewasa*. Centra Communications. Jakarta
12. Skowronski GA, 2009, *Oh's Intensive Care Manual* 6th edition : Neuromuscular Disorder in Intensive Care, Elsevier, P 599-602.
13. Shoemaker, A, Grenvik, H, 2000, *Neuromuscular Disorders in Critical Care*. In : *Text Book of Critical Care*, 4th Edition. W.B.Saunders Company, United States of America