

Guillain-Barré Syndrome: Dari Diagnosis hingga Tatalaksana

Sistem Saraf • SKDI Guillain Barre syndrome

Course komprehensif tentang Guillain-Barré Syndrome (GBS) untuk dokter muda tingkat 3B: patofisiologi autoimun, varian klinis, diagnosis banding, tatalaksana awal termasuk plasmapheresis dan IVIG, serta indikasi rujukan ke pusat neurologi.

Modul 1: Modul 1: Dasar-Dasar Guillain-Barré Syndrome

1.1 Definisi, Epidemiologi, dan Faktor Risiko GBS

Definisi

Guillain-Barré Syndrome (GBS) adalah poliradikuloneuropati autoimun akut yang menyerang sistem saraf perifer, berupa kelemahan otot progresif ascenden bilateral dengan arefleksia. Onset berlangsung dalam hitungan jam hingga minggu. GBS termasuk kedaruratan neurologis karena risiko gagal napas. Insidensi global 1–2 kasus per 100.000 per tahun; mortalitas 3–10% pada fase akut.

Epidemiologi

Puncak usia 15–35 tahun dan lansia >60 tahun. Insidensi anak 0,5–1,5 per 100.000 per tahun. Rasio laki-laki:perempuan = 1,5:1. Di Indonesia, keterlambatan diagnosis masih terjadi karena gejala awal sering dianggap stroke atau myelopathy.

Faktor Risiko

Dua pertiga kasus didahului infeksi 1–3 minggu sebelumnya. Patogen utama: *Campylobacter jejuni* (paling sering, terkait molecular mimicry gangliosida), CMV, EBV, *Mycoplasma pneumoniae*, dan baru-baru ini SARS-CoV-2 serta Zika. Faktor lain: pembedahan mayor, trauma, kehamilan/postpartum, dan imunisasi (risiko sangat rendah).

Deteksi Dini

Penanganan optimal hanya efektif bila diberikan dalam 2 minggu onset. Dokter tingkat primer harus mengenali pola ascending bilateral dengan arefleksia.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

1.2 Patofisiologi dan Klasifikasi Varian GBS

Mekanisme Imunopatogenesis

GBS adalah penyakit autoimun organ-spesifik yang diperantarai antibodi melalui mekanisme molecular mimicry antara epitop patogen dan komponen saraf perifer. Aktivasi komplemen menghasilkan membrane attack complex (MAC) yang merusak membran sel Schwann atau akson, menyebabkan demielinisasi atau degenerasi aksonal. Target antigen utama: gangliosida GM1 (akson motorik), GQ1b (saraf kranial), GD1a (varian motorik aksonal).

Klasifikasi Varian Klinis

- AIDP (Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy): bentuk demielinasi klasik, 60–80% kasus di Barat.

- AMAN (Acute Motor Axonal Neuropathy): dominan di Asia, kerusakan akson motorik, prognosis lebih berat.
- AMSAN (Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy): aksonal motorik dan sensorik, prognosis terburuk.
- Miller Fisher Syndrome (MFS): trias oftalmoplegia, ataksia, arefleksia; terkait antibodi anti-GQ1b.
- Varian langka: Bickerstaff brainstem encephalitis, pharyngeal-cervical-brachial.

Perbedaan dengan CIDP

CIDP bersifat progresif >8 minggu, memerlukan tata laksana berbeda (termasuk steroid), bukan bagian spektrum GBS akut.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

1.3 Manifestasi Klinis dan Stadium Penyakit

Tahapan Klinis

Tiga fase GBS: (1) Fase progresif 1–4 minggu; (2) Fase plateau (hari–minggu); (3) Fase pemulihan (minggu–bulan–tahun). Mayoritas mencapai puncak defisit dalam 2 minggu.

Gejala Sensorik Awal

Parestesia distal (kesemutan, rasa tebal) dimulai dari jari kaki/tangan, umumnya ringan. Nyeri neuropatik di punggung, bokong, paha terjadi pada 50–70% pasien, sering salah didiagnosis muskuloskeletal.

Kelemahan Motorik

Manifestasi dominan berupa ascending symmetric flaccid paralysis: tungkai bawah !' atas !' otot pernapasan dan saraf kranial. Onset dalam hitungan hari, bersifat simetris bilateral. Arefleksia/hiporefleksia adalah tanda kardinal diagnosis.

Keterlibatan Saraf Kranial dan Otonom

Saraf kranial terlibat pada 30–50% kasus (paresis fasialis bilateral, disfagia, disartria, oftalmoplegia). Gagal napas terjadi pada 20–30% pasien. Disfungsi otonom (20–40%): fluktuasi tekanan darah, aritmia, ileus, retensi urin, hiperhidrosis—membutuhkan pemantauan ICU karena risiko sudden death.

Red Flags untuk Rujukan Segera

Disfagia dengan risiko aspirasi, takipnea, penurunan saturasi, disfonia progresif, oftalmoplegia bilateral, aritmia.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 2: Modul 2: Diagnosis dan Tatalaksana GBS

2.1 Pola Diagnosis dan Pemeriksaan Penunjang

Pendekatan Diagnosis

Diagnosis GBS terutama klinis, didukung kriteria Brighton dan NINDS. Dokter 3B harus mengenali pola klinis khas dan melakukan investigasi awal; konfirmasi varian dilakukan spesialis saraf.

Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Tanyakan riwayat infeksi 1–3 minggu sebelumnya, pola onset kelemahan, progresivitas, gejala sensorik, gangguan otonom. Pemeriksaan neurologis komprehensif: kekuatan otot (skala MRC), refleks tendon, sensibilitas, saraf kranial, tanda gagal napas. Gunakan Hughes/GBS disability score untuk memantau progresivitas.

Analisis CSF

Temuan klasik: disosiasi sito-albumin (protein $>0,55$ g/L, sel $<10/\text{mm}^3$). Muncul pada 50% pasien di minggu pertama dan $>90\%$ di minggu kedua—hasil normal awal tidak menyingkirkan diagnosis. Hindari pungsi lumbal pada gagal napas atau gangguan koagulasi.

Elektrofisiologi (EMG/ENG)

Konfirmasi diagnosis dan varian (demyelinating vs aksonal). AIDP: penurunan kecepatan hantaran, peningkatan latensi distal, blok konduksi, F-wave abnormal. AMAN/AMSAN: amplitudo menurun, kecepatan hantaran relatif normal. Paling informatif minggu ke-2–3.

Pemeriksaan Lain dan Skoring

Darah lengkap, elektrolit, fungsi hati-ginjal, glukosa, HbA1c. Antibodi antigangliosida untuk kasus atipikal. EGRIS (Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score) membantu triase kebutuhan ventilasi mekanis.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

2.2 Tatalaksana Fase Akut dan Perawatan Kritis

Prinsip Umum

Tujuan: percepat pemulihan, cegah komplikasi, dukung fungsi vital. Langkah: rujukan cepat ke RS dengan neurologi/ICU, inisiasi terapi <2 minggu, pemantauan napas dan otonom, pencegahan komplikasi imobilisasi, perawatan suportif.

Terapi Imunomodulasi

Dua pilihan ekuivalen: plasma exchange (4–5 sesi dalam 1–2 minggu, tukar 1–1,5 volume plasma/sesi dengan albumin 5%) dan IVIG dosis total 2 g/kgBB. Screening wajib sebelum IVIG: kadar IgA (risiko anafilaksis pada defisiensi IgA) dan fungsi ginjal (risiko gagal ginjal

akut). Regimen 5 hari (0,4 g/kgBB/hari) lebih aman; regimen 2 hari (1 g/kgBB/hari) memiliki risiko tromboemboli lebih tinggi. Kombinasi keduanya tidak memberi manfaat tambahan. Kortikosteroid tidak direkomendasikan sebagai terapi tunggal.

Pemantauan Napas

FVC, NIF (negative inspiratory force), saturasi oksigen. Indikasi intubasi: FVC <20 mL/kgBB, NIF kurang dari -30 cmH₂O, atau tanda gagal napas klinis. Skor EGRIS membantu stratifikasi.

Disfungsi Otonom dan Profilaksis

Cardiac monitoring kontinu di ICU; temporary pacemaker untuk bradikardia/asistol berat. Profilaksis DVT wajib: Enoxaparin 40 mg subkutan sekali sehari (sesuaikan fungsi ginjal) atau LMWH ekuivalen, ditambah intermittent pneumatic compression pada pasien imobilisasi. Pantau tanda perdarahan.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

2.3 Diagnosis Banding dan Komplikasi

Diagnosis Banding Utama

Penyebab kelemahan otot akut yang harus disingkirkan: myelopathy akut (transverse myelitis, kompresi spinal), stroke batang otak, meningitis/ensefalitis, krisis miastenia gravis, polimiositis, botulisme, keracunan organofosfat, paralisis tick-borne, polineuropati critical illness. Pembeda: stroke onset mendadak dengan UMN; miastenia gravis memberat dengan aktivitas, tanpa gangguan sensorik; myelitis transversa dengan level sensoris; GBS ascending dengan arefleksia dan gejala sensorik distal.

Komplikasi Fase Akut

- Pernapasan: pneumonia aspirasi, atelektasis, ARDS (20–30%).
- Kardiovaskular: aritmia, hipotensi ortostatik, sudden cardiac death pada disfungsi otonom.
- Tromboemboli: DVT dan emboli paru pada pasien imobilisasi.
- Gastrointestinal: ileus paralitik, perdarahan stres, disfagia.
- Infeksi nosokomial: pneumonia terkait ventilator, ISK akibat kateter.

Komplikasi Jangka Panjang

20–30% pasien mengalami gejala residual: kelemahan distal, kelelahan kronis, nyeri neuropatik kronis, depresi. Varian aksonal (AMAN/AMSAN) prognosis lebih buruk.

Populasi Khusus

Anak: prognosis lebih baik, sering didahului infeksi, nyeri tungkai sebagai keluhan utama. Hamil: IVIG lebih dipilih dari plasma exchange. Lansia: risiko komplikasi lebih tinggi. Skor EGRIS berguna untuk stratifikasi prognosis di level 3B.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi

dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 3: Modul 3: Pemulihan, Rehabilitasi, dan Aspek Klinis Lanjutan

3.1 Pemulihan dan Prognosis GBS

Pola Pemulihan

Pemulihan bertahap, berlangsung minggu hingga 1–2 tahun. Mayoritas mulai perbaikan 2–4 minggu setelah puncak defisit; 60–80% dapat berjalan mandiri dalam 6 bulan. Pola descending: otot kranial dan proksimal pulih lebih dulu, diikuti distal. Varian aksonal memerlukan waktu lebih lama dan tidak selalu sempurna.

Faktor Prognostik

Prognosis buruk: usia >60 tahun, kebutuhan ventilasi mekanis, onset cepat (<7 hari mencapai puncak), kelemahan awal berat, kerusakan aksonal pada EMG. Varian aksonal dan antibodi anti-GM1 berkaitan dengan outcome lebih buruk.

Program Rehabilitasi

Dimulai sejak fase akut di ICU: fisioterapi (range of motion, cegah kontraktur), terapi okupasi, terapi wicara/menelan pada disfagia, psikoterapi. Setelah pulang dari rumah sakit, rehabilitasi rawat jalan dilanjutkan berbulan-bulan. Orthosis (AFO, KAFO) untuk kaki drop.

Tatalaksana Nyeri dan Gejala Residual

Nyeri neuropatik kronis (30–50% pasien): lini pertama gabapentin, pregabalin, atau amitriptilin; lini kedua duloxetine atau tramadol. Kelelahan kronis: konservasi energi, latihan bertahap, evaluasi sleep disorder/depresi. Evaluasi ulang ke klinik neurologi untuk menyingkirkan GBS rekuren atau perkembangan menjadi CIDP.

Aspek Psikososial

Banyak pasien mengalami PTSD, depresi, kecemasan setelah fase akut. Dukungan keluarga dan konseling psikologis penting. Aspek finansial perlu diperhatikan. Dokter 3B berperan mengkoordinasikan rehabilitasi dan edukasi keluarga.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

3.2 Varian Atypikal dan Tantangan Diagnosis

Miller Fisher Syndrome (MFS)

Varian GBS dengan prevalensi lebih tinggi di Asia Timur (10–20% kasus). Trias klasik: oftalmoplegia, ataksia, arefleksia, tanpa kelemahan tungkai dominan. Terkait antibodi anti-GQ1b pada >90% kasus. Presentasi awal berupa diplopia atau ptosis, bisa dikelirukan dengan miastenia gravis atau stroke batang otak. Prognosis umumnya baik, pemulihan sempurna 3–6 bulan. IVIG atau plasma exchange untuk kasus dengan kelemahan

signifikan atau keterlibatan bulbar.

Varian Regional Lain

- Pharyngeal-cervical-brachial (PCB): otot faring, leher, lengan; terkait antibodi anti-GT1a.
- Bickerstaff brainstem encephalitis: gangguan kesadaran, oftalmoplegia, ataksia, tanda piramidal.
- Varian paraparetik: pure motor tanpa sensorik, menyerupai myelopathy.

Presentasi Atypikal

(1) Onset descending dari saraf kranial/ekstremitas atas; (2) Pure motor tanpa sensorik; (3) Pure sensory dominan; (4) Bentuk fokal; (5) Onset bladder/bowel dysfunction; (6) Hiperreflexia (ciri varian aksonal AMAN, terutama anak). Setiap presentasi atipikal memerlukan konfirmasi diagnostik lebih kompleks.

Populasi Khusus

Anak: didahului ISPA/gastroenteritis; nyeri tungkai keluhan utama 50% kasus; risiko gagal napas lebih tinggi.

Hamil: lebih sering trimester kedua/ketiga dan postpartum; IVIG lebih dipilih dari plasma exchange; persalinan sesuai kondisi neurologis-obstetri.

GBS Pasca-Infeksi dan Pasca-Vaksinasi

Risiko GBS pasca-vaksinasi <1 kasus per juta dosis, jauh lebih kecil dibanding risiko GBS akibat infeksi influenza. Dokter 3B berperan memberikan edukasi berbasis bukti.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

3.3 Studi Kasus Klinis dan Algoritma Tatalaksana

Studi Kasus 1: Pria 30 Tahun dengan Kelemahan Ascending

Pasien datang ke IGD dengan kelemahan kedua tungkai progresif 3 hari, didahului diare 2 minggu sebelumnya. Kelemahan ascending dari kaki ke tangan, disertai parestesia distal dan nyeri pinggang bawah. Pemeriksaan: kekuatan ekstremitas bawah 2/5, atas 3/5, hiporefleksia menyeluruh, sensibilitas distal menurun.

Diagnosis kerja: GBS varian AIDP/AMAN, Hughes 4.

Tatalaksana awal: Stabilisasi IGD, pantau FVC serial, rujuk ke RS dengan neurologi/ICU.

Pungsi lumbal jika tidak ada kontraindikasi. Sebelum IVIG: periksa IgA dan fungsi ginjal.

Berikan IVIG 0,4 g/kgBB/hari selama 5 hari. Profilaksis DVT dengan Enoxaparin 40 mg SC/hari, cardiac monitoring, kateter urin.

Studi Kasus 2: Wanita 55 Tahun dengan Diplopia dan Ataksia

Pasien dengan diplopia 5 hari dan gangguan keseimbangan, tanpa kelemahan tungkai.

Didahului ISPA 2 minggu sebelumnya. Pemeriksaan: oftalmoplegia bilateral, ataksia serebelar, arefleksia, kekuatan motorik normal.

Diagnosis kerja: Miller Fisher Syndrome; antibodi anti-GQ1b positif >90% kasus.

Tatalaksana: Rujuk ke spesialis saraf. Gejala ringan: observasi ketat (MFS self-limiting). Jika memberat (keterlibatan bulbar atau overlap GBS): IVIG 2 g/kgBB selama 5 hari. Edukasi prognosis baik (pemulihan 80% dalam 6 bulan) dan jadwalkan tindak lanjut rawat jalan.

Algoritma Tatalaksana Dokter 3B

1. Curiga GBS: kelemahan ascending simetris <4 minggu + arefleksia. 2. Triage Hughes: 1–2 (rawat inap), 3–4 (monitor ketat/ICU), 5 (ICU + ventilasi mekanis). 3. Stabilisasi: IVFD, kateter urin, profilaksis DVT, cardiac monitor, FVC serial. 4. Investigasi: darah lengkap, elektrolit, fungsi ginjal, glukosa, pungsi lumbal, rontgen toraks, EKG. 5. Konsultasi spesialis saraf untuk semua kasus. 6. Terapi definitif: IVIG 2 g/kgBB (5 hari, setelah screening IgA dan ginjal) atau plasma exchange 4–5 sesi, idealnya <2 minggu onset. 7. Rujuk RS tipe A/B jika tidak tersedia ICU/plasma exchange. 8. Pascakut: rehabilitasi medik, evaluasi gejala residual, dukungan psikososial.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan, bukan panduan klinis mandiri. Verifikasi dengan pedoman terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Sonja E. Leonhard, Melissa R. Mandarakas, Francisco A. A. Gondim, Kathleen Bateman, Maria L. B. Ferreira, David R. Cornblath. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology* (2019). doi:10.1038/s41582-019-0250-9
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Sindrom Guillain-Barré. Keputusan Menteri Kesehatan No. HK.01.07/MENKES/... (2021).
3. Kaslow, J. E., & Harvey, R. J.. *Peripheral Neuropathies: Guillain-Barré Syndrome and Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy*. Dalam: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19th ed. McGraw-Hill Education (2015).
4. Nortina Shahrizaila, Helmar C Lehmann, Satoshi Kuwabara. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* (2021). doi:10.1016/s0140-6736(21)00517-1
5. Hugh J Willison, Bart C Jacobs, Pieter A van Doorn. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* (2016). doi:10.1016/s0140-6736(16)00339-1
6. World Health Organization (WHO). Guillain-Barré syndrome: Fact sheet. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome> (2023).
7. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). Panduan Praktik Klinis Diagnosis dan Tatalaksana Sindrom Guillain-Barré di Indonesia. Jakarta: PERDOSSI (2020).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.