**Plasma Exchange Therapy In Guillain-Barré Syndrome Patients**

**Terapi Plasma Exchange Pada Pasien Sindroma Guillain Barre**

**Lasmaria Flora Roslinda Silaen\*1**

*1Program Studi, Pendidikan Dokter, Universitas Abdurrab*

lasmaria.flora@univrab.ac.id

***ABSTRACT***

*Plasma Exchange Therapeutic that is done to the patient of Guillain Barre Syndrome can eliminate antibody pathogen which is useful for improvement of patient’s condition.*

**Keywords:** *Guillain Barre Syndrome, Plasma Exchange Therapeutic, autoimun*

**ABSTRAK**

Terapi Plasma Exchange yang dilakukan pada pasien Sindroma Guillain Barre dapat menghilangkan antibodi pathogen sehingga bemanfaat untuk perbaikan kondisi pasien

.

**Kata kunci:** Sindroma Guillain Barre, Plasma Exchange, autoimun

**PENDAHULUAN**

Sindroma Guillain Barre adalah sindroma yang disebabkan oleh proses autoimun yang menyerang saraf perifer, bersifat akut dengan progresifitas cepat dan didominasi oleh polineuropati motorik. Gejala klinis berupa paralisis ascending cepat dengan kelemahan ekstremitas terjadi dalam empat minggu. Pasien dengan Sindroma Guillain Barre biasanya didahului oleh infeksi pada saluran pernafasan atas atau saluran gastro intestinal, tersering disebabkan oleh Campilobacter jejuni. Keluhan umum paling banyak berupa demam, batuk, nyeri tenggorokan, pilek dan diare. SGB lebih sering terjadi pada pria daripada wanita dan insidensinya meningkat seiring bertambahnya usia, meskipun semua kelompok umur dapat terkena. Insidensi global tahunan berkisar 1-2 per 100000 orang/tahun. Penelitian yang dilakukan di RSUPN Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta menunjukkan rata-rata usia penderita SGB 40 yahun, dengan rasio laki-laki : perempuan adalah 1,2 : 1 dan jumlah kasus baru yang dirawat di RSCM mencapai 7,6 kasus pertahun. SGB adalah penyakit monofasik, Setelah melewati fase progresif awal pasien dengan SGB mencapai dataran tinggi yang dapat berlangsung dari hari ke minggu atau bulan,setelah itu mereka mulai pulih. Sekitar 20% pasien SGB mengalami gagal nafas dan membutuhkan ventilasi mekanik.

Gejala klinis yang dapat ditemukan pada pasien SGB adalah kelemahan progresif pada kedua tungkai (dapat dimulai dari ekstremitas bawah), hiporefleksia/arefleksia, pola defisit neurologis yang relatif simetris, gangguan sensoris, gangguan nervus kranialis terutama kelemahan optot fasialis bilateral, disfungsi saraf otonom. Pemeriksaan cairan cerebro spinal didapatkan peningkatan protein tanpa disertai peningkatan jumlah sel (15000Da) seperti antibodi, sitokin,endotoksin,kompleks imun dan lemak serta protein. TPE pertama kali digunakan tahun 1952 untuk mengontrol viskositas hiper pada pasen multiple myeloma, setelah itu kemudian dimasukkan sebagai modalitas pengobatan pada pasien kritis. Indikasi untuk pertukaran plasma didasarkan pada pedoman dari American Society for Apheresis. Ada dua teknik yang dapat dilakukan pada pertukaran plasma ini yaitu teknik sentrifugasi dan filtrasi. Terapi berbasis pertukaran plasma menjelaskan teknik terapi yang melibatkan pemisahan plasma dari darah utuh dan penggantiannya dengan albumin atau produk plasma.

**LAPORAN KASUS**

Seorang laki-laki berusia 18 tahun datang ke IGD RSUP H Adam Malik Medan dengan keluhan utama kelemahan keempat anggota gerak. Sejak satu bulan sebelum masuk rumah sakit pasien mengalami kelemahan kedua anggota gerak bawah yang diawali dari paha, sehingga pasien terjatuh di kamar mandi setelah itu pasien berjalan dengan mengesot yang semakin lama semakin memberat sehingga kedua tungkai tidak dapat digerakkan total satu hari sebelum masuk rumah sakit. Sekitar sepuluh hari sebelum masuk rumah sakit pasien juga mengalami kelemahan pada kedua lengan dan disertai dengan kebas/kesemutan pada kedua kaki hingga paha dan kedua tangan hingga pergelangan tangan. Sejak enam hari sebelum masuk rumah sakit pasien merasakan sesak nafas. Riwayat demam dialami pasien dua bulan sebelum masuk rumah sakit yang disertai batuk dan pilek, saat ini sudah sembuh. Pasien rujukan dari rumah sakit luar dengan diagnosa suspek SGB.

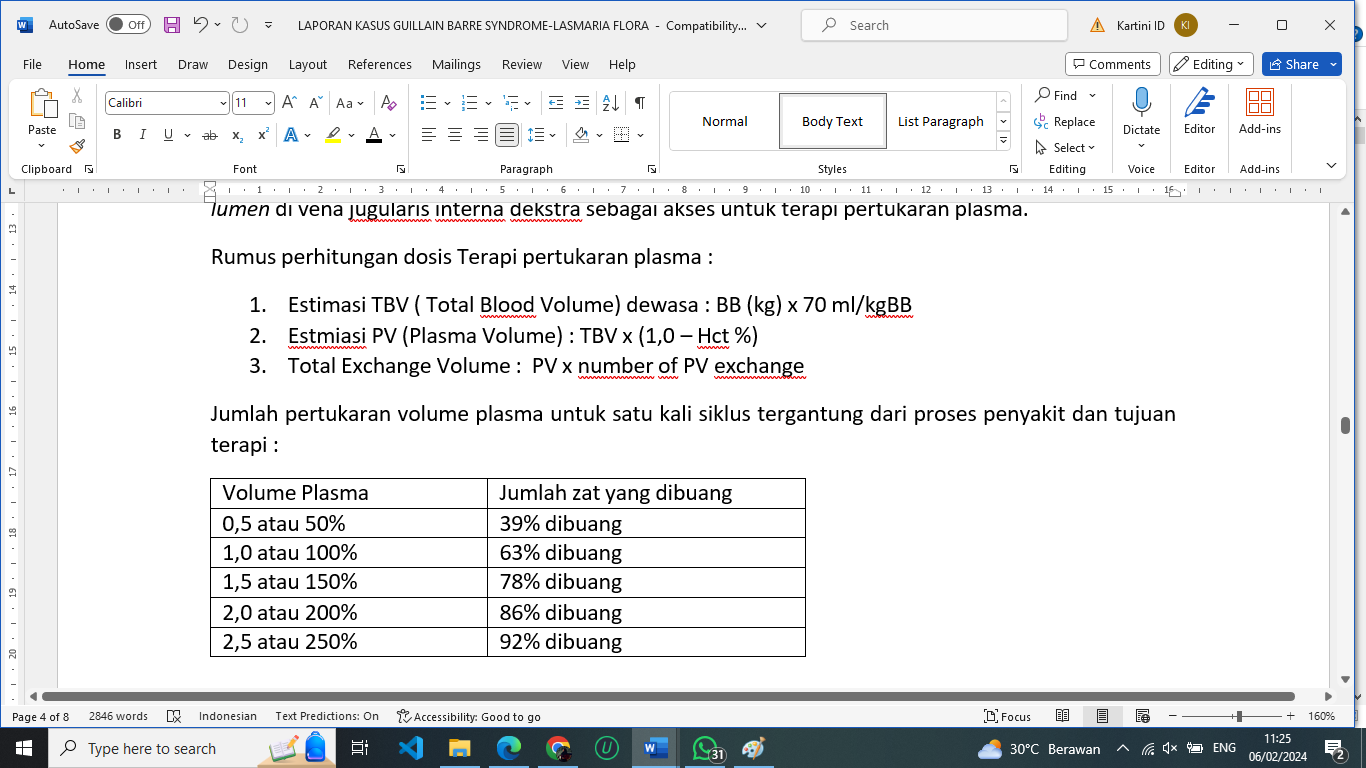
Pemeriksaan fisik di IGD didapatkan kesadaran kompos mentis, laju pernafasan 20 kali permenit, saturasi oksigen 98% dengan oksigen kanul 3 liter permenit, tekanan darah 127/76 mmHg, laju nadi 111 kali permenit, suhu 36,8 ◦C, dengan kekuatan motorik 3/1 pada keempat ekstremitas, tonus otot menurun pada keempat ekstremitas. Pemeriksaan nervus kranialis Vll didapatkan kerut kening pada kedua dahi berkurang, didapatkan lagophtalmus pada kedua mata, sudut mulut tertarik ke kiri, Pasien didiagnosa dengan tetraparese tipe lower motor neuron disertai parese nervus Vll tipe lower motor neuron bilateral suspek SGB. Penatalaksanaan : pasien tirah baring, infus ringer solution 20 tetes permenit, amitriptilin 2 x 12,5 mg, vitamin B kompleks 3 x 1 tablet, pantau pernafasan, saturasi oksigen dan defisit neurologis. GBS disability score 4 (bedridden or chair bound). Pemeriksaan elektromiografi didapatkan hasil polineuropati sensorik motorik tipe degenerasi aksonal dan demielinasi yang mengarah kepada GBS tipe AMSAN.

Tiga hari pasien dirawat di ruangan mengalami sesak nafas, kemudian dikonsulkan ke ICU, dilakukan intubasi dihubungkan dengan ventilator mode SIMV RR 14x/m, TV 400 ml PS 12 PEEP 5 FiO2 60% didapatkan saturasi 97%. Tekanan darah 131/82 mmHg, denyut jantung 120 kali permenit, suhu 36,9 ͦC. Pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 9,9 g/dl, Hct 29,3 %, Leukosit 8650/mm³ , Trombosit 311000/mm³ , BUN 23mg/dL, Ureum 49 mg/dL, Kreatinin 0,48 mg/dL, GDS 81 mg/dL, Natrium 137 mmol/L, Kalium 3,6 mmol/L, Chlorida 106 mmol/L, SGOT 54 U/L, SGPT 78 U/L, Procalcitonin 0,08 ng/dL, Analisa Gas Darah : pH 7,350 pCO2 37,0 pO2 192,0 HCO3 20,4 Total CO2 21,5 BE -4,7 SaO2 100%. Pengobatan yang diberikan Ringer solution 20 tetes/menit, Ceftriaxone injeksi 2 gr/24 jam, ranitidine injeksi 50 mg/12 jam, paracetamol tablet 3x500 mg, vitamin B kompleks tablet 3x1, pasien direncanakan untuk dilakukan terapi pertukaran plasma. Pasien kemudian dipasang catheter double lumen di vena jugularis interna dekstra sebagai akses untuk terapi pertukaran plasma.

Rumus perhitungan dosis Terapi pertukaran plasma :

1. Estimasi TBV ( Total Blood Volume) dewasa : BB (kg) x 70 ml/kgBB
2. Estmiasi PV (Plasma Volume) : TBV x (1,0 – Hct %)
3. Total Exchange Volume : PV x number of PV exchange

Jumlah pertukaran volume plasma untuk satu kali siklus tergantung dari proses penyakit dan tujuan terapi :



Perhitungan dosis terapi pertukaran plasma pada pasien ini dengan berat badan 60 kg dan nilai hematokrit 29,3% adalah :

1. Estimasi TBV (Total Blood Volume) : 60 x 70 ml = 4200 ml
2. Estimasi PV (Plasma Volume) : 4200 X (1,0 – 0,293) = 2969 ml
3. Total Exchange Volume : 2969 x 1,5 = 4453,5 m

Cairan pengganti yang digunakan pada pasien ini adalah albumin 5%. Setiap botol albumin 5% bervolume 250 ml sehingga jumlah albumin keseluruhan yang dibutuhkan adalah 18 botol. Teknik yang dipergunakan dengan metode membran/filtrasi dengan mesin CRRT/Continuous Renal Replacement Therapy (Prismafleks), filter TPE 2000, blood flow rate 100 – 250 ml/menit dengan antikoagulan heparin. Kondisi pasien stabil selama proses pertukaran plasma dengan tekanan darah 113/69 mmHg, laju nadi 81 kali permenit, saturasi 99% dengan ventilator mode SIMV RR 12 TV 400 PS 10 PEEP 5 FiO2 60%. Hasil laboratorium setelah TPE didapatkan : Hb/Ht/L/Plt : 9,6/26,2/5330/176000, fibrinogen 356,0 , D dimer 370

APTT 36,5 detik PT 14,9 detik INR 1,02 Asam laktat 0,7 Procalcitonin 0,1 BUN/Ur/Cr 6/13/32 Ca/Na/K/ Cl 7,8/136/3,9/97 Albumin 3,11. AGD : pH/pCO2/pO2/HCO3/End tidal CO2/BE/SaO2 7,370/41/102/23,7/25.0/-1.5/98.0

Diagnosa : Tetraparese LMN (Lower Motor Neuron) ec SGB. Terapi yang diberikan : Infus Ringer Solution 20 tetes permenit, fentanyl 300 mcg + midazolam 15 mg dalam 50 cc NaCl diberikan dengan kecepatan 5 cc/jam, injeksi ranitidine 50 mg/12 jam, inj ceftriaxone 2 gr/24 jam, vip albumin capsul 3x1, Vit B kompleks tablet 3x1.

Terapi pertukaran plasma dilakukan sebanyak tiga kali, dengan hemodinamik relatif stabil. Hasil laboratorium setelah TPE ke 3 didapatkan : Hb/Ht/L/Plt : 10,3/30.6/7,890/310.000 Albumin 3,2 BUN/Ur/Cr : 16/34/0,35 Na/K/Cl : 144/4,3/103 AGD : pH/pCO2/pO2/HCO3/BE/SaO2 : 7,44/33/184/22,4/-1,1/10

Hari ke lima belas rawatan dilakukan tindakan percutaneous dilational trachestomy karena penakaian ventilator yang lama. Pasen dirawat selama lima minggu di ICU, kemudian dipindahkan ke ruangan.

**DISKUSI**

Sindroma Guillain Barre merupakan penyebab salah satu kelumpuhan serangan akut, dengan manifestasi dimulai pada saraf perifer berupa kelumpuhan di daerah tubuh bagian distal yang semakin lama semakin naik. Secara klinis SGB adalah penyakit yang ditandai oleh fase akut, fase plateau dan fase penyembuhan yang dapat berlangsung beberapa minggu sampai bulan. Gejala awal biasanya muncul antara minggu pertama sampai keempat setelah infeksi saluran nafas atau diare. Fase akut ditandai oleh onset dan gejala yang progresif dalam waktu beberapa jam sampai minggu. Gejala yang biasanya muncul adalah kelemahan yang dapat menimbulkan gangguan berjalan, kesulitan berlari atau naik tangga serta paresthesi dan nyeri yang tidak terlokalisir juga sering dijumpai. Gambaran klinis dari SGB yang klasik adalah terjadinya kelemahan anggota gerak yang dimulai dari distal kedua kaki yang ascending dan simetris bahkan didapatkan juga kelemahan otot pernafasan dengan sesak nafas yang berlangsung beberap hari sampai minggu.

Sindroma Guillain Barre merupakan penyebab salah satu kelumpuhan serangan akut, dengan manifestasi dimulai pada saraf perifer berupa kelumpuhan di daerah tubuh bagian distal yang semakin lama semakin naik. Secara klinis SGB adalah penyakit yang ditandai oleh fase akut, fase plateau dan fase penyembuhan yang dapat berlangsung beberapa minggu sampai bulan. Gejala awal biasanya muncul antara minggu pertama sampai keempat setelah infeksi saluran nafas atau diare. Fase akut ditandai oleh onset dan gejala yang progresif dalam waktu beberapa jam sampai minggu. Gejala yang biasanya muncul adalah kelemahan yang dapat menimbulkan gangguan berjalan, kesulitan berlari atau naik tangga serta paresthesi dan nyeri yang tidak terlokalisir juga sering dijumpai. Gambaran klinis dari SGB yang klasik adalah terjadinya kelemahan anggota gerak yang dimulai dari distal kedua kaki yang ascending dan simetris bahkan didapatkan juga kelemahan otot pernafasan dengan sesak nafas yang berlangsung beberap hari sampai minggu.

Pasien pada kasus ini didapatkan riwayat dari anamnesa dan pemeriksaan klinis menyerupai gejalagejala klinis yang klasik dari SGB berupa kelemahan yang ascending dan simetris bahkan diikuti dengan kelemahan dari otot-otot pernafasan sehingga pasien harus diintubasi dan dipasang ventilator. Gejala sensorik juga didapatkan pada pasien ini berupa pareshesia yang dimulai dari jari kaki dan ujung jari yang menyebar ke atas. Pasien juga mengalami nyeri pada tungkai bawah di awal perjalanan penyakit.

Perubahan sistem otonom dapat berupa takikardia, bradikardia, muka memerah, hipertensi paroksismal, hipotensi ortostatik, anhidrosis, diaphoresis, retensi urine karena gangguan sfingter urine, paresis lambung dan dismotilitas usus. Disautonomia lebih sering terjadi pada pasien dengan kelemahan dan kegagalan pernafasan. Pasien pada kasus ini cenderung takikardia, didapatkan juga muka yang memerah dan tekanan darah yang berkisar 130-140 mmHg.

Tujuan terapi SGB adalah mengurangi beratnya penyakit dan penyembuhan melalui sistem imunitas/imunoterapi. Pilihan imunoterapi pada pasien SGB terdiri dari plasmapheresis/terapi pertukaran plasma dan IVIg. Plasmapheresis adalah terapi yang pertama terbukti efektif membantu penyembuhan penderita SGB (Rekomendasi lA). Plasmapheresis umumnya dilakukan sebanyak lima kali dalam waktu dua minggu sejak munculnya kelemahan. Plasmapheresis menghilangkan substansi patologis yaitu antibodi dengan mekanisme pemisahan plasma dari komponen selluer berdasarkan ukuran menggunakan membran/filter. Cairan pengganti yang dibutuhkan tersering adalah 4% - 5% human albumin dalam cairan salin fisiologis, pada prosedur ini juga diperlukan pemasangan akses vena sentral. Prinsip utama Plasmapharesis dalam menatalaksana penyakit adalah menghilangkan atau menurunkan kadar molekul patologis di sirkulasi yang dapat memperburuk penyakit. Satu kali plasmapheresis pada orang dewasa akan menghilangkan 150g protein plasma yang mengandung 110 g albumin dan 40 g globulin untuk menghilangkan 1-2 g substansi patologis. Plasmapheresis pada umumnya dilakukan sebanyak lima kali dalam waktu dua minggu sejak munculnya gejala. Pasien ini dilakukan tiga kali plasmapheresis berhubung biaya yang cukup tinggi. Pemantauan dilakukan dengan menilai fungsi motorik (kekuatan otot), fungsi pernafasan, fungsi menelan dan fungsi otonom.

Pasien dirawat di ICU selama lima minggu dengan perjalanan klinis yang semakin membaik.

**KESIMPULAN**

Sindroma Guillain Barre adalah penyakit autoimun dengan antibodi menyerang komponen myelin saraf perifer/akson, bersifat akut dan progresif. Penegakkan diagnosa SGB berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan neurologis, elektrofisiologi dan cairan serebro spinal. Pasien SGB dirawat di ICU apabila didapatkan tanda kelemahan yang progresif dan gangguan pernafasan yang membutuhkan ventilasi mekanik. Plasmafaresis/terapi pertukaran plasma dipilih sebagai pilihan pertama terapi SGB karena efektif membantu cepat lepas dari ventilator pada pasien dengan hemodinamik stabil dan mempercepat pemulihan kekuatan otot. Hal yang perlu dipertimbangkan dalam plasmafaresis adalah biaya yang mahal, invasif dan ketersediannya terbatas.

**DAFTAR PUSTAKA**

Manfaluthy H, Suryani G, Mudjiani B. ”Pedoman Tatalaksana GBS, Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia,” 2018, Ed 1; 1-15

Amber P, Sanchez, Rasheed A. “Therapeutic Plasma Exchange in the Critically Ill Patient:Technology and Indication, Adv Chronic Kidney Dis,” 2021;28(1):59-73

Sonja E.L et al. ”Diagnosis and Management of Guillain Barre Syndrome in Ten Steps, Nature Review Neurologi,” 2019; Vol 15; 671- 83

Bianca V, Christa W, Judith D. Guillain Barre “Syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis,Nature Review Neurology,“ 2014;Vol 10; 469-82

Phillippe R.B et al. “Plasma Exchange in Intensive Care Unit: a narrative review, Springer Intensive Care Medicine,” 2022;48:1382- 96

Pieter A, Liselotte R, Bart C. “Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain Barre Syndrome, Lancet neurology,” 2008;7;939-50

Dian S, Wayan A, Made W. Penatalaksanaan Sindrom Guillain Barre di ICU; sebuah laporan kasus, Medicina, 2019, Vol 50;304-307