

Manajemen Anestesi dan Perawatan Intensif pada Pasien *Guillain-Barré Syndrome* dengan Gagal Napas akibat Kelemahan Otot Respirasi Progresif

Roufisma Abdi Pratama^{*}, Louis Julian Saputra^{**})

^{*}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Achmad Yani-Cimahi,

^{**}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung, Indonesia

Korespondensi: roufismaap@gmail.com

Abstrak

Pendahuluan: *Guillain-Barré syndrome (GBS)* dapat berkembang cepat menjadi gagal napas akibat kelemahan otot respirasi dan disfungsi bulbar, sehingga identifikasi dini pasien berisiko tinggi penting untuk perencanaan perawatan intensif dan pengamanan jalan napas.

Kasus: Seorang laki-laki 42 tahun dengan kelemahan progresif keempat ekstremitas, baal, disartria, dan sesak memburuk hingga mengalami distress napas, gangguan oksigenasi, penurunan kesadaran, serta keterlibatan bulbar di ruang ICU. Pasien kemudian dilakukan intubasi terencana (fentanyl, propofol, dan rocuronium; suksinilkolin dihindari karena risiko hiperkalemia), dilanjutkan ventilasi mekanik, sedasi, terapi suportif, dan plasmapheresis serial hingga berhasil disapih dan diekstubasi.

Pembahasan: Kasus ini menegaskan pentingnya penilaian risiko respirasi sejak awal, termasuk Erasmus GBS *Respiratory Insufficiency Score* (EGRIS), sebagai pelengkap (bukan pengganti) penilaian klinis serial, fungsi bulbar, dan pemeriksaan fungsi respirasi *bedside*, serta pentingnya pemilihan obat anestesi yang tepat, ventilasi individual, imunomodulasi, dan weaning berbasis pemulihan fungsi.

Simpuln: Pada GBS dengan progresivitas cepat dan keterlibatan bulbar, EGRIS dapat memperkuat keputusan untuk melakukan pemantauan di ICU dan menyiapkan pengamanan jalan napas secara terencana. Pendekatan terpadu berpotensi mencegah keterlambatan intubasi dan komplikasi respirasi

Kata kunci: *Guillain-Barré Syndrome*, gagal napas, ventilasi mekanik, anestesi, EGRIS

Anesthetic and Intensive Care Management of a Guillain-Barré Syndrome Patient with Respiratory Failure due to Progressive Respiratory Muscle Weakness

Abstract

Introduction: *Guillain-Barré syndrome (GBS)* may rapidly progress to respiratory failure due to respiratory muscle weakness and bulbar dysfunction. Early identification of high-risk patients is important to guide intensive care and planned airway protection.

Case: A 42-year-old man presented with progressive weakness of all four limbs, numbness, dysarthria, and worsening dyspnea, progressing to respiratory distress, impaired oxygenation, decreased consciousness, and bulbar involvement in the ICU. The patient subsequently underwent planned endotracheal intubation (fentanyl, propofol, and rocuronium; succinylcholine was avoided due to the risk of hyperkalemia), followed by mechanical ventilation, sedation, supportive therapy, and serial plasmapheresis until successful weaning and extubation.

Discussion: This case underscores the importance of early respiratory risk assessment, including the Erasmus GBS *Respiratory Insufficiency Score* (EGRIS), as a complement to, rather than a replacement for serial clinical assessment, bulbar function evaluation, and bedside respiratory function testing, as well as the importance of appropriate anesthetic drug selection, individualized ventilation, immunomodulatory therapy, and function-based weaning.

Conclusion: In rapidly progressive GBS with bulbar involvement, EGRIS can support decisions for ICU monitoring and planned airway protection. An integrated approach may prevent delayed intubation and respiratory complications

Keywords: *Guillain-Barré Syndrome*, respiratory failure, mechanical ventilation, anesthesia, EGRIS

Received: July 7, 2026; Accepted: August 18, 2026; Publish: August 22, 2026

Roufisma Abdi Pratama, Louis Julian Saputra Copyright ©2026

How to cite: Pratama RA, et al, "Manajemen Anestesi dan Perawatan Intensif pada Pasien

Guillain-Barré Syndrome dengan Gagal Napas akibat Kelemahan Otot Respirasi Progresif".

Pendahuluan

Guillain-Barré syndrome (GBS) merupakan penyebab tersering kelumpuhan flaksid akut di seluruh dunia sejak menurunnya insidensi poliomielitis, dengan insidensi global 1–2 kasus per 100.000 penduduk per tahun, dan umumnya didahului oleh infeksi saluran napas atau cerna melalui mekanisme *molecular mimicry*.¹ Manifestasi klinis utama berupa kelemahan flaksid simetris yang bersifat ascending, arefleksia, serta dapat disertai gangguan sensorik dan otonom. Gagal napas menjadi komplikasi paling ditakuti karena dapat berkembang cepat akibat kelemahan otot inspirasi-ekspirasi, disfungsi bulbar, retensi sekret, dan aspirasi.²

Sekitar 10–30% pasien GBS pada akhirnya memerlukan ventilasi mekanik, sehingga pengenalan dini tanda impending *respiratory failure* sangat krusial. Parameter *bedside* seperti kapasitas vital (VC), *maximal inspiratory pressure* (MIP), dan *maximal expiratory pressure* (MEP) dianjurkan untuk memprediksi kebutuhan intubasi, karena analisis gas darah sering kali merupakan tanda lambat gagal napas.³ Untuk memperkuat stratifikasi risiko, Erasmus GBS *Respiratory Insufficiency Score* (EGRIS) dan modifikasinya (mEGRIS) telah dikembangkan sebagai alat prediksi kebutuhan ventilasi mekanik dalam minggu pertama.^{4–6}

Dalam praktik anestesi, pasien GBS memerlukan perhatian khusus terhadap stabilitas otonom dan pemilihan obat pelumpuh otot. Suksinilkolin harus dihindari karena risiko hiperkalemia dan aritmia, sedangkan obat nondepolarisasi seperti rocuronium dapat digunakan dengan monitoring ketat.^{7,8} Terapi definitif berupa imunoglobulin intravena (IVIg) atau *plasma exchange* terbukti efektif bila diberikan dalam dua minggu pertama onset gejala, dengan efektivitas yang setara.⁹

Pendekatan multidisiplin sejak fase akut sangat penting untuk mencegah komplikasi ICU seperti pneumonia terkait ventilator, tromboemboli, dan dekubitus, serta untuk mendukung rehabilitasi jangka panjang. Prognosis umumnya baik dengan 80% pasien dapat berjalan kembali dalam 6 bulan, meskipun sebagian kecil mengalami sekuele neurologis

menetap. Alat prognostik seperti *Erasmus GBS Outcome Score* (EGOS) dan mEGOS dapat membantu memperkirakan luaran fungsional jangka panjang.^{10–12}

Kasus

Anamnesis

Pasien laki-laki usia 42 tahun datang dengan keluhan lemah pada keempat anggota gerak sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit, memberat progresif dari kedua tungkai ke kedua lengan. Keluhan disertai rasa baal, bicara sengau, dan napas terasa memberat sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien masuk ICU dengan kesadaran awal GCS E2M4V2 dengan kecurigaan polineuropati akut etiologi GBS.

Pemeriksaan Penunjang

Tabel 1. Hasil Laboratorium Pra-intubasi (27/03/2025)

Parameter	Nilai	Satuan
Hemoglobin	13,9	g/dL
Hematokrit	40,4	%
Leukosit	13.150	/mm ³
Trombosit	230.000	/mm ³
Ureum	18	mg/dL
Kreatinin	0,92	mg/dL
Natrium	141	mEq/L
Kalium	4,2	mEq/L
Klorida	106	mEq/L
GDS	103	mg/dL
PT	15	detik
APTT	33,10	detik
INR	1,10	-

Tabel 2. Analisis Gas Darah Pra-intubasi

Parameter	Nilai	Satuan
pH	7,37	-
pCO ₂	33,4	mmHg
pO ₂	49,7	mmHg
HCO ₃	19,5	mmol/L
BE	-4,3	mmol/L
SaO ₂	82,8	%

Tabel 3. Analisis Gas Darah Pasca-Intubasi

Parameter	Nilai	Satuan
pH	7,35	-
pCO ₂	44	mmHg
pO ₂	132,3	mmHg
HCO ₃	24	mmol/L
BE	-1,1	mmol/L
SaO ₂	98,0	%
Laktat	1,7	mmol/L

Pemeriksaan Fisik

Pada penilaian awal didapatkan GCS E2M4V2, pupil isokor 3 mm, tekanan darah sekitar 139/92 mmHg sebelum intubasi, nadi 108 kali/menit, frekuensi napas 35–40 kali/menit, dan saturasi oksigen 90–92% dengan NRM 15 L/menit. Terdapat peningkatan *work of breathing* tanpa ronki maupun *wheezing* bermakna, dengan akral hangat dan CRT 2 detik, yang mendukung adanya distress napas pada kecurigaan GBS berat dengan keterlibatan respirasi.

Pengelolaan Anestesi

Pasien diposisikan supin dan dilakukan preoksigenasi dengan oksigen 100% sebelum tindakan intubasi. Induksi dilakukan menggunakan fentanyl 50 mcg, propofol 100 mg, dan rocuronium 40 mg, kemudian dilakukan intubasi endotrakeal dengan ETT nomor 7,5 pada kedalaman 20 cm. Pemilihan rocuronium pada kasus ini sejalan dengan upaya menghindari suksinilkolin pada pasien GBS karena risiko hiperkalemia dan aritmia yang dapat fatal. Setelah intubasi, evaluasi gas darah menunjukkan perbaikan oksigenasi bermakna dengan pO₂ 132,3 mmHg dan SaO₂ 98,0%.

Pengelolaan Pascabedah / Pascaintubasi

Setelah intubasi, pasien dirawat di ICU dengan sedasi midazolam 3 mg/jam dan ventilasi mekanik mode PC-SIMV, PEEP 8, dan FiO₂ 50% dengan SpO₂ 98%. Terapi suportif meliputi head-up 30 derajat, omeprazole intravena, cairan NaCl 0,9%, mecobalamin, N-acetylcysteine, serta monitoring ketat hemodinamik, respirasi, dan urine output.

Tabel 4. Monitoring Harian di ICU

Tanggal	Lokasi	TD (mmHg)	HR (x/mnt)	RR (x/mnt)	SpO ₂ (%)	Ventilasi/ Oksigen
27/12/2023	ICU	118/71	90	20	97	SIMV VC, FiO ₂ 50%, PEEP 5
28/12/2023	ICU	116/74	86	16-18	99	CPAP PS 10, PEEP 5, FiO ₂ 50%
29/12/2023	Semi- Intensive	89/46	104	21-22	99	PEEP 5, FiO ₂ 50%
30/12/2023	ICU	106/55	109	20	98	Nasal kanul 3 LPM

Keterangan: TD: tekanan darah; HR: *heart rate*; RR: *respiratory rate*; SpO₂: *peripheral oxygen saturation*

Tabel 5. Tren AGD Harian di ICU

Tanggal	pH	pCO ₂ (mmHg)	pO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mmol/L)	BE (mmol/L)	SaO ₂ (%)
27/12/2023	7,37	33,4	49,7	19,5	-4,3	82,8
28/12/2023	7,37	33,4	171,1	23,5	-3,3	98,0
29/12/2023	7,36	38,0	141,2	24,0	-3,0	98,0

Keterangan: AGD: analisis gas darah; ICU: *intensive care unit*; BE: *base excess*; SaO₂: *arterial oxygen saturation*.

Strategi ventilasi protektif dengan volume tidal rendah-sedang, PEEP moderat, serta fisioterapi dada diterapkan untuk mencegah atelektasis dan komplikasi terkait ventilator. Perawatan lanjutan di ICU dilakukan sampai penyapihan ventilator dan ekstubasi, dengan transisi bertahap melalui mode SIMV dan CPAP/PS disertai pemantauan ketat tanda kelelahan otot respirasi dan fungsi bulbar. Pasien juga memperoleh plasmapheresis serial sebagai terapi definitif selama perawatan.

Pembahasan

Epidemiologi dan Patofisiologi

Guillain-Barré syndrome merupakan penyebab paling sering kelumpuhan flaksid akut di seluruh dunia sejak menurunnya insidensi poliomyelitis, dengan insidensi global diperkirakan 1–2 kasus per 100.000 penduduk per tahun dan cenderung meningkat seiring bertambahnya usia. Penyakit ini bersifat monofasik dan umumnya didahului oleh infeksi, terutama *Campylobacter jejuni*, Cytomegalovirus, virus Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, maupun virus Zika, melalui mekanisme molecular mimicry antara epitop patogen dan gangliosida saraf perifer.¹ Respons imun humoral dan seluler yang ditujukan terhadap mielin atau akson menimbulkan demielinisasi segmental dan/atau degenerasi aksonal, yang secara klinis bermanifestasi sebagai kelemahan motorik, arefleksia, dan gangguan sensorik.¹

Secara elektrofisiologis, GBS terdiri atas beberapa sub tipe, yaitu *acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy* (AIDP), *acute motor axonal neuropathy* (AMAN), *acute motor and sensory axonal neuropathy* (AMSAN), serta varian Miller-Fisher. AIDP merupakan sub tipe terbanyak di negara Barat, sedangkan sub tipe aksonal lebih sering dijumpai di Asia. Identifikasi sub tipe relevan karena memengaruhi kecepatan progresi, kebutuhan ventilasi mekanik, serta prognosis pemulihan jangka panjang.^{1,5} Pada kasus ini, gambaran kelemahan *ascending* yang simetris disertai keterlibatan bulbar dan respirasi konsisten dengan GBS berat, terlepas dari sub tipe spesifik yang memerlukan konfirmasi elektrodagnostik.¹

Pada tingkat seluler, kerusakan saraf perifer

pada GBS melibatkan aktivasi komplemen, infiltrasi makrofag, serta antibodi antigangliosida yang pada sub tipe aksonal berkaitan dengan anti-GM1 dan anti-GD1a. Proses ini mengganggu konduksi saraf, baik melalui demielinisasi yang memperlambat hantaran maupun melalui blokade dan degenerasi aksonal yang menurunkan amplitudo potensial aksi. Keterlibatan saraf frenikus dan saraf interkostal menjelaskan terjadinya kelemahan otot pernapasan, sedangkan keterlibatan saraf kranial bawah menimbulkan disfungsi bulbar yang meningkatkan risiko aspirasi.^{1,10} Pemahaman patofisiologi ini penting karena menjadi dasar rasional bagi terapi imunomodulator serta perlunya pemantauan ketat fungsi respirasi dan proteksi jalan napas pada pasien dengan keterlibatan bulbar, sebagaimana ditemukan pada kasus ini.^{1,4}

Diagnosis dan Penilaian Awal

Diagnosis klinis GBS pada kasus ini didukung oleh kelemahan motorik progresif yang bersifat *ascending*, gangguan bulbar berupa bicara sengau, gangguan respirasi, serta kebutuhan perawatan intensif. Literatur menyebutkan bahwa diagnosis GBS terutama ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik, kemudian didukung pemeriksaan cairan serebrospinal yang khas berupa disosiasi sitoalbumin (peningkatan protein tanpa pleositosis bermakna) serta elektrodagnostik bila tersedia.^{1,10} Diagnosis banding mencakup mielitis transversa, miastenia gravis, botulisme, neuropati metabolik atau toksik, serta kelemahan akibat gangguan elektrolit, sehingga evaluasi menyeluruh diperlukan terutama pada presentasi atipikal.¹⁰ Indikasi perawatan ICU pada pasien GBS mencakup distress napas, disfungsi otonom berat, disfagia berat, refleks batuk menurun, serta kelemahan yang progresif cepat.^{9,10}

Pemeriksaan cairan serebrospinal pada GBS umumnya menunjukkan disosiasi sitoalbumin, meskipun pada minggu pertama gejala hasil dapat normal sehingga pemeriksaan yang normal tidak menyingkirkan diagnosis. Pemeriksaan elektrodagnostik membantu menentukan sub tipe demielinisasi atau aksonal dan dapat mendukung diagnosis pada presentasi yang

meragukan, namun keputusan tata laksana terutama bergantung pada penilaian klinis serial mengingat sifat penyakit yang dapat memburuk dengan cepat.^{1,10} Pada pasien ini, penekanan diletakkan pada pemantauan klinis ketat terhadap progresivitas kelemahan, fungsi bulbar, dan status respirasi, yang menjadi dasar pengambilan keputusan intubasi dan perawatan intensif tanpa menunggu hasil pemeriksaan penunjang yang lengkap.^{4,9}

Penilaian Risiko Respirasi dan Waktu Intubasi

Pada kasus ini, takipnea, hipoksemia berat meski telah diberikan oksigen konsentrasi tinggi, penurunan kesadaran, dan kelemahan progresif mendukung keputusan intubasi dini sebelum terjadi henti napas. Pendekatan intubasi dini penting karena gagal napas pada GBS dapat berkembang cepat walaupun keluhan sesak belum terlalu menonjol.^{3,4} Selain skor risiko, pemantauan bedside seperti *vital capacity* (VC), *maximal inspiratory pressure* (MIP), dan *maximal expiratory pressure* (MEP) sangat dianjurkan secara serial, karena penurunan tiba-tiba dapat terjadi pada fase progresif.^{3,4} Indikasi intubasi yang sering digunakan adalah VC <20 mL/kg, MIP <30 cmH₂O, MEP <40 cmH₂O, atau penurunan >30% dari nilai awal, disertai tanda klinis kelelahan otot respirasi.^{3,4}

Penurunan kapasitas vital juga berhubungan erat dengan risiko aspirasi dan atelektasis, sehingga pengukuran *bedside* serial setiap 4–6 jam pada fase progresif lebih bermanfaat dibanding pengukuran tunggal. Analisis gas darah arteri yang abnormal, sebagaimana ditemukan pada pasien ini berupa hipoksemia berat dengan pO₂ 49,7 mmHg, umumnya merupakan tanda lambat gagal napas dan tidak boleh dijadikan satu-satunya dasar penundaan intubasi.^{4,10} Keputusan intubasi pada kasus ini, yang diambil atas dasar kombinasi tanda klinis dan laboratoris, sejalan dengan prinsip pengamanan jalan napas terencana untuk menghindari intubasi darurat yang berisiko tinggi komplikasi.^{3,4}

Stratifikasi Risiko dengan EGRIS dan mEGRIS

EGRIS merupakan alat prediksi risiko

insufisiensi respirasi yang tervalidasi secara internasional untuk memperkirakan kebutuhan ventilasi mekanik dalam 1 minggu pertama.² Studi lanjutan mengembangkan modified EGRIS (mEGRIS) yang menggunakan variabel lebih sederhana namun mempertahankan akurasi serupa, serta dapat diaplikasikan pada berbagai subtype GBS.^{5,6} Pada kasus ini, skor EGRIS 5 memperkuat kebutuhan monitoring ketat dan perawatan ICU, sejalan dengan rekomendasi untuk menyiapkan pengamanan jalan napas pada pasien dengan risiko tinggi.^{2,12} Implementasi EGRIS/mEGRIS di IGD dan ICU dapat membantu triase dan alokasi tempat tidur, terutama di pusat layanan dengan sumber daya terbatas.^{1,12}

Secara konseptual, EGRIS dihitung dari tiga komponen, yaitu lama waktu antara awitan gejala dan masuk rumah sakit, ada atau tidaknya kelemahan fasial dan/atau bulbar, serta derajat kelemahan ekstremitas yang dinilai melalui *Medical Research Council sum score*. Pasien dengan onset cepat, keterlibatan bulbar, dan kelemahan ekstremitas yang berat akan memperoleh skor tinggi dan dikategorikan berisiko besar memerlukan ventilasi mekanik.² Pada pasien ini, kombinasi onset 4 hari, bicara sengau yang mencerminkan kelemahan bulbar, serta kelemahan keempat ekstremitas konsisten dengan kategori risiko tinggi, sehingga skor EGRIS 5 yang diperoleh selaras dengan perjalanan klinis yang berujung pada kebutuhan intubasi dan ventilasi mekanik.^{2,5}

Pertimbangan Anestesi dan Obat Neuromuskular

Dari sisi anestesi, masalah utama pada GBS meliputi disfungsi otonom, labilitas hemodinamik, sensitivitas terhadap obat neuromuskular, dan kemungkinan kebutuhan ventilasi pascatindakan.^{10,13} Suksinilkolin harus dihindari karena risiko hiperkalemia dan aritmia, sedangkan obat nondepolarisasi seperti rocuronium dapat digunakan dengan kewaspadaan terhadap respons yang memanjang dan gangguan otonom.^{10,13} Pada kasus ini, penggunaan fentanyl, propofol, dan rocuronium memberikan kondisi intubasi yang memadai tanpa komplikasi peri-intubasi yang tercatat,

konsisten dengan rekomendasi praktik anestesi pada GBS.^{4,10}

Labilitas otonom pada GBS dapat bermanifestasi sebagai hipertensi atau hipotensi yang bergantian, takikardia maupun bradikardia, hingga aritmia yang mengancam jiwa, sehingga agen adrenergik direk seperti norepinefrin lebih dipilih dibanding simpatomimetik indirek. Manuver yang merangsang vagal, termasuk pengisapan endotrakeal, perlu dilakukan dengan hati-hati karena dapat memicu bradikardia berat pada pasien dengan disfungsi otonom.^{10,13} Pemilihan sedasi pascaintubasi juga perlu mempertimbangkan kebutuhan penilaian neurologis berkala, sehingga regimen sedasi yang mudah dititrasi seperti midazolam dosis rendah, sebagaimana digunakan pada kasus ini, memungkinkan evaluasi fungsi respirasi dan bulbar secara berkala.^{4,9}

Untuk tindakan bedah pada pasien GBS, baik anestesi umum, regional, maupun neuraksial dilaporkan dapat digunakan, namun pasien GBS lebih sensitif terhadap anestetik lokal dan rentan mengalami instabilitas hemodinamik akibat disfungsi otonom yang mendasari. Resusitasi cairan yang adekuat membantu mencegah hipotensi selama anestesi, sedangkan pada pasien dengan awitan gagal napas yang cepat, trakeostomi dini dapat dipertimbangkan untuk mengoptimalkan rehabilitasi paru dan pemulihan.^{10,13} Pada kasus ini, tindakan terbatas pada pengamanan jalan napas dengan intubasi endotrakeal menggunakan teknik induksi yang terkontrol, sehingga risiko peri-intubasi dapat diminimalkan melalui preoksigenasi adekuat dan pemilihan agen yang sesuai dengan profil GBS.^{4,10}

Strategi Ventilasi Mekanik, *Weaning*, dan Trakeostomi

Strategi ventilasi mekanik pada GBS berfokus pada ventilasi protektif, pencegahan atelektasis, dan meminimalkan baro- serta volutrauma. Studi pada GBS berat menunjukkan bahwa 10–30% pasien memerlukan ventilasi mekanik dan sebagian di antaranya membutuhkan ventilasi jangka panjang, sehingga perlu perencanaan *weaning* dan trakeostomi yang individual.^{4,9} *Weaning* biasanya dilakukan secara

bertahap melalui SIMV dan CPAP/PS dengan pemantauan ketat fungsi otot respirasi dan bulbar; trakeostomi dipertimbangkan bila diprediksi membutuhkan ventilasi berkepanjangan untuk mengurangi kebutuhan sedasi dan memfasilitasi rehabilitasi.^{9,11} *Mode synchronized intermittent mandatory ventilation* (SIMV) sering dipilih dibanding mode kontrol penuh karena memungkinkan kontribusi napas spontan pasien dan transisi yang lebih halus menuju penyapihan, sedangkan penggunaan PEEP moderat membantu mempertahankan rekrutmen alveolus dan mencegah atelektasis. Pada kasus ini, pemilihan *mode* PC-SIMV dengan PEEP 8 dan FiO₂ 50% mencerminkan prinsip tersebut, dengan saturasi oksigen yang terjaga pada 98%.^{4,9} Kesiapan penyapihan dinilai melalui perbaikan kekuatan otot respirasi, stabilitas hemodinamik, oksigenasi yang memadai, serta kemampuan proteksi jalan napas yang ditandai pulihnya refleks batuk dan menelan. Pemantauan tanda kelelahan otot respirasi selama uji napas spontan penting untuk mencegah kegagalan ekstubasi dan reintubasi yang dapat memperburuk prognosis.^{9,11}

Terapi Imunomodulator: IVIg dan Plasma Exchange

Terapi definitif GBS yang terbukti efektif adalah IVIg atau *plasma exchange*, dan keduanya dianggap memiliki efektivitas yang setara bila diberikan dalam 2 minggu pertama *onset* gejala berdasarkan uji acak besar.⁸ Data terbaru menunjukkan bahwa *outcome* jangka panjang secara umum serupa antara IVIg dan *plasma exchange*, dengan beberapa studi melaporkan tren pemulihan sedikit lebih cepat pada kelompok IVIg.⁷ Regimen IVIg umumnya berupa 0,4 g/kgBB per hari selama 5 hari berturut-turut, sedangkan *plasma exchange* diberikan sebanyak 4–6 sesi dalam 1–2 minggu; kortikosteroid tidak direkomendasikan karena tidak memperbaiki luaran dan bahkan dapat merugikan.^{8,10}

Pemberian terapi sebaiknya tidak ditunda pada pasien yang tidak mampu berjalan tanpa bantuan atau yang mengalami perburukan cepat, karena efektivitas terbesar dicapai bila dimulai dini dalam perjalanan penyakit.

Pemilihan antara IVIg dan *plasma exchange*

umumnya bergantung pada ketersediaan, kontraindikasi, serta kondisi hemodinamik pasien; *plasma exchange* memerlukan akses vaskular dan stabilitas hemodinamik yang memadai, sedangkan IVIg lebih mudah diberikan namun memiliki pertimbangan tersendiri pada gangguan ginjal dan risiko tromboemboli.^{7,8} Pada kasus ini, pemberian plasmapheresis serial yang dikombinasikan dengan tata laksana ICU suportif hingga ekstubasi sesuai dengan prinsip bahwa luaran GBS berat sangat dipengaruhi oleh pengenalan dini, dukungan respirasi optimal, pencegahan komplikasi infeksi, tromboemboli, dekubitus, serta rehabilitasi intensif.^{1,9}

Pencegahan Komplikasi ICU, Prognosis, dan Rehabilitasi

Perawatan ICU yang berkepanjangan pada GBS membawa risiko komplikasi yang dapat memperburuk luaran, antara lain pneumonia terkait ventilator, sepsis, tromboemboli vena, dekubitus, *ICU-acquired weakness*, serta gangguan psikologis seperti ansietas dan delirium. Profilaksis tromboemboli, mobilisasi dini, perawatan kulit, nutrisi enteral adekuat, dan bundel pencegahan pneumonia merupakan komponen penting tata laksana suportif.^{1,9} Nyeri neuropatik yang sering menyertai GBS juga perlu dikelola, namun penggunaan opioid harus berhati-hati mengingat potensi depresi pernapasan pada pasien dengan cadangan respirasi yang sudah terbatas.^{4,11}

Sekitar 80% pasien GBS dapat berjalan kembali secara mandiri dalam 6 bulan, namun sebagian kecil mengalami sekuele neurologis menetap, dan mortalitas pada kasus berat tetap signifikan terutama bila terdapat keterlambatan pengenalan gagal napas. Alat prognostik seperti *Erasmus GBS Outcome Score* (EGOS) dan mEGOS dapat membantu memperkirakan kemampuan berjalan jangka panjang dan mengarahkan konseling pasien serta keluarga.^{1,5} Rehabilitasi dini yang mencakup fisioterapi, terapi okupasi, dan dukungan psikologis berperan penting dalam memaksimalkan pemulihan fungsional, sehingga pendekatan multidisiplin sejak fase akut hingga pascaperawatan ICU sangat dianjurkan pada pasien GBS berat seperti

pada kasus ini.^{9,11} Perjalanan klinis pada kasus ini, mulai dari kelemahan *ascending* yang progresif, keterlibatan bulbar, gagal napas yang memerlukan intubasi, hingga perawatan ICU dengan ventilasi mekanik dan plasmapheresis serial, mencerminkan pola yang konsisten dengan laporan-laporan kasus GBS berat di berbagai pusat layanan. Tren analisis gas darah harian yang membaik setelah intubasi dan dukungan ventilasi (Tabel 5) menggambarkan respons positif terhadap strategi oksigenasi dan ventilasi protektif yang diterapkan, sementara stabilitas hemodinamik relatif yang terpantau (Tabel 4) menunjukkan bahwa disfungsi otonom dapat dikelola dengan pemantauan ketat dan dukungan suportif.^{4,9} Keberhasilan transisi bertahap menuju penyapihan ventilator dan ekstubasi menegaskan bahwa pendekatan terstruktur, dengan kombinasi pengamanan jalan napas yang tepat waktu, ventilasi protektif, terapi imunomodulator, dan pencegahan komplikasi, memberikan luaran yang baik pada GBS berat.^{1,9}

Keterbatasan

Sebagai sebuah laporan kasus tunggal, generalisasi temuan ini terbatas dan tidak dapat menggantikan bukti dari studi dengan jumlah subjek yang lebih besar. Konfirmasi sub tipe GBS melalui pemeriksaan elektrodagnostik dan analisis cairan serebrospinal yang lengkap, serta pemantauan kapasitas vital *bedside* secara kuantitatif, tidak seluruhnya tersedia sehingga sebagian penilaian risiko respirasi bersandar pada parameter klinis dan analisis gas darah. Meskipun demikian, kasus ini tetap memberikan ilustrasi praktis mengenai pengelolaan anestesi dan perawatan intensif terpadu pada pasien GBS dengan gagal napas, yang relevan bagi praktik di pusat layanan dengan sumber daya yang beragam.

Simpulan

Guillain-Barré syndrome dapat menyebabkan gagal napas akibat kelemahan otot respirasi dan gangguan proteksi jalan napas, sehingga memerlukan deteksi dini tanda *impending respiratory failure*, termasuk melalui skor EGRIS/mEGRIS dan pemantauan fungsi

respirasi bedside. Pada kasus ini, manajemen anestesi untuk pengamanan jalan napas dengan fentanyl, propofol, dan rocuronium, diikuti ventilasi mekanik protektif dan perawatan intensif komprehensif, memberikan perbaikan oksigenasi dan mendukung stabilisasi klinis pasien. Pendekatan pasien GBS berat harus mencakup penilaian risiko respirasi, perhatian terhadap instabilitas otonom, penghindaran suksinilkolin, penggunaan strategi ventilasi dan weaning yang terstruktur, serta dukungan ICU dan terapi definitif imunomodulator atau plasma exchange sesuai indikasi.

Daftar Pustaka

1. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(8):469–82. doi: 10.1038/nrneurol.2014.121
2. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2011;76(11):968–75. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182104407
3. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Wijdsicks EFM. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2001;58(6):893–98.
4. Deilami M, Sahraei R, Sanie Jahromi MS, Vatankhah M, Malekshoar M, Adibi P, et al. Mechanical ventilation and anesthesia strategies in patients with acute respiratory failure due to Guillain-Barré syndrome: a narrative review. *Int J Med Invest*. 2023;12(3):1–10.
5. Sekiguchi Y, Misawa S, Morooka M, Suichi T, Shiko Y, Takahashi K, et al. Utility of the modified Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score in axonal and demyelinating Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst*. 2026;31(1):e70096. doi:10.1111/jns.70096.
6. Luijten, LWG, Doets AY, Arends S, Dimachkie MM, Gorson KC, Islam B, et al. Modified Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score: a simplified clinical tool to predict the risk of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2023;94(4):300–08
7. Haridy NA, Shehab MM, Khedr EM. Long-term outcomes of plasma exchange versus intravenous immunoglobulin for the treatment of Guillain-Barré syndrome: a double-blind, randomized clinical trial. *Restor Neurol Neurosci*. 2024;41(5-6):293–303. doi: https://doi.org/10.3233/RNN-231369
8. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 1997;349(9047):225–30.
9. Sani F, Aditya R. Management of patients with Guillain-Barré syndrome in the intensive care unit. *J Soc Med*. 2025;4(5):165–9. doi: 10.71197/jsocmed.v4i5.212
10. Rangwalla K, Agrawal A. Guillain-Barré syndrome [Internet]. *OpenAnesthesia*. Updated 2025 Feb 19 [cited 2026 Jul 6]. Available from: <https://www.openanesthesia.org/keywords/guillain-barre-syndrome/>
11. Daniel S, Green R. Guillain-Barré syndrome [Internet]. London: World Federation of Societies of Anaesthesiologists; 2011 [cited 2026 Jun 4]. Tersedia dari: https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/238_english-1.pdf
12. Saha M, Saha A. Tackling respiratory failure in Guillain-Barré syndrome. *Expert Rev Respir Med*. 2024 ;18(8):575–83 [cited 2026 Jun 4]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4058758>

13. NYSORA. Guillain-Barré syndrome [Internet]. 2026 [cited 2026 Jun 4]. Tersedia dari: <https://www.nysora.com/anesthesia/guillain-barre-syndrome/>