



Volume 1 Nomor 2, Juli 2021

Sindrom Guillain-Barre dengan Komplikasi (Gagal Nafas, Henti Jantung dan Sepsis)

Evita Jodjana^{ID*}, Yuliana Monika Imelda Wea Ora Adja^{ID*}

* Departemen Neurologi, RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes, Kupang, NTT, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Sindrom Guillain-Barre (SGB) merupakan sindroma klinis yang ditandai dengan kelumpuhan tipe flaksid akut secara asenden dengan tingkat keparahan berbeda-beda dari ringan hingga berat yang sifatnya mengancam jiwa. Hingga saat ini penyebab SGB masih belum diketahui. **Kasus:** Pasien laki-laki usia 34 tahun dirujuk dari RS S ke RSUD Prof Dr. W. Z. Johannes dengan SGB untuk tindakan plasmaferesis. Tiga minggu sebelum masuk rumah sakit pasien mengalami diare setelahnya kesemutan di kedua kaki dan mulai susah digerakkan. Kesemutan kemudian menjalar ke kedua tangan dan lalu kedua tangan juga susah digerakkan. Pasien mengalami gagal napas sehingga membutuhkan perawatan intensif dan ventilasi mekanik. Pasien mendapatkan terapi berupa plasmaferesis, kortikosteroid dan immunosupresan. Selama perawatan, pasien awalnya menunjukkan perbaikan, namun pada akhirnya pasien meninggal karena mengalami komplikasi (gagal napas, henti jantung dan sepsis). **Kesimpulan :** Komplikasi SGB tersering adalah gagal napas, gangguan fungsi otonom yang berat dan infeksi. Prognosis pasien SGB tergantung klinis pasien serta komplikasi yang ditemukan

Kata kunci : Diare, Gagal napas, Henti jantung, Plasmaferesis, Sepsis, Sindrom Guillain-Barre

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barre syndrome (GBS), is a clinical syndrome characterized by acute flaccid-type paralysis with various severity from mild to severe which is life - threatening in . Until now, the cause of GBS is still unknown. **Case:** A 34-year-old man was referred from S Hospital to Prof Dr. W. Z. Johannes Hospital with GBS for plasmapheresis. Three weeks before being hospitalized, he had diarrhea, after that he felt tingling and weakness in both legs and 4 days after that, the tingling sensation and weakness in both arms. Patients experience respiratory muscle weakness so need intensive care and mechanical ventilation support. The patient received plasmapheresis, corticosteroid, and immunosuppressant therapy. During the treatment, the patient show improvements, but in the end, the patient died because of complications (respiratory failure, cardiac arrest, and sepsis). **Conclusion:** The most common complications of GBS are respiratory failure, severe impaired autonomic function, and infection. The prognosis of GBS depends on the clinical and complications found in patients

Keyword : Cardiac arrest, Diarrhea, Guillain-Barre syndrome, Plasmapheresis, Respiratory failure, Sepsis

Penulis Korespondensi

Evita Jodjana

Departemen Neurologi, RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes, Kupang, NTT, Indonesia

Email: evitajodjana19@gmail.com

PENDAHULUAN

Sindrom Guillain-Barre (SGB) adalah kumpulan gejala klinis akibat inflamasi akut poliradikuloneuropati yang ditandai dengan kelemahan dan penurunan refleksi. Paralisis yang terjadi bersifat flaksid, menjalar ke atas (*ascending*) secara akut, progresif, simetris, dengan atau tanpa disertai gangguan sensoris, dan penurunan atau tidak ada refleksi fisiologis.¹ Penyebab SGB sampai saat ini masih belum dapat diketahui dengan pasti, diduga penyakit ini bersifat autoimun. SGB biasanya dicetuskan oleh proses infeksi maupun non-infeksi.² Infeksi merupakan pencetus tersering terjadinya SGB. Infeksi bisa dikarenakan oleh bakteri atau virus. Beberapa studi menunjukkan infeksi bakteri *Campylobacter jejuni* paling sering berhubungan dengan SGB. Infeksi oleh bakteri ini dapat menimbulkan gejala di sistem gastrointestinal ataupun sistem respirasi.³

Studi terbaru, infeksi virus oleh SARS-CoV-2 bisa menjadi pencetus terjadinya SGB. Hal ini ditandai dengan ditemukannya 5 pasien SGB dalam waktu satu bulan di Italia dan gejala SGB ini muncul 5-10 hari setelah COVID-19 didiagnosis.⁴ SGB terjadi pada 1 sampai 4 penderita per 100.000 populasi di seluruh dunia per tahunnya. Penderita SGB pria 1,5 kali lebih banyak dibanding wanita, lebih sering terjadi pada pria berwarna kulit putih, dan angka insiden tertinggi pada usia sekitar 30 – 50 tahun (usia produktif).¹ Data Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta tahun 2010-2011 menunjukkan terdapat 48 kasus dengan jumlah kasus bervariasi per bulannya. Tahun 2012, kasus SGB di RSCM meningkat 10%.³

Diagnosis SGB terutama ditegakkan dari temuan klinis dan pemeriksaan penunjang, namun pada umumnya didiagnosis berdasarkan bukti klinis. Kriteria diagnosis sindroma Guillain-Bare yang dipakai adalah kriteria dari NINCDS atau *National Institute of Neurological and Communicative Disorder and Stroke* (Tabel 1).⁵ Pengobatan pada SGB berupa imunoterapi yaitu plasmaferesis/*plasma exchange* atau plasmaferesis dan immunoglobulin intravena (IVIG). Kedua pengobatan ini memiliki efektivitas yang sama. Terapi lainnya merupakan terapi suportif yang diberikan tergantung dari klinis pasien.^{1,6} Fisioterapi juga penting, dengan tujuan untuk mengurangi defisit fungsi dan disabilitas serta mencegah terjadinya komplikasi yaitu kontraktur dan atrofi otot. Pasien dengan penyakit autoimun mempunyai faktor risiko yang dapat meningkatkan angka mortalitas dan morbiditas di rumah sakit dan kebanyakan harus dirawat di ICU.⁵

Komplikasi paling sering pada pasien SGB adalah terjadinya gagal napas sehingga membutuhkan ventilasi mekanik, yang nantinya akan memicu terjadinya pneumonia, sepsis, dan ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*). Komplikasi lainnya bisa terjadi ileus, perforasi usus, terbentuknya tromboemboli,

aritmia, dan henti jantung. Pasien yang menggunakan ventilasi mekanik memiliki angka mortalitas lebih tinggi (8,5%) daripada yang tidak menggunakan ventilasi mekanik (5% - 6,5%).^{2,7} Pasien SGB perlu mendapatkan monitoring ketat selama masa perawatan karena banyaknya komplikasi yang bisa terjadi pada pasien.

KASUS

Pasien laki-laki berusia 34 tahun dirujuk dari RS S ke RSUD Prof Dr. W. Z Johannes Kupang untuk tindakan plasmaferesis. Pasien dalam kondisi sudah terpasang trakeostomi. Pada tanggal 22/10/2020 (tiga minggu sebelum masuk RS S), pasien mengalami nyeri perut disertai buang air besar cair sebanyak 3 kali dalam sehari tanpa darah atau lendir disertai kesemutan pada kedua kaki namun masih bisa digerakkan dan beraktivitas seperti biasa tanpa bantuan. Kemudian 2 hari setelah diare, pasien mengatakan kesemutan semakin lebih sering dirasakan di kedua kaki namun masih bisa berjalan meskipun membutuhkan bantuan. Pasien masih bisa beraktivitas sedikit. Diare sudah tidak dialami pasien. Dua hari setelahnya istri pasien mengatakan pasien sudah tidak bisa berjalan lagi walaupun sudah dibantu dan kram makin terasa pada kedua kaki. Pasien pun dibawa oleh istrinya ke Puskesmas A kemudian di rujuk ke RS S.

Saat sampai di RS S (12/11/2020), malamnya pasien mulai merasakan kesemutan sampai ke kedua jari-jari tangan dan kedua tangan tidak bisa digerakkan, disertai susah bernafas sehingga dilakukan tindakan intubasi. Empat hari kemudian pasien dilakukan trakeostomi. Pasien tidak mengalami demam, diare, batuk dan pilek selama 6 hari dirawat di RS S. Pasien kemudian di rujuk ke Rumah Sakit Umum Daerah Prof Dr. W. Z Johannes (19/12/2020) untuk dilakukan tindakan plasmaferesis. Pasien mengaku tidak ada riwayat penyakit yang sama sebelumnya, seperti diabetes melitus, hipertensi, jantung, dan penyakit ginjal. Pasien juga tidak memiliki riwayat trauma.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran *compos mentis*, laju pernafasan 20 kali/menit, tekanan darah 120/80 mmHg, laju nadi 90 kali/menit, dengan suhu 36,8°C. Pemeriksaan fisik paru ditemukan adanya suara napas vesikuler menurun pada thorax kiri dan *rhonki* basah pada basal sinistra. Pemeriksaan jantung dan abdomen dalam batas normal. Status neurologis : tidak ditemukan adanya paresis nervus kranialis. Kekuatan motorik 0/5 pada keempat ekstremitas, areflexia keempat ekstremitas dan abdomen, dan hipoestesia setinggi C3 kebawah. Tidak ditemukan adanya refleksi patologis.

Pemeriksaan Penunjang

Hasil analisa CSF (13/11/2020 di RS S):

Didapatkan cairan *liquor* agak keruh, Nonne (+) 1 dan

Pandy (+), jumlah protein : 1900 mg/dL dengan jumlah MN 92%; PMN 2%; dan Leukosit 10/uL

Laboratorium (19/11/2020)

Hemoglobin 13,8 g/dL
 Eritrosit $4,97 \times 10^6$
 Hematokrit 41,8 %
 MCV 84,1 fL
 MCH 27,8 pg
 Leukosit $11,34 \times 10^3$
 Trombosit 150×10^3
 GDS 107 mg/dl
 Na 141,5 mmol/L
 K 3,07 mmol/L
 Cl 105,9 mmol/L
 Fungsi Ginjal
 Ureum : 53.7 mg/dL
 Kreatinin darah : 25.1 mg/dL,
 Fungsi Hati
 SGOT : 59 U/L
 SGPT : 55 U/L

EKG (19/11/2020): dalam batas normal

Rontgen Thorax (19/11/2020)

Efusi pleura sinistra

Rapid Covid 19 IgG-IgM (19/11/2020)

Covid – 19 IgG Non Reaktif

Covid – 19 IgM Non Reaktif

Pasien kemudian masuk ke ICU untuk ventilator dan direncanakan untuk plasmaferesis. Selama perawatan, pasien mendapatkan terapi plasmaferesis, kortikosteroid, dan immunosupresan. Terapi lainnya merupakan terapi suportif yaitu antibiotik, nebuliser, mukolitik, vitamin B12, asam folat, enoxaparine, dan fisioterapi. Selama 22 hari perawatan di RSUD, dan setelah mendapatkan terapi plasmaferesis sebanyak 4x pasien mulai menunjukkan perbaikan ditandai dengan pasien sudah tidak menggunakan ventilator mekanik dan sudah bisa bernapas spontan pada hari ke 18 perawatan. Tanda lainnya dari hasil pemeriksaan yaitu pasien mengalami perbaikan dalam sensibilitas (mulai hari ke 14 perawatan), yang pada awalnya mengalami gangguan sensibilitas setinggi C3 ke bawah menjadi setinggi C8 kebawah. Pasien juga sudah bisa menelan pada hari ke 20 perawatan. Pasien stabil selama 1 minggu tanpa ventilator, sehingga dipindahkan ke ruang perawatan biasa. Satu hari setelah pasien pindah ke ruangan biasa, pasien mengalami demam dengan suhu mencapai $41,9^{\circ}\text{C}$. Sejak hari ke-6 perawatan, pasien sudah mengalami *pitting oedema* dan perubahan tekanan darah yang labil setiap hari (paling rendah 90/60 mmHg dan paling tinggi 110/80 mmHg), namun sejak hari ke 22 perawatan, tekanan darah sistolik selalu beradab dibawah 100 mmHg.

Demam yang dialami pasien tidak menurun walaupun sudah diberikan antipiretik. Hari ke 23 perawatan, pasien mengalami penurunan kesadaran dan desaturasi, sehingga direncanakan untuk dipindah ke ICU guna pemasangan ulang ventilator, namun dalam perjalanan ke ruang ICU, pasien mengalami *apneu*, tidak teraba nadi, dilakukan EKG menunjukkan gambaran *Pulseless Electrical Activity* (PEA) sehingga dilakukan tindakan resusitasi jantung paru sebanyak 3x tapi tidak berhasil, dan dilakukan pemeriksaan EKG ulang menunjukkan gambaran *asistol*. Masa perawatan di ICU dan ruangan biasa dapat dilihat pada Tabel. 2

PEMBAHASAN

Manifestasi klinis yang utama adalah kelemahan motorik yang bervariasi, dimulai dari ataksia sampai paralisis motorik total flaksid yang melibatkan otot-otot pernafasan sehingga menimbulkan kematian.⁷ Kelemahan ini bersifat *ascending*, umumnya keterlibatan otot distal dimulai terlebih dahulu dan berlangsung dalam 12 jam hingga 28 hari sebelum masa plateau. Gejala lainnya meliputi gangguan sensibilitas, adanya keterlibatan saraf kranialis dan bahkan gangguan otonom. Riwayat gejala infeksi saluran pernapasan atau diare juga tidak jarang terjadi 2 hari hingga 6 minggu sebelum onset.⁵

Diagnosis SGB pada pasien ditetapkan dengan mengikuti kriteria oleh NINCDS. Pada pasien ini diperoleh keluhan kelemahan 4 anggota gerak, disertai kesemutan dan baal yang dimulai pada kaki yang meluas secara asenden. Pada pasien juga ditemukan adanya riwayat infeksi gastrointestinal yaitu diare, dimana antara 56%-80% insidens kasus SGB berkaitan dengan infeksi (1-4 minggu sebelum gejala neurologi timbul). Penyebab infeksi ini biasanya oleh bakteri atau virus dan yang paling sering di wilayah Asia adalah infeksi oleh bakteri *Campylobacter jejuni*.

Pada pemeriksaan fisik selain ditemukan adanya tetraplegia flaksid juga ditemukan arefleksia. Hal ini sudah sesuai dengan temuan klinis yang diperlukan untuk diagnosis berdasarkan kriteria NINCDS yaitu adanya kelemahan progresif kedua anggota tubuh atau lebih dan adanya arefleksi. Temuan klinis lainnya yang mendukung diagnosis pada pasien ini adalah adanya progresifitas yang berlangsung cepat dan relatif simetris, yaitu dalam waktu maksimal 4 minggu pasien sudah mengalami tetraplegia dan bahkan mengalami gagal napas, dan juga ditemukan gangguan sensibilitas berupa parestesia serta rasa nyeri pada keempat anggota tubuh, disfungsi otonom, dan tidak adanya demam saat pertama kali muncul gejala neurologis. Pada pemeriksaan laboratorium yang mendukung diagnosis, ditemukan adanya peningkatan jumlah protein 1900 mg/dL dengan jumlah MN <

10/mm³ pada hasil analisa cairan serebrospinalis. SGB sendiri memiliki beberapa sub-tipe, namun pada kasus SGB ini tidak bisa dibedakan jenisnya, karena keterbatasan alat dan bahan. Dibutuhkan pemeriksaan lanjut seperti EMG dan antibodi untuk mengetahui jenis SGB.⁸

Perjalanan penyakit SGB dibagi menjadi 3 fase yakni (1) Fase progresif, yaitu fase yang berlangsung selama 2-3 minggu sejak timbulnya gejala; (2) Fase *plateau*, yaitu fase dimana baik perburukan atau perbaikan gejala tidak didapatkan. (3) Fase penyembuhan, yaitu fase terjadinya perbaikan dan penyembuhan spontan. Sistem imun berhenti memproduksi antibodi yang menghancurkan mielin, dan gejala berangsur-angsur menghilang.⁸ Pada kasus ini, pasien berada dalam fase *plateau*. Serangan telah berhenti namun derajat kelemahan tetap ada sampai dimulai fase berikutnya yaitu fase penyembuhan. Lama fase ini tidak dapat diprediksikan, beberapa pasien langsung mencapai fase penyembuhan setelah fase infeksi, sementara pasien lain mungkin bertahan di fase *plateau* selama beberapa bulan sebelum dimulainya fase penyembuhan.⁸ Keadaan umum penderita sangat lemah dan membutuhkan istirahat, perawatan khusus, serta fisioterapi. Terapi ditujukan terutama dalam memperbaiki fungsi yang hilang atau mempertahankan fungsi yang masih ada serta perbaikan sistem imunitas (imunoterapi).^{5,8}

Tatalaksana pada SGB dibagi menjadi dua yaitu perawatan umum dan terapi spesifik. Perawatan umum berupa:

- (1) Pengawasan fungsi paru secara teratur (kapasitas vital dan frekuensi nafas) setiap 2-4 jam, pada kondisi stabil setiap 6-12 jam.¹ Pada kasus ini, sudah terjadi kelumpuhan otot-otot pernafasan yang menyebabkan terjadinya gagal napas sehingga pasien ini harus ditracheostomi dan membutuhkan ventilasi mekanik. Gagal napas merupakan kejadian komplikasi paling sering dari SGB.⁶ Karena itu pasien membutuhkan perawatan di ICU.
- (2) Pemantauan munculnya gangguan otonom secara teratur. Hal ini penting, karena pada SGB sering terjadi disfungsi otonom, dan merupakan kontributor mayor terhadap morbiditas dan mortalitas pada kasus yang tergantung ventilator.¹ Gangguan otonom meliputi saraf simpatis dan parasimpatis yang berperan dalam fungsi organ-organ tubuh seperti gangguan hemodinamik, selain itu bisa terjadi retensi urin dan gangguan pencernaan (konstipasi).⁹ Oleh karena itu pada pasien ini diberikan laktulosa dan dilakukan pemasangan kateter urin.
- (3) Pemantauan munculnya gangguan menelan.¹

- (4) Pengobatan untuk nyeri. Pasien SGB sebagian besar mengalami gangguan sensoris ditandai dengan gejala kesemutan, paraestesia, dan kram.^{1,10} Pada pasien ini juga mendapatkan terapi injeksi mecobalamin dan asam folat. Pemberian vitamin seperti B1, B6, dan B12 merupakan *neuroprotective agent* sebagai terapi suportif pada pasien SGB. Vitamin ini dapat meningkatkan perbaikan saraf/regenerasi akson selama fase pemulihan SGB.¹⁰ Masih sedikit literatur yang membahas efektifitas asam folat terhadap SGB, namun beberapa menyebutkan bahwa pada SGB bisa terjadi defisiensi asam folat. Pada penelitian di Cina, ditemukan dari 112 pasien dengan SGB, terdapat sekitar 21 orang (18,9%) mengalami defisiensi asam folat dan mayoritas dialami oleh laki-laki. Analisis multi-variabel menunjukkan pasien SGB tanpa defisiensi asam folat, 6 kali lebih cepat proses pemulihannya dibandingkan pasien SGB dengan defisiensi asam folat (OR 6.04; CI 95%; p=0.006).¹¹ Akan tetapi, masih diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai efektifitas asam folat terhadap SGB dikarenakan ada beberapa literatur yang menunjukkan tidak adanya efektifitas pemberian asam folat terhadap SGB dan juga pemberian asam folat dalam jangka panjang bisa meningkatkan risiko terjadinya neoplasma.¹¹
- (5) Pencegahan munculnya tromboemboli. Tromboemboli merupakan komplikasi sekunder dari imobilitas jangka panjang.^{1,5} Pada pasien ini diberikan enoxaparine secara subkutan dengan tujuan untuk mengurangi insiden tromboemboli vena, karena pasien ini mengalami tetraplegia sehingga harus berbaring dalam waktu yang lama.
- (6) Pencegahan infeksi. Pada pasien SGB sangat sering mengalami infeksi yang memicu terjadi sepsis. Sumber utama infeksi adalah paru-paru, saluran kemih, dan akses vena sentral.¹² Hasil laboratorium pada pasien ini ditemukan adanya peningkatan leukosit dan hasil thorax menggambarkan efusi pleura sehingga mendapatkan pemberian antibiotik. Pemberian antibiotik juga untuk mencegah infeksi lanjutan karena pasien ini memiliki risiko tinggi terjadinya infeksi yaitu adanya pemasangan akses vena sentral, kateter, NGT, dan penggunaan ventilator dan imobilitas jangka panjang. Pemberian nebulisasi dan mukolitik juga diberikan karena pada pasien ini terdapat keluhan batuk dan produksi lendir yang banyak, selain itu juga bisa sebagai pencegahan terjadi infeksi lanjutan pada paru.
- (7) Pencegahan ulserasi kornea akibat kelemahan otot wajah. Pada kasus ini tidak diberikan, karena tidak ditemukan adanya kelemahan otot wajah.¹

- (8) Pencegahan dekubitus dan kontraktur. Pada pasien ini sudah terjadi dekubitus pada regio sakrum, hal ini merupakan komplikasi paling sering pada pasien yang imobilisasi dalam jangka panjang. Oleh karena itu dilakukan perawatan luka dekubitus, dan mengedukasi keluarga pasien untuk melakukan gerakan miring kanan-kiri setiap 2 jam, dengan tujuan untuk mencegah perburukan dari luka dekubitus. Pengaturan posisi, perubahan posisi secara teratur, dan latihan luas gerak sendi (ROM) setiap hari merupakan pencegahan kontraktur dan dekubitus.^{1,5}
- (9) Nutrisi. Nutrisi secara enteral dan parenteral dibutuhkan pasien dengan ventilator untuk memenuhi peningkatan kebutuhan kalori.⁵

Terapi selanjutnya yaitu terapi spesifik, termasuk pemberian imunoterapi. Plasmaferesis merupakan teknik pemurnian darah ekstrakorporal untuk mengeluarkan partikel dengan berat molekul besar dari plasma. Pengeluaran autoantibodi sirkulasi, kompleks imun, sitokin, dan mediator inflamasi lainnya dianggap sebagai dasar mekanisme kerja proses ini. Indikasi plasmaferesis pada kasus SGB adalah paralisis asenden yang ikut mengenai ekstremitas atas atau paralisis dengan derajat yang berat penurunan parameter fungsional pulmoner atau sekitar 80% dari nilai normal dan pemakaian respirator.¹³ Jumlah plasma yang dikeluarkan per *exchange* adalah 40 – 50 ml/kg dalam waktu 7-10 hari, dilakukan 4-5x *exchange*. Plasmaferesis dapat diberikan pada GBS dengan derajat disabilitas yang bervariasi (ringan sampai berat) dan paling bermanfaat bila dimulai dalam 7 hari onset, namun setelah 30 hari juga masih memiliki manfaat memperbaiki klinis.¹³

Pada plasmaferesis terjadi pertukaran dengan albumin atau *Fresh Frozen Plasma* (Plasma).¹ Pada pasien ini terjadi pertukaran dengan albumin sebesar 20%. Plasmaferesis telah diuji pada SGB dan terbukti bermanfaat. Terdapat dua studi yang menyimpulkan bahwa plasmaferesis dapat memperbaiki klinis dan memperpendek masa rawatan pasien, selain itu juga bermanfaat memperbaiki fungsi kekuatan otot setelah 1 tahun.¹³

Pada kasus ini plasmaferesis dilakukan sebanyak 4 kali dan pasien mengalami perbaikan klinis yaitu sudah bisa bernafas dengan baik tanpa menggunakan ventilator. Efek samping akibat plasmaferesis berkaitan dengan pemasangan akses intravena. Pada pasien ini dilakukan pemasangan akses intravena karena pada plasmaferesis pertama, alirannya tidak berjalan dengan lancar. Pemasangan akses intravena ini meningkatkan risiko terjadinya infeksi, trombosis serta pneumothorax. Selain itu plasmaferesis berulang dapat menyebabkan penurunan faktor koagulasi dan immunoglobulin, serta meningkatkan risiko perdarahan dan infeksi.¹³ Oleh

karena itu, perlu pemantauan yang ketat pada pasien SGB selama mendapatkan tindakan plasmaferesis.

Imunoterapi yang lain yaitu pemberian IVIG bila plasmaferesis tidak tersedia. IVIG berperan dalam menetralkan patogenik antibodi dan menghambat aktivasi komplemen yang dimediasi oleh autoantibodi. Standar terapi menggunakan IVIG adalah 0,4/kg berat badan selama 5 hari.⁵ Kombinasi plasmaferesis dan IVIG belum menunjukkan hasil yang lebih baik ataupun mempercepat kesembuhan pasien.^{1,5} Hal ini disebabkan secara teoritis bila IVIG diberikan terlebih dahulu baru kemudian dilakukan plasmaferesis, maka immunoglobulin yang masuk akan ikut terbuang.⁵ Pada kasus ini, pasien tidak diberikan terapi IVIG.

Pemberian kortikosteroid juga diberikan pada pasien ini. Kortikosteroid merupakan anti-inflamasi yang biasa digunakan pada pasien SGB. Kortikosteroid tidak efektif sebagai monoterapi, dan tidak menunjukkan keuntungan yang signifikan namun juga tidak menimbulkan bahaya untuk pasien.^{5,7} Kombinasi kortikosteroid dengan imunoterapi dapat mempercepat kesembuhan, namun tidak memberikan dampak yang signifikan pada hasil jangka panjang.⁵

Pada pasien ini juga diberikan terapi immunosupresan yaitu azathioprine. Obat ini sering digunakan secara bersamaan dengan kortikosteroid pada penyakit neuropati karena autoimun. Kombinasi kedua obat ini bisa mengurangi efek samping yang ditimbulkan oleh kortikosteroid.¹⁴ Beberapa literatur menunjukkan pemberian azathioprine sendiri atau kombinasi keduanya belum memberi efek pada progresivitas SGB dan lebih efektif bila diberikan pada CIDP (*Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy*).¹⁴ Masih sedikit literatur yang membahas efektivitas dari immunosupresan terhadap SGB, sehingga butuh penelitian yang lebih lanjut.

Sistem skoring yang dapat menilai prognosis SGB ini salah satunya adalah *Modified Erasmus GBS Outcome Score* (mEGOS) dengan menggunakan variabel penilaian berupa usia, serangan diare dan derajat kelemahan. Prognosis baik dan kemungkinan dapat berjalan dalam 6 bulan bila nilai yang diperoleh 1-3, sedangkan bila nilai ≥ 7 maka prognosis untuk pemulihan buruk.¹⁵ Skor mEGOS pada pasien ini adalah 10 (usia ; 0; serangan diare : 1; derajat kelemahan: 9), menunjukkan pemulihan pada pasien ini buruk, dan persentase kemungkinan untuk tidak dapat berjalan lagi yaitu 91% (setelah 4 minggu), 61% (setelah 3 bulan) dan 45% (setelah 6 bulan). Selain itu faktor lain seperti adanya riwayat infeksi saluran pencernaan, dirawat di rumah sakit lebih dari 11 hari, memerlukan ICU dan ventilator, kelemahan ke-4 ekstremitas yang ditemukan pada pasien ini, memiliki resiko tinggi prognosis buruk.

Komplikasi tersering pada SGB salah satunya adalah disautonom atau gangguan fungsi otonom yang berat. Disautonom ini nantinya akan memicu terjadinya gagal napas, aritmia bahkan henti jantung,

dan gangguan pencernaan seperti ileus.^{5,9,14} Penyebab kematian pada pasien ini kemungkinan terjadi akibat disautonom yang menyebabkan terjadinya henti jantung. Masa progresif GBS berlangsung dalam 1-2 minggu dan mencapai puncaknya dalam 2 – 4 minggu. Dalam waktu periode ini dianggap sebagai fase akut GBS. Setelah 4 minggu, termasuk dalam fase sub-akut. Disautonom pada GBS dapat terjadi pada semua fase, tapi lebih banyak studi yang menunjukkan lebih sering pada fase akut lebih sering ditemukan kasus disautonom.^{9,16}

Prediktor klinis disautonom adalah quadriplegia, kelemahan flexor leher atau bulbar, dan penggunaan ventilator mekanik. Studi menunjukkan persentase untuk terjadinya disautonom meningkat menjadi 75% pada pasien quadriplegia. Tanda awal dari disautonom yaitu hipertensi refraktori, adanya fluktuasi tekanan darah dan atau dengan nadi, hiper atau hipotermia, sudomotor atau disfungsi pupil, ileus, dan retensi urin. Bila ditemukan satu atau lebih dari tanda-tanda ini bisa dikatakan memiliki disautonom.¹⁷

Bradikardia, sinus takikardi, dan aritmia ventrikel atau atrial merupakan gejala yang paling sering ditemukan pada kasus disautonom yang menyebabkan henti jantung. Aritmia terjadi diduga berhubungan dengan terjadinya demielinisasi saraf aferen dari jantung atau merupakan komplikasi sekunder dari disfungsi pernafasan. Suatu studi retrospektif menunjukkan dari 16 pasien GBS yang dirawat di ICU dengan disfungsi pernafasan, terdapat 13 orang mengalami bradikardia (AV blok atau *sinus arrest*) atau takikardia (supraventrikular dan ventrikular).¹⁸

Gejala disautonom berikutnya yaitu perubahan pada tekanan darah. Adanya fluktuasi dari tekanan darah diduga berhubungan dengan adanya peningkatan level katekolamin dan disregulasi reflex baroreseptor. Munculnya reflex baroreseptor diduga karena demielinisasi dari saraf vagal dan kurangnya mielin pada saraf simpatis menyebabkan aktivitas berlebihan dari saraf simpatis. Pada beberapa pasien GBS kemungkinan bisa mengalami hipertensi, *transient* hipotensi, atau *sustained* hipotensi. Tekanan darah sistolik >85 mmHg (setiap hari) dideskripsikan sebagai *sensitive threshold* untuk disfungsi otonom sehingga pasien GBS dengan hipotensi disarankan untuk dilakukan pemeriksaan *echocardiography* untuk melihat adanya *stress cardiomyopathy*. Pasien GBS dengan perubahan tekanan darah yang tidak stabil memiliki resiko tinggi untuk terjadinya aritmia. Adanya stimulasi minor otonom bisa memicu terjadinya *arrest*.^{9,17,18} Pada pasien ini, didapatkan adanya perubahan tekanan darah yang labil selama masa perawatan.

Sejak hari perawatan ke-6 pasien mulai mengalami penurunan tekanan darah dibandingkan dengan hari pertama perawatan. Adanya hipotensi pada pasien ini, bisa menjadi tanda kemungkinan terjadi *stress cardiomyopathy*,

namun untuk memastikannya diperlukan pemeriksaan *echocardiography*. Pada pasien juga ditemukan adanya takikardi dan demam pada hari ke -22 perawatan, namun gejala tersebut tidak bisa disebutkan sebagai tanda disautonom. Adanya peningkatan nadi merupakan respon tubuh terhadap demam dan hasil kultur darah pasien terdapat *Staphylococcus aureus* yang menunjukkan adanya infeksi pada pasien ini.

Adanya gangguan fungsi otonom pada pasien GBS bisa menyebabkan disfungsi organ. Nefropati membran sering berhubungan dengan GBS, walaupun penyebabnya atau mekanismenya belum diketahui, namun pada beberapa kasus GBS ditemukan nefropati membran pada biopsi renal. Penyebabnya diduga karena demielinisasi. Nefropati membran sering menyebabkan sindrom nefrotik ringan dan *pitting oedema*. Hasil urinalisis menunjukkan adanya proteinuria dan hematuria (mikroskopik).⁹ Pada pasien ini ditemukan *pitting oedema*, kemungkinan pada pasien ini juga bisa terjadi nefropati membran, namun perlu pemeriksaan lanjut dengan biopsi renal.

Selain itu, adanya kemungkinan sepsis melihat dari klinis pasien yaitu terdapat demam dan hasil kultur darah menunjukkan adanya kuman *Staphylococcus non aureus*. Bakteri *Staphylococcus sp ini* banyak ditemukan di udara dan penyebab infeksi pada manusia. Bakteri *Staphylococcus sp* dapat ditransmisi melalui droplet pengujung, keluarga pasien atau pasien sendiri.¹⁹ Beberapa tipe *Staphylococcus* merupakan flora normal kulit, mukosa dan saluran pernafasan. Bakteri ini masuk kedalam tubuh melalui luka dan penggunaan jarum suntik ataupun pemasangan kateter.^{19,20} Pada pasien ini terdapat ulkus dekubitus, mendapatkan akses vena sentral, pemakaian selang NGT dan kateter, selain itu juga mendapatkan trakeostomi dan adanya pemakaian ventilator jangka panjang, semua hal tersebut membuat pasien ini sangat berisiko tinggi mengalami sepsis.

Komplikasi GBS tersering lainnya yaitu terjadinya gagal napas. Pada pasien ini ditemukan adanya gambaran efusi pleura sinistra. Efusi pleura terjadi karena meningkatnya produksi atau berkurangnya absorpsi cairan pleura. Efusi pleura merupakan manifestasi dari banyak penyakit. Ada dua tipe penyebab utama dari efusi pleura yaitu efusi pleura transudatif dan eksudatif. Efusi pleura transudatif disebabkan peningkatan tekanan hidrostatik atau berkurangnya tekanan onkotik kapiler sedangkan efusi pleura eksudatif disebabkan oleh proses lokal yang menyebabkan perubahan pada pembentukan dan penyerapan cairan.^{21,22} Hipoalbuminemia merupakan salah satu penyebab terjadinya efusi pleura transudatif.²² Albumin diketahui memiliki banyak fungsi salah satunya menjaga tekanan onkotik, sehingga bila terjadi hipoalbuminemia akan menyebabkan penurunan tekanan onkotik.

Hipoalbuminemia bisa menunjukkan adanya peningkatan status inflamasi pada pasien, terutama

pada pasien dengan penggunaan ventilasi mekanik jangka panjang.²³ Hipoalbuminemia pada pasien GBS bisa disebabkan karena adanya infeksi atau karena penggunaan IVIg. Pada pasien ini didapatkan adanya efusi pleura pada hasil rontgen, kemungkinan efusi pleura ini terjadi karena hipoalbuminemia (albumin 3.12 mg/dl). Adanya efusi pleura ini semakin memperberat kondisi pasien GBS dengan quadriplegia sehingga resiko untuk terjadinya gagal nafas juga tinggi.

KESIMPULAN

SGB merupakan suatu penyakit autoimun yang menyebabkan terjadi kelumpuhan tipe flaksid secara *asenden* dan faktor resiko terjadinya penyakit ini adalah infeksi. Infeksi tersering oleh bakteri *C. jejuni*. Terapi utama dari SGB adalah plasmaferesis atau IVIG, penentuan terapi tergantung kesediaan setiap rumah sakit. Penggunaan keduanya bersamaan tidak terbukti efektif. Komplikasi SGB tersering adalah terjadinya gagal napas, gangguan fungsi otonom yang berat seperti aritmia bahkan henti jantung, sehingga memerlukan pemantauan yang ketat dan bahkan beberapa kasus membutuhkan ventilasi mekanik. Komplikasi tersering lainnya adalah terjadinya infeksi yang sumber utamanya dari paru-paru, saluran kemih dan akses vena sentral. Prognosis pada pasien SGB tergantung dari klinis pasien serta komplikasi yang ditemukan pada pasien. Prediksi prognosis pada pasien SGB bisa dengan menggunakan mEGO.

DAFTAR PUSTAKA

1. OM Adam. Guillain-barre syndrome. *Hang Tuah Med J*. 2011;9(3):124–33.
2. Setiari TD, Sudjud RW. Sindroma guillain-barre dengan hospital acquired pneumonia di unit perawatan intensif. *Anesth Crit Care*. 2018;36(3):122–7.
3. Wahyu, FF. Guillain-barre syndrome :Penyakit langka beronset akut yang mengancam nyawa. *Medula*. 2018;8(1):112–6.
4. Andrasili J, Nuartha AA. Sindrom guillain-barre pada pasien dengan infeksi severe acute respiratory syndrome-corono virus 2 selama masa pandemi. *Callosum Neurol J*. 2020;3(3):122–32. doi:10.29342/cnj.v3i3.124
5. Kurniawan S. Continuing Neurologi education 4 : Kegawatan pada neuromuskular. Malang: UB Press; 2015. p.1–42.
6. Sawelinggi D, Aryabiantara W, Wiryana M. Penatalaksanaan guillain-barre syndrome di ICU: Sebuah laporan kasus. *Medicina (B Aires)*. 2019;50(2):304–7. doi: 10.15562/Medicina.v50i2.629
7. Gonzales P, Garcia X, Guerra A, Arango J, Delgado H, Uribe C, et al. Experience with guillain-barre syndrome in a neurological intensive care unit. *Neurologia*. 2014;31(6):389–94. doi: 10.1016/j.nrl.2014.09.004
8. Zahra S. Kasus seri: Penatalaksanaan nutrisi pada pasien guillain-barre syndrome dengan gagal nafas, sepsis dan gizi kurang. Universitas Hassanudin, Makassar; 2017.
9. Widjicks E. The other syndrome of guillain-barre syndrom: Dysautonomia and systemic effects. In: Willison H, Goodfellow J, editors. Celebrating a century of progress in guillain-barre syndrome. Peripheral Nerve Society; 2016. p. 458–61.
10. Ramadhan H. Pengaruh kondisi defisiensi vitamin pada masa pandemic covid-19 terhadap resiko terjadinya penyakit guillain-barre syndrome: Studi literatur. *J Ilmu Kedokt dan Kesehat*. 2020;7(3):520–5.
11. Gao Y, Zhang H, Xin M, Wang D, Cheng N, Wang S, et al. Serum folate correlates with severity of guillain-barre syndrome and predicts disease progression. *Biomed Res Int*. 2018;1–5.
12. Sudadi, Rahardjo S, Hidayat A. Penatalaksanaan guillain-barre syndrom di ICU. *J Komplikasi Anestesi*. 2017;4(2):35–43.
13. Frida M, Permana H. Peranan plasmaferesis pada kelainan neurologi. *Neurona*. 2013;30(2).
14. Steinberg J, Konski C. An overview for the layperson: Guillain - barre syndrome, CIDP and variants. Narberth: GBS/CIDP Foundation International; 2010.
15. Walgaard C, Lingsma H, Ruts L, van Doorn P, Steyberg E, Jacobs B. Early recognition of poor prognosis in guillain-barre syndrome. *Neurology*. 2011;76(11):968–75. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182104407
16. Rawat N, Khanna M, Rukmani MR, Haldar P. Autonomic dysfunction in patients with GBS in sub-acute phase. *Journal of Clinical and Diagnosis Research*. 2019;13(6):16–20. DOI: 10.7680/JCDR/2019/41693.12947
17. Chakraborty T, Kramer CL, Wijidicks EFM, Rabinstein A. Dysautonomia in GBS: prevalence, clinical spectrum, and outcomes. *Neurocritical Care Society*. 2019. DOI: 10.1007/s12028-019-00781-w
18. Zaeem Z, Siddiqi ZA, Zochodne DW. Autonomic involvement in GBS: an update. *Clinical Autonomic Research*. 2018. DOI: 10.1007/s10286-018-0542-y
19. Batara M, Darmawati S, Prastiyanto M. Keanekaragaman dan pola resistensi bakteri pada pasien yang terdiagnosa sepsis. *J Labora Med*. 2018;2(2):1–5.
20. Pratama A, Bangkele E. Identifikasi bakteri udara di ruang rawat inap paviliun melati RSUD undata palu. *Med Tadulako*. 2018;5(1):61–71.
21. Jany B, Welte T. Pleural effusion in adults- etiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116: 37–86. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0377
22. Dwianggita P. Efusi pleura pada pasien rawat inap di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah, Denpasar, Bali, tahun 2013. *Intisari Sains Medis*. 2016;7(1): 57–66
23. Jia L, Zhang H. Hypoalbuminemia in Guillain-Barre syndrome. *Elsevier (Journal of Clinical Neuroscience)*. 2020. DOI: 10.1016/j.jocn.2020.04.105

LAMPIRAN

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Sindrom Guillain-Barre (SGB) ⁵

Temuan yang Diperlukan untuk Diagnosis
<ul style="list-style-type: none"> Kelemahan progresif kedua anggota gerak atau lebih Arefleksia/Hiporefleksia
Temuan Klinis yang Secara Kuat Mendukung Diagnosis
<ul style="list-style-type: none"> Progesifitas : gejala kelemahan motorik berlangsung cepat, maksimal dalam 4 minggu, 50% mencapai puncak dalam 2 minggu, 80% dalam 3 minggu, dan 90% dalam 4 minggu Relatif simetris Gejala gangguan sensibilitas ringan Gejala saraf kranial \pm 50% terjadi paresis N VII dan sering bilateral. Saraf lainnya dapat terkena khususnya yang mempersarafi lidah dan otot-otot menelan, kadang <5% kasus neuropati dimulai dari otot ekstraokuler atau saraf otak lain Disfungsi otonom : takikardi dan aritmia, hipotensi postural, hipertensi dan gejala vasomotor Tidak adanya demam saat onset gejala neurologis Pemulihan dimulai 2-4 minggu setelah progesifitas berhenti, dapat memanjang sampai beberapa bulan
Temuan Laboratorium yang Mendukung Diagnosis
<ul style="list-style-type: none"> Peningkatan protein cairan serebrospinal dengan <10 MN/mm³ Gambaran elektrodiagnostik : ditemukan adanya perlambatan konduksi saraf bahkan blok pada 80% kasus, biasanya kecepatan hantar kurang 60% dari normal

Tabel 2. Evaluasi Selama Perawatan di ICU dan Ruang Biasa di RS Prof Dr. W. Z. Johannes, Kupang

Hari	S – O	Masalah	Planning	Tindakan
H-1	S : Kesemutan di seluruh badan. Kontak (+). Demam (+). Lendir (+) O: GCS : E4M1V5 TD: 129/84 N: 124x/menit T: 37.8 °C RR: 12x/m SpO2 : 98% on ventilator Mode SMV PEEP : 5, FiO2 : 40%, Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C3 kebawah Refleks menelan (-) BC : -1924 cc	- Kedua tangan dan kaki belum bisa digerakkan - Masih susah bernapas spontan - Demam	Infus Futrolit 1000cc/24 jam Inj MP 2 x 500 mg Inj Omeprazole 2x40 mg Inj Levofloxacin 1x500mg Inj Ceftriaxone 2x1 gr Per NGT: Mecobalamin 3x500 mg Sucralfat 3x5cc Lactulosa 3x5 cc Asam Folat 3x2 tab Azathioprine 2x50 mg NaC 3x 200 mg MLP 6x250 cc Terapi tambahan: Paracetamol 3x1 gr (untuk hari ini_	Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/6 jam Pro Plasmapheresis
H-2	S : Kesemutan di seluruh badan. Kontak (+). Demam (-). Lendir (+). Sedang plasmapheresis. O: GCS : E4M1V5 TD: 130/80 N: 90x/menit T: 36.5°C RR: 14x/m SpO2 : 98% on ventilator Mode SMV ganti SPN CPAP PEEP : 5, FiO2 : 40%, PSV 8 Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C3 kebawah BC : -1089 cc Lab : Trombosit 130.000 PCT 0.12 % Calcium ion 0.990 mmol/L Total calcium 2.1 mmol/L	- Batuk - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan - Saat plasmapheresis I → macet	Azathioprine 2x50 mg → 1 x 150 mg Terapi lain lanjut	Plasmapheresis I Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/6 jam Pro Pasang CVC sebelum plasmapheresis II

H-5	S : kontak (+). Plasmapheresis kedua. Lendir (+), batuk (+) sedikit. O: GCS : E4M1V5 TD: 113/70 N: 96x/menit T: 36.6°C RR: 12x/m SpO2 : 98% on ventilator Mode SPN CPAP PEEP : 5, FiO2 : 40%, PSV8 Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C3 kebawah Terpasang CVC no.7 BC : +551 cc	- Batuk - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan	Futrolit → NaCl 0,9% 1000 cc/24 jam Paracetamol stop Terapi lanjut	Plasmapheresis II Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/6 jam
H-6	S : kontak (+). Kesemutan di kedua tangan Lendir (+), batuk (+) sedikit. O: GCS : E4M1V5 TD: 104/56 N: 88x/menit T: 36.5°C RR: 13x/m SpO2 : 95% tanpa ventilator Mode SPN CPAP PEEP : 5, FiO2 : 40%, PSV8 Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C3 kebawah Terpasang CVC no.7 Pitting oedem di kedua tungkai BC : -500 cc Kimia Darah Albumin 3.12 mg/L	- Batuk - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan - Edem di kedua tungkai	- NS 1000cc/24 jam → 500cc/24 jam - Furosemid 1x20 mg /NGT - Spironolakton 25 mg/NGT - Albumin 3 x 2 caps/NGT - MP 2 x 500 mg → 2 x 125 mg - Terapi lain lanjut	Aff ventilator → pasang T-piece → monitor TTV berkala Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/6 jam
H-7	S : Kesadaran menurun, O: GCS : E1M1V1 TD: 102/56 N: 103x/menit T: 36.5°C RR: - x/m → os apneu SpO2 : 80% tanpa ventilator NGT → merah EKG : irama sinus BC : -1900 cc Lab: Hb 12.8 g/dL Ht 39.5% Leukosit 36.57 10 ³ /ul Trombosit 184.000 Hitung Jenis Neutrofil 35.92 10 ³ /ul Limfosit 0.23 10 ³ /ul Koagulasi PT 12.30 INR 1.10 APTT R/TAP	Apneu	Asam tranexamat 3 x 50 mg Levofloxacin 1 x 500 mg → 1 x 750 mg Citicolin 2 x 500 mg Asam Folat 3x2 tab → 3 x 1 tab Enoxaparine 1x 0,14 SC (H1) Spironolakton stop	Pemasangan ventilator ulang → CPAP, PEEP 3, FiO2 40% Tunda Plasmapheresis hari ini. Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/6 jam

H- 8	S : Sadar (+), kontak (+), kesemutan di kedua kaki dan tangan, masih belum bisa digerakkan, Batuk (+). Sedang plasmapharesis III O: GCS : E4M1V5 TD: 100/89 N: 107x/menit T: 36.7° C RR: 10x/m SpO2 : 97% dengan ventilator → CPAP , PSV 5, PEEP 3, FiO2 40% Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C3 kebawah Terpasang CVC no.7 Pitting oedem di kedua tungkai BC : -290 cc	- Batuk - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan - Edem di kedua tungkai	Terapi lanjut	Plasmapharesis III Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/6 jam Latihan napas spontan
H-14	S : Sadar (+), kontak (+), kesemutan di kedua kaki dan tangan, masih belum bisa digerakkan, Bagian lengan bawah kanan dan kiri sudah mulai lebih berasa dibandingkan sebelumnya. Batuk (+). Sedang plasmapharesis IV (tertunda sebelumnya karena masalah alat rusak) O: GCS : E4M1V5 TD: 90/60 N: 78x/menit T: 36.6° C RR: 10]2x/m SpO2 : 95% dengan ventilator → CPAP , PSV 5, PEEP 3, FiO2 40% Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C5 kebawah Terpasang CVC no.7 Pitting oedem di kedua tungkai Ulkus di regio sacrum BC : -1050 cc Lab: Hb 10.1 g/dL Ht 30.9 % Leukosit 7.79 10 ³ /ul Trombosit 217.000 Hitung Jenis Jumlah neutrophil 7.40 10 ³ /ul Jumlah Limfosit 0.25 10 ³ /ul	- Coba aff venti → gagal - Batuk - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan - Edem di kedua tungkai - ulkus dekubitus	Enoxaparine H8 Metil prednisolone 2x 62.5 mg (H8) Inj kalnex stop Terapi lain lanjut	Plasmapharesis IV Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/2jam Latihan napas spontan Rawat luka dekubitus
H- 18	S : Sadar (+), kontak (+), Batuk (+). Bagian perut mulai berasa dibandingkan dengan sebelumnya.. O: GCS : E4M1V5 TD: 110/70 N: 84x/menit T: 36.5° C RR: 18x/m SpO2 : 97% dengan O2 5-6 lpm Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C8 kebawah Terpasang CVC no.7 Pitting oedem di kedua tungkai Ulkus di regio sacrum BC : -1599 cc	- Batuk berkurang, produksi lender berkurang - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan - Edem di kedua tungkai - ulkus dekubitus	Fluconazole stop Enoxaparine 1x0,14 SC (H12)	Aff ventilator → monitor hemodinamik Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/2jam Latihan napas spontan Rawat luka decubitus

H-20	S : Sadar (+), kontak (+), Batuk (+). Lapar (+) O: GCS : E4M1V5 TD: 90/70 N: 88x/menit T: 36.°C RR: 16x/m SpO2 : 97% dengan O2 6 lpm Refleks menelan (+) Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C8 kebawah Terpasang CVC no.7 Pitting oedem di kedua tungkai Ulkus di regio sacrum BC : -480 cc	- Batuk berkurang, produksi lendir berkurang - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan - Edem di kedua tungkai - ulkus dekubitus	Enoxaparine 1x0,14 SC (H14) MLP ganti bubur kasar 6x200 cc, latihan minum air gula PO pelan-pelan MP 2x62.5 mg → 1 x 62.5 mg (H1)	Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/2jam Latihan napas spontan Rawat luka decubitus Ganti DC (sudah 2 minggu)
H-22	S : Sadar (+), kontak (+), Batuk (+). Napas spontan tanpa ventilator sudah 1 minggu → pasien pindah bangsal biasa, malamnya pasien demam O: GCS : E4M1V5 TD: 90/60 N: 129x/menit T: 38.2.°C RR: 22x/m SpO2 : 95% dengan O2 6 lpm Refleks menelan (+) Motorik 0000/0000 Gangguan sensibilitas setinggi C8 kebawah Terpasang CVC no.7 Pitting oedem di kedua tungkai Ulkus di regio sacrum BC : -550 cc	- Batuk berkurang, produksi lendir berkurang - Belum bisa digerakkan kedua kaki dan tangan - Edem di kedua tungkai - ulkus dekubitus - demam	Enoxaparine stop Paracetamol 3x1 gr/IV Terapi lain lanjut	Pindah bangsal biasa Suction berkala dan bersihkan jalan napas Head up 30° Miring kanan-kiri/2jam Latihan napas spontan Rawat luka decubitus
H-23	S : Demam (+), kesadaran menurun , sebelumnya mengeluh nyeri kepala (+), bibir luka-luka O: GCS : E3M1V3 TD: 100/60 N: 125x/menit T: 41.1.°C → extra Paracetamol 1 gr/IV RR: 26x/m SpO2 : 94% dengan O2 7 lpm Jam 21.59 : GCS E3M1V1 TD : 100/60 N: 90x/m T: 41.8 °C Rr: 30x/m SpO2 : 86% → bagging Pupil anisokor, ± 5mm/4 mm, RCL/ RCTL +/+ melambat Pitting oedem di kedua tungkai Ulkus di regio sacrum Kultur darah : Staphylococcus non aureus (+)	Kesadaran menurun Demam	Meropenem 3 x 1 gr/IV Paracetamol 3 x 1 gr → 4 x 1 gr/IV Terapi lain lanjut	Pro pindah ICU Aff CVC
H-24	S : kesadaran menurun, demam (+), pindah ICU untuk pemasangan ventilator ulang O: Jam 01.00 GCS : E1M1V1 TD: 90/50 N: tidak teraba T: 41.9.°C RR: - → apneu SpO2 : 75% dengan bagging Pupil midriasis maksimal +/+, refleks kornea -/-, RCL/RCTL -/-	Apneu	-	EKG → gambaran PEA RJP 3 siklus + pemberian epineprin → EKG ulang : asistol, pasien meninggal jam 01.35