

Sindrom Guillain- Barre dan Typhus Abdominalis - laporan kasus

A. Munandar

Unit Neurologi, Rmmah Sakit Husada, Jakarta

ABSTRAK

Sindrom Guillain-Barre sebagai bentuk kelumpuhan pada demam tifoid sangat jarang ditemukan. Penulis melaporkan satu kasus sindrom Guillain-Barre path penderita demam tifoid, menambah kasus serupa yang sebelumnya telah dilaporkan Chanmugam.

PENDAHULUAN

Manifestasi kelumpuhan yang dapat terjadi pada demam tifoid mungkin berupa miopati, sindrom Guillain-Barre dan polineuropati⁽¹⁾. Bentuk sindrom Guillain-Barre sangat jarang ditemukan dan dalam kepustakaan pernah dilaporkan oleh Chanmugam⁽²⁾. Kasus yang dilaporkan penulis berbeda dengan yang telah diuraikan itu dalam hal penanganannya. Kasus dikenal pertama sebagai sindrom Guillain-Barre dan mendapat penanganan sesuai dengan itu dan baru kemudian diketahui merupakan kasus tifoid, sedangkan kasus penulis sejak pertama diobati sebagai tifoid (mungkin karena pasien datang ke dokter penyakit dalam) dan setelah demamnya mereda baru dikonsulkan ke unit neurologi. Namun kedua-duanya ialah sindrom Guillan-Barre yang timbul pada infeksi Salmonella.

URAIAN KASUS

Seorang anak laki-laki Indonesia berumur 14 tahun pada saat masuk perawatan telah menderita demam di rumah selama empat hari. Bersamaan dengan demamnya ia merasa kesemutan pada kedua betisnya dan kemudian kedua tungkainya menjadi lemah. Kelemahan itu bertambah hari bertambah parah sehingga ia tidak mampu berjalan sendiri. Ia kemudian masuk perawatan di rumah sakit. Hasil pemeriksaan laboratorium ialah : Hb 13,6 g%; leukosit 7300/mm³; hitung jenis menunjukkan eosinofil 0, batang 5, segmen 84, limfosit 11; tes aglutinasi S *typhi* O 1/80 dan H 1/160 positif; biakan darah juga S *typhi* positif; urine tidak ada

kelainan. Ia mendapat pengobatan dengankloramfenikol 4 x 500 mg dan pada hari perawatan ke enam ia menjadi afebril. Pada hari perawatan kelima ia dikonsulkan ke unit neurologi.

Pada pemeriksaan neurologi ditemukan tetraparesis flaksid dengan tenaga 3, refleks tendo dan refleks patologi negatif. Gangguan sensorik tidak ditemukan. Pemeriksaan EMG memperlihatkan penurunan kecepatan hantar saraf, penurunan gelombang F dan hilangnya refleks H. Cairan serebrospinal : jumlah sel 157/mm³, segmen 21 dan limfosit 79; protein 479 mg/100 ml, gula 57 mg/100 ml; tidak ditemukan bakteri. Atas dasar penemuan itu ditegakkan diagnosis sindrom Guillain-Barre.

Pengobatan dengan kloramfenikol 4 x 500 mg diteruskan sampai 10 hari dan kemudian dilanjutkan dengan kloramfenikol 4 x 250 mg. Untuk sindrom Guillain-Barre ia mendapat terapi penunjang dan fisioterapi.

DISKUSI

Sindrom Guillain-Barre biasanya didahului infeksi virus di saluran nafas, saluran cerna, (mungkin juga AIDS), vaksinasi, tindakan bedah atau menjadi penyulit pada proses keganasan. Mungkin juga terjadi pada difteri dalam minggu ke 5-8, atau kadang-kadang pada penderita uremi yang kehabisan gizi^(3,4). Dalam kepustakaan baru satu kali dilaporkan sindrom ini pada demam tifoid⁽²⁾.

Awitan sindrom ini biasanya akut atau subakut dengan keluhan kesemutan, baal dan nyeri otot, disusul kelemahan otot

yang mulai, sedikit banyak secara simetri, di tungkai dan kemudian dapat menjalar ke proksimal ke lengan dan saraf otak. Suhu tubuh biasanya normal. Salah satu ciri utama lain ialah kelemahan otot yang mencolok dan tidak ada atau hanya sedikit gangguan sensorik. Pada EMG kecepatan hantar saraf melambat dan respon F dan H abnormal⁽³⁾. Penyakit ini secara alami pulih. Pada terapi yang penting ialah kesiapan untuk bantuan pernafasan.

Baik pada kasus Chanmugam maupun kasus penulis ditemukan demam tinggi pada penderita, yang biasanya tidak ditemukan pada sindrom Guillain-Barre^(3,4). Demam itu baru hilang setelah penderita mendapat pengobatan terhadap demam tifoidnya sungguhpun padakasus Chanmugam dari segi susunan saraf sudah terjadi kemajuan secara lambat dan tetap.

Di Indonesia demam tifoid merupakan penyakit menular kedua terbesar setelah gastroenteritis⁽¹⁾. Oleh karena itu sindrom Guillain-Barre sebagai bentuk kelumpuhan pada demam tifoid mungkin lebih sering dijumpai asalkan diwaspadai. Pengenalan sindrom ini sebagai penyulit demam tifoid perlu disadari karena berpotensi fatal akibat kegagalan pernafasan; sehingga tidak boleh dianggap sebagai suatu polineuropati. Polineuropati biasa-

nya melibatkan komponen motorik, sensorik dan vegetatif. Sebaliknya mengenali sindrom Guillain-Barre tanpa mengetahui kemungkinan kaitannya dengan demam tifoid mungkin juga berakibat fatal karena infeksi Salmonella tidak diatasi.

KESIMPULAN

Kemungkinan timbulnya sindrom Guillain-Barre pada demam tifoid perlu lebih diketahui dan disadari, khususnya di Indonesia di mana demam tifoid masih merrtupakan penyakit menular yang besar.

Sungguhpun sindrom Guillain-Barre umumnya pulih dengan baik namun mungkin terjadi kegagalan pernafasan yang dapat menimbulkan akhir yang fatal.

KEPUSTAKAAN

1. Dody Ranuhardy, Djoko Widodo. Manifestasi kelumpuhan pada Demam Tifoid, Medika, 7, 18, 1992; 18(7): 57-59.
2. Chanmugam D, Waniganetti A. Guillain-Barre Syndrome associated with Typhoid Fever. BMJ 1969; 1: 95-6.
3. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology, 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1989: 1035-40.
4. Pryse-Philips W, Murray TJ. Essential Neurology, 2nd ed. 1984 : 591-3.

