

## Miller-Fisher Syndrome sebagai varian dari Guillain-Barré Syndrome

Ni Putu Ayu Nindya Dewi Cahya Putri<sup>1</sup>, Ilsa Hunaifi<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Mataram, Indonesia.

<sup>2</sup> Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Mataram, Indonesia.

DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v14i4.7184>

### Article Info

Received : June 5, 2025

Revised : November 27, 2025

Accepted : December 17, 2025

**Abstract:** Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute polyradiculoneuropathy caused by an autoimmune reaction targeting the peripheral nerves. Miller Fisher Syndrome (MFS) is a rare variant of GBS characterized by a clinical triad of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia or hyporeflexia. The pathophysiology of MFS is not yet fully understood. To date, the pathophysiology of MFS is believed to be associated with an acute autoimmune response triggered by a preceding infection (such as infections by *Campylobacter jejuni*, Epstein-Barr virus, Human Immunodeficiency Virus, Cytomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and influenza A virus) and a process of molecular mimicry, in which the body mistakenly recognizes peripheral nerve gangliosides as epitopes of the infectious pathogen. This leads the body to produce anti-ganglioside autoantibodies that circulate in the bloodstream and attack the peripheral nervous system. In MFS, the autoantibody involved is anti-GQ1b ganglioside autoantibody.

The diagnosis of MFS is established based on the fulfillment of the GBS diagnostic criteria according to the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS), along with the presence of the characteristic clinical triad of MFS. Another commonly used diagnostic tool is the Brighton Criteria, which helps support the diagnosis of GBS and distinguish between high-risk and low-risk patients. Treatment for GBS and its variants includes adequate supportive care, pain management, respiratory assistance, and immunotherapy.

**Keywords:** Guillain-Barré Syndrome, Miller Fisher Syndrome, polyradiculoneuropathy, autoimmune, anti-GQ1b

**Citation:** Putri, N. P. A. N. D. C. & Hunaifi, I. (2025). Miller-Fisher Syndrome sebagai varian dari Guillain-Barré Syndrome. *Jurnal Kedokteran Unram*, 14 (4), 156-165. DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v14i4.7184>

### Pendahuluan

*Guillain-Barré Syndrome* (GBS) adalah kondisi autoimun poliradikuloneuropati yang menyebabkan inflamasi pada sistem saraf perifer dan menjadi akibat paling umum dari kelemahan flaksid akut dengan insidensi sekitar 1-2 kasus per 100.000 penduduk per tahun (Jodjana *et al.*, 2021; Leonhard *et al.*, 2019).

Secara umum GBS dibagi menjadi beberapa varian, salah satu variannya adalah *Miller Fisher Syndrome* (MFS). MFS banyak ditemui di Asia dengan

persentase kasus mencapai 15-25% dari seluruh kasus GBS. Secara lebih spesifik, studi di Taiwan mencatat persentase kejadian MFS sebanyak 18%, di Hong Kong 9%, dan di Thailand 7,7%. Sementara itu, di negara-negara Barat seperti Eropa, angka kejadian MFS jauh lebih rendah, hanya sekitar 1-7% dari kasus GBS. Sebuah studi di Italia memperkirakan insiden MFS antara 0,04-0,18 kasus per 100.000 penduduk, atau sekitar 6,6% dari pasien GBS (Noioso *et al.*, 2023).

Email: [andwschool@gmail.com](mailto:andwschool@gmail.com) (\*Corresponding Author)

Copyright © 2025, The Author(s).

This article is distributed under a [Lisensi Creative Commons Atribusi 4.0 Internasional](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

Meskipun merupakan penyakit yang jarang ditemui, kemungkinan diagnosis GBS pada pasien yang datang dengan kondisi flaksid akut perlu diantisipasi karena penyakit GBS yang terlambat ditangani dapat menyebabkan kondisi mengancam jiwa. Risiko kematian akibat GBS dapat mencapai 5% dan umumnya diakibatkan oleh komplikasi seperti sepsis, emboli paru, dan disotonomia (Aninditha *et al.*, 2022).

Pada sekitar <20% pasien dapat terjadi disabilitas signifikan meskipun telah menerima perawatan (Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021). Oleh karena itu, diagnosis dini MFS melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik sangat penting untuk manajemen penyakit yang efektif dan perbaikan hasil pasien. Untuk mengurangi beban akibat penyakit dan mendukung pemulihan dapat diberikan manajemen suportif berupa terapi simptomatik dan manajemen spesifik berupa pemberian imunoterapi (Aninditha *et al.*, 2022).

## Metode

Tinjauan ini merupakan *literature review* sebagai metode penelitian yang secara sistematis eksplisit dan reproduktibel dalam melakukan pencarian, pengumpulan, telaah kritis, evaluasi, dan penggabungan terhadap data yang dikumpulkan dari berbagai penelitian mengenai MFS sebagai varian dari GBS. Pencarian literatur dilakukan secara sistematis pada basis data PubMed/MEDLINE, Scopus, *Web of Science*, *Google Scholar*, dan *ScienceDirect*. Kata kunci ditentukan berdasarkan *Medical Subject Headings* (MeSH), *Emtree*, dan istilah bebas terkait *Miller Fisher Syndrome* dan *Guillain-Barré Syndrome* (GBS). Terminologi yang digunakan meliputi “*Miller Fisher Syndrome*”, “*Fisher variant*”, “*MFS*”, “*Guillain-Barré Syndrome*”, “*GBS*”, “*anti-GQ1b antibody*”, “*ophthalmoplegia*”, “*ataxia*”, “*areflexia*”, dan “*hyporeflexia*”. Strategi pencarian menggunakan operator Boolean AND, OR, dan NOT serta *wildcard* () untuk memperluas cakupan istilah. Sintaks pencarian pada PubMed adalah: (“*Miller Fisher Syndrome*”[MeSH] OR “*Miller Fisher Syndrome*” OR “*Fisher variant*” OR “*MFS*”) AND (“*Guillain-Barre Syndrome*”[MeSH] OR “*Guillain Barre Syndrome*” OR “*GBS*”) AND (“*anti-GQ1b antibody*” OR “*ganglioside antibody*” OR *autoantibody*) AND (*ophthalmoplegia* OR *ataxia* OR *areflexia* OR *hyporeflexia*). Sementara itu, pada Scopus dan *Web of Science* digunakan sintaks: (“*Miller Fisher syndrome*” OR “*Fisher variant*” OR “*MFS*”) AND (“*Guillain Barre syndrome*” OR *GBS*) AND (“*anti-GQ1b*” OR *ganglioside\** OR *autoantibod\**) AND (*ophthalmopleg\** OR *atax\** OR *areflex\** OR *hyporeflex\** OR *neuropath\**).

Artikel yang disertakan adalah studi observasional, tinjauan pustaka, meta-analisis, case series, case report, atau guideline klinis yang membahas

MFS sebagai varian GBS, serta menyediakan informasi mengenai definisi, faktor risiko, patofisiologi, manifestasi klinis, penegakan diagnosis, tatalaksana, atau prognosis. Literatur dibatasi pada artikel berbahasa Inggris dan Indonesia dengan akses teks penuh dan dipublikasi dalam 15 tahun terakhir. Artikel yang tidak relevan, tidak tersedia lengkap, atau merupakan studi hewan tanpa relevansi klinis dikeluarkan dari peninjauan. Semua referensi disaring untuk duplikasi dan diorganisasi menggunakan perangkat manajemen referensi berupa Mendeley.

## Definisi

GBS merupakan poliradikuloneuropati akut oleh karena reaksi autoimun terhadap saraf perifer (Aninditha *et al.*, 2022). Pada tahun 1916 Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré, dan André Strohl menemukan sindrom ini dengan melaporkan dua kasus paralisis flaksid akut dengan kadar protein cairan serebrospinal (CSS) tinggi tetapi memiliki jumlah sel normal. Secara umum GBS dibagi menjadi beberapa varian meliputi *Acute Motor Axonal Neuropathy*, *Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy*, *Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy*, dan *Miller Fisher Syndrome* (Goodfellow & Willison, 2016; Shastri *et al.*, 2023).

MFS merupakan salah satu tipe langka dari GBS dengan manifestasi penyakit berupa triad klinis: 1) oftalmoplegia: kelemahan otot-otot di dalam atau di sekitar mata, 2) ataksia: adanya gangguan keseimbangan tubuh, dan 3) arefleksia atau hiporefleksia: hilang atau melemahnya refleks tendon dalam pada pemeriksaan fisik. Triad klinis MFS pertama kali dikenali oleh James Collier pada tahun 1932. Kemudian, MFS dinamai menurut Charles Miller Fisher yang melaporkannya pada tahun 1956 sebagai varian dari GBS (Bukhari & Taboada, 2017; Reynaldo & Desiree, 2019).

## Faktor Risiko

MFS dapat menyerang semua kelompok usia dan lebih memungkinkan ditemui pada jenis kelamin laki-laki dengan perbandingan 2:1. Meskipun demikian, MFS lebih sering menyerang usia 40 tahun ke atas (Noioso *et al.*, 2023; Wang *et al.*, 2020). Riwayat infeksi sebelumnya (infeksi anteseden) terkait pada sebagian besar kasus MFS terutama infeksi saluran pernapasan bagian atas (56–76% pasien). Infeksi saluran pencernaan (4%), yang khas pada GBS klasik, dan demam terisolasi (2%) lebih jarang terjadi. MFS sering dikaitkan dengan respon autoimun akut terhadap infeksi sebelumnya (seperti infeksi *Campylobacter jejuni*, virus *Epstein-Barr*, *Cytomegalovirus*, *Human immunodeficiency virus*, *Mycobacterium pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, dan virus *influenza* dengan tipe A) yang dianggap sebagai

faktor risiko MFS (Noioso *et al.*, 2023; Reynaldo & Desiree, 2019).

MFS juga bisa terkait dengan gangguan autoimun atau neoplastik. Faktor-faktor tambahan yang meningkatkan risiko penyakit ini meliputi penggunaan obat-obatan tertentu (seperti heroin, isotretinoin, dan streptokinase), penggunaan pengobatan antagonis TNF- $\alpha$ , transplantasi sumsum tulang, dan prosedur bedah. Patogen yang seringkali terlibat ialah *Campylobacter jejuni* (21%) dan *Haemophilus influenzae* (8%). Hanya saja, pada kebanyakan kasus patogen penyebabnya tidak diketahui pasti (Noioso *et al.*, 2023; Reynaldo & Desiree, 2019).

### Patofisiologi

Saat ini, patogenesis GBS dipahami sebagai respons imun yang tidak normal terhadap suatu peristiwa yang mendahuluinya, umumnya berupa infeksi. Sekitar dua pertiga pasien melaporkan adanya gejala infeksi pada saluran pernapasan atau saluran cerna sebelum timbulnya GBS. Pada hampir setengah kasus, infeksi penyebab dapat diidentifikasi, dan *Campylobacter jejuni* diketahui berperan pada setidaknya sepertiga di antaranya (Reynaldo & Desiree, 2019).

Walaupun terdapat hubungan yang jelas antara infeksi akut tertentu dengan terjadinya GBS, kemungkinan munculnya komplikasi berat pascaineksi ini sebenarnya sangat rendah. Diperkirakan hanya sekitar 1 dari 1.000 hingga 5.000 individu dengan enteritis akibat *Campylobacter* yang akan mengalami GBS dalam kurun waktu dua bulan setelah infeksi. Vaksinasi juga pernah diduga sebagai faktor pencetus. Beberapa laporan menyebutkan bahwa vaksin influenza babi yang digunakan pada musim flu tahun 1976 berkaitan dengan peningkatan angka kejadian GBS. Namun demikian, hingga kini belum ada penelitian maupun konsensus yang secara meyakinkan menunjukkan bahwa vaksin dapat meningkatkan risiko terjadinya GBS (Reynaldo & Desiree, 2019).

Mekanisme patofisiologi GBS masih belum sepenuhnya jelas. Sejumlah temuan klinis serta hasil penelitian eksperimental menunjukkan adanya interaksi kompleks dan sinergis antara sistem imun humoral maupun seluler terhadap antigen yang dapat ditemui di saraf perifer. Ketika tubuh terinfeksi oleh suatu agen infeksius, sistem kekebalan tubuh akan merespons dengan menghasilkan antibodi untuk melawan infeksi tersebut. Agen infeksius menghasilkan Lipooligosakarida (LOS) yang mengandung epitop yang menyerupai struktur gangliosida saraf perifer (Heikema, 2013; Reynaldo & Desiree, 2019; Sanchez-Trincado *et al.*, 2017).

Dalam sistem imun adaptif, epitop merupakan bagian spesifik dari antigen (zat asing yang mampu memicu respons imun) yang dapat dikenali oleh sel B

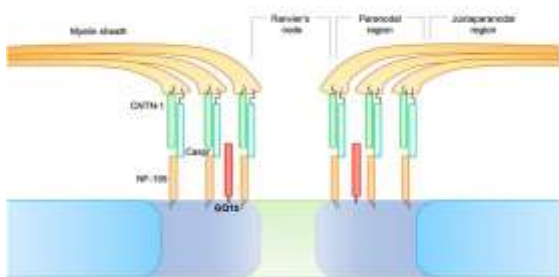
maupun sel T. Epitop yang dikenali secara langsung dan berikatan dengan antibodi hasil produksi sel B disebut epitop sel B. Sementara itu, epitop yang dikenali oleh reseptor sel T setelah antigen terlebih dahulu diproses dan dipresentasikan oleh *Antigen Presenting Cell* (APC) melalui *Major Histocompatibility Complex* (MHC) disebut epitop sel T (Reynaldo & Desiree, 2019; Sanchez-Trincado *et al.*, 2017).

Pada saat tubuh mengalami infeksi, terjadi aktivasi sistem kekebalan tubuh terhadap LOS yang terdapat pada membran patogen penyebab infeksi. Bentuk LOS mirip dengan gangliosida yang terdapat pada sistem saraf perifer (GQ1b, GM1, dan GD1a). Kesalahan tubuh dalam mengenali gangliosida saraf perifer sebagai epitop dari antigen penyebab infeksi menyebabkan tubuh memproduksi antibodi (autoantibodi) anti-gangliosida yang bersirkulasi dalam darah. Proses ini disebut sebagai mimikri molekuler pasca infeksi. Antibodi yang awalnya dibuat untuk melawan agen penyebab infeksi sebaliknya menyerang gangliosida saraf perifer sehingga menyebabkan reaksi autoimun. Jika autoantibodi yang terbentuk adalah autoantibodi terhadap GM1 atau GD1b, bentuk klasik dari GBS akan terjadi. Sedangkan, jika antibodi yang terbentuk adalah GQ1b, maka gejala MFS akan terjadi (Heikema, 2013; Noioso *et al.*, 2023; Reynaldo & Desiree, 2019; Yun Jufan *et al.*, 2022).

Gangliosida adalah jenis glikosfingolipid yang berperan penting dalam pembentukan struktur dan fungsi membran sel saraf (Sandhoff & Sandhoff, 2018). Gangliosida berperan krusial dalam berbagai proses sistem saraf, termasuk pertumbuhan, migrasi, pematangan sel saraf, pembentukan sinaps, serta mielinisasi (Gurnida *et al.*, 2012). GQ1b adalah gangliosida yang terdapat pada mielin paranodal, suatu daerah pada serabut saraf bermielin tempat lengkung mielin terminal membentuk sambungan khusus menyerupai septa dengan aksolema (membran akson) seperti yang terlihat pada gambar 1 (Noioso *et al.*, 2023).

GQ1b diekspresikan terutama pada *neuromuscular junction* (NMJ) pada saraf penggerak bola mata (nervus okulomotorius, troklearis, dan nervus abduksen), *dorsal root ganglion* (DRG), dan serat-serat spindel neuromuskuler. Lokalisasi gangliosida ini menjelaskan triad simptomatologi pasien dengan oftalmoplegia, ataksia, dan arefleksia atau hiporefleksia akibat keterlibatan spindel otot. GQ1b juga diekspresikan pada nervus optikus sehingga dapat menimbulkan manifestasi klinis neuritis optik (Noioso *et al.*, 2023; Park *et al.*, 2016). Penelitian terkini juga menemukan ekspresi GQ1b pada nervus trigeminal, fasialis, vagus, dan glossofaringeal yang menjelaskan gejala klinis disfagia (vagus dan glossofaringeal) dan hilangnya refleks kornea

(trigeminal dan fasialis) pada MFS (Ansary *et al.*, 2023; Jung *et al.*, 2019; Yi Wong & Yuki, 2015).



**Gambar 1.** GQ1b pada mielin paranodal (Noioso *et al.*, 2023; Yi Wong & Yuki, 2015)

Pada GBS, antibodi yang beredar dalam sirkulasi menargetkan selubung mielin. Proses ini difasilitasi oleh sel-sel imun, terutama leukosit, yang menimbulkan reaksi inflamasi di jaringan saraf. Sel inflamasi tersebut melepaskan mediator kimia yang merusak fungsi sel *Schwann*—sel yang seharusnya bertanggung jawab dalam menghasilkan mielin. Akibatnya, respons imun menjadi tidak terkendali: limfosit T teraktivasi, limfosit B menghasilkan antibodi terhadap komponen mielin, sementara makrofag ikut menyerang, sehingga terjadi degradasi mielin secara progresif. Kehilangan mielin ini menyebabkan produksi mielin baru terhambat sekaligus mielin yang ada dihancurkan. Bila proses berlanjut, jaringan saraf perifer perlahan mengalami kerusakan. Disfungsi imun inilah yang mendasari gejala khas GBS berupa kelemahan progresif, gangguan sensorik, hingga kelumpuhan akut, sehingga kondisi ini digolongkan sebagai suatu neuropati perifer (Yi Wong & Yuki, 2015).

### Manifestasi Klinis

Pada sebagian besar kasus GBS, terdapat riwayat infeksi yang mendahului sebelum timbulnya defisit neurologis. Jarak waktu antara infeksi tersebut dengan munculnya gejala neurologis bervariasi, mulai dari sekitar 4 minggu hingga 6 bulan. Defisit neurologis biasanya memburuk secara progresif hingga mencapai titik nadir dalam kurun waktu maksimal 28 hari (4 minggu). Selama fase ini, antibodi antigangliosida dapat terdeteksi dalam serum pasien, meskipun kadarnya akan menurun seiring berjalannya waktu. Manifestasi neurologis pada ekstremitas dapat berupa kelemahan motorik dengan pola *lower motor neuron* (LMN), disertai gangguan sensorik seperti parestesia, hipestesia, atau gangguan propiosepsi, serta penurunan refleks (hiporefleksia) hingga hilangnya refleks (arefleksia). Selain ekstremitas, keterlibatan saraf kranialis juga dapat terjadi (Noioso *et al.*, 2023).

MFS secara klasik ditandai oleh trias gejala utama: oftalmoplegia, ataksia, dan arefleksia/hiporefleksia yang muncul pada sekitar 80% pasien. Oftalmoplegia biasanya didahului terjadinya oftalmoparesis bilateral yang kemudian berkembang menjadi oftalmoplegia eksternal total dalam 1–2 minggu. Oftalmoplegia ini terjadi akibat keterlibatan nervus okulomotor (III), troklear (IV), dan abduksen (VI) karena tingginya konsentrasi gangliosida GQ1b di daerah paranodal ketiga nervus tersebut. Ataksia, yang sering kali sangat berat, dapat menyebabkan ketidakmampuan berjalan tanpa bantuan meskipun kekuatan otot tetap normal. Arefleksia, yang merupakan elemen trias yang kurang spesifik, juga dapat terbatas pada area tubuh tertentu. Trias gejala ini sering kali disertai tanda-tanda tambahan seperti diplopia (pandangan ganda), ptosis, hilangnya refleks kornea, paresis nervus fasialis, defisit sensorik, dan hipostenia (Noioso *et al.*, 2023; Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

Keterlibatan nervus optikus dapat menyebabkan manifestasi seperti penurunan visus, gangguan penglihatan tanpa tanda-tanda nyeri pada gerakan mata, desaturasi warna, atau defisit lapang pandang. Keterlibatan nervus vagus dan glossofaringeal dapat menimbulkan manifestasi klinis disfagia (Noioso *et al.*, 2023; Park *et al.*, 2016; Yi Wong & Yuki, 2015). Waktu munculnya gejala bervariasi tergantung pada jenis gejala (Noioso *et al.*, 2023):

- Oftalmoparesis biasanya muncul paling awal, dengan rata-rata 7 hari (rentang 1–30 hari).
- Ataksia muncul sekitar 10 hari setelah infeksi (rentang 1–30 hari).
- Arefleksia memiliki waktu onset paling bervariasi, muncul rata-rata 14 hari setelah infeksi (rentang 4–45 hari).

Salah satu perbedaan utama antara MFS dan varian GBS lain yang lebih umum adalah bahwa kelompok saraf pertama yang mengalami demielinasi biasanya terletak di kranium. Hal ini mengakibatkan kesulitan dalam hal keseimbangan dan koordinasi, gerakan otot mata dan gangguan penglihatan, serta penurunan refleks saraf (Urlapu *et al.*, 2020).

### Penegakan Diagnosis

Penentuan diagnosis GBS maupun variannya terutama bergantung pada gambaran klinis, yakni adanya kelemahan akut yang semakin memburuk secara progresif pada tungkai maupun lengan, disertai penurunan atau hilangnya refleks. Sampai saat ini belum tersedia pemeriksaan tunggal yang dapat secara spesifik memastikan GBS. Oleh karena itu, digunakan kriteria diagnostik yang dikembangkan oleh *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and*

*Stroke* (NINCDS) dan telah mengalami beberapa modifikasi sebagai pedoman penegakan diagnosis (Aninditha *et al.*, 2022; Leonhard *et al.*, 2019; Sreelakshmi *et al.*, 2024):

Tanda minimum untuk penegakan diagnosis:

1. Melemahnya otot-otot batang tubuh, bulbar, dan wajah secara progresif serta oftalmoplegia eksternal, mulai dari kelemahan ringan pada kaki hingga kelumpuhan total pada keempat tungkai
2. Kelemahan pada tungkai dengan arefleksia atau hiporefleksia

Tanda yang memperkuat diagnosis:

1. Perburukan gejala yang berlangsung dalam beberapa hari hingga 4 minggu
2. Pola distribusi defisit neurologis yang simetris dan bilateral
3. Nyeri pada batang tubuh atau tungkai
4. Gangguan nervus kranial
5. Disfungsi saraf otonom
6. Disfungsi sensorik minimal
7. Tidak ada demam saat timbulnya gejala
8. Analisa cairan serebrospinal: Jumlah leukosit dapat normal atau sedikit meningkat (biasanya 5 sel/mm<sup>3</sup> dan peningkatan protein (tingkat protein normal tidak menyingkirkan diagnosis).
9. Anomali pada gambaran pemeriksaan elektrodagnostik yang sesuai dengan kriteria GBS: menunjukkan neuropati motorik atau sensorimotorik (hasil elektrofisiologi normal pada tahap awal tidak menyingkirkan diagnosis)

Tanda yang meragukan diagnosis:

1. Jumlah sel mononuklear atau polimorfonuklear yang naik dalam CSS ( $>50 \times 10^6/l$ ).
2. Pada awal awitan, abnormalitas fungsi pernapasan berat lebih menonjol daripada kelemahan ekstremitas
3. Gangguan sensorik lebih dominan daripada kelemahan ekstremitas pada awal awitan
4. Disfungsi kandung kemih atau usus pada awal atau yang menetap selama perjalanan penyakit (Gangguan buang air kecil atau buang air besar)
5. Demam saat timbulnya gejala (awal awitan)
6. Defisit sensorik dengan batas tegas
7. Perjalanan penyakit yang berkembang perlahan dengan keterlibatan motorik yang ringan serta tanpa adanya gangguan pada fungsi pernapasan, lebih sesuai dengan gambaran subakut atau *chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy* (CIDP).
8. Kelemahan menetap dengan sifat tidak simetris
9. Puncak keparahan terjadi dalam waktu kurang dari 24 jam

10. Hiperrefleksia atau klonus
11. Respon plantar ekstensor positif
12. Nyeri perut
13. Progresi gejala yang terus berlanjut lebih dari 4 minggu sejak onset.
14. Gangguan kesadaran (kecuali pada ensefalitis batang otak Bickerstaff).

Disfungsi saraf otonom dapat dijumpai pada hingga dua pertiga pasien GBS, dengan manifestasi berupa tidak normalnya irama jantung, ketidakstabilan tekanan darah, respons hemodinamik abnormal terhadap terapi, serta gangguan pada fungsi berkemih, defekasi, maupun keringat (Aninditha *et al.*, 2022).

Kriteria diagnostik lain yang juga umum digunakan adalah Kriteria Brighton. Kriteria ini digunakan sebagai alat bantu untuk mendiagnosis GBS dan membantu membedakan antara pasien berisiko rendah (tingkat 4) dan berisiko tinggi (tingkat 1). Kriteria ini mencantumkan semua gejala awal yang melekat pada penyakit serta alat diagnostik yang membantu dalam identifikasi dan pemantauannya seperti yang dijelaskan pada Tabel 1. Kriteria ini membantu diagnosis penyakit secara dini dan cepat (Ghazanfar *et al.*, 2020; Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

**Tabel 1.** Kriteria Diagnostik Brighton (Ghazanfar *et al.*, 2020)

| Kriteria Diagnostik                                                                 | Tingkat Kepastian Diagnostik |     |   |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-----|---|-----|
|                                                                                     | 1                            | 2   | 3 | 4   |
| Tidak ditemukan alternatif diagnosis untuk kelumpuhan yang tampak                   | +                            | +   | + | +   |
| Berkurang atau tidak terdapatnya refleks tendon dalam pada anggota tubuh yang lemah | +                            | +   | + | +/- |
| Perjalanan monofasik dan waktu antara keluhan dan puncak 12 jam-28 hari             | +                            | +   | + | +/- |
| Kelemahan anggota gerak tipe <i>flaccid bilateral</i>                               | +                            | +   | + | +/- |
| Jumlah sel CSS < 50 sel/mikroliter                                                  | +                            | +   | - | +/- |
| Kepekatan protein CSS melebihi ambang normal                                        | +                            | +/- | - | +/- |

|                                         |   |     |   |     |
|-----------------------------------------|---|-----|---|-----|
| Temuan SNK                              | + | +/- | - | +/- |
| konsisten dengan salah satu subtype GBS |   |     |   |     |

## Keterangan:

- + : ditemukan
- - : tidak ditemukan
- +/- : ditemukan atau tidak ditemukan
- CSS: Cairan serebrospinal
- SNK: Studi neurokonduksi

Tindakan pungsi lumbal umumnya dilakukan pada pasien yang dicurigai menderita GBS untuk menyingkirkan kemungkinan diagnosis lain, namun prosedur ini bukan merupakan kriteria utama dalam penegakan diagnosis GBS. Pada pemeriksaan cairan CSS temuan khas pada GBS adalah disosiasi sitoalbumin, yaitu peningkatan kadar protein tanpa disertai peningkatan jumlah sel. Kondisi ini dapat ditemukan pada sekitar 50% pasien dalam minggu pertama, dan angka kejadian meningkat hingga sekitar 75% pada minggu ketiga. Apabila hasil analisis CSS masih dalam batas normal pada pasien dengan gejala GBS berusia kurang dari dua minggu, hal tersebut tidak menyingkirkan diagnosis, selama tanda dan gejala klinis mendukung. Oleh karena itu, tidak diperlukan pungsi lumbal ulangan (Aninditha *et al.*, 2022).

Antibodi terhadap gangliosida telah dikaitkan dengan GBS yang menjelaskan beragam manifestasi klinisnya. Penemuan antibodi anti-gangliosida GQ1b memiliki sensitivitas lebih dari 90% dalam diagnosis MFS, sehingga tes ini sangat berguna dalam menegaskan diagnosis. Ada periode jendela selama 2 minggu sejak onset gejala untuk mengukur kadar antibodi GQ1b dan menghubungkannya dengan tingkat keparahan klinis. Kadar antibodi yang tinggi menunjukkan kerusakan saraf yang lebih parah (Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

Di antara studi elektrofisiologi, elektromiografi (EMG) berguna untuk membedakan beberapa diagnosis seperti penyakit yang melibatkan gangguan pada *neuromuscular junction* (NMJ). Pada MFS umumnya ditemukan pola demielinasi dominan pada elektromiografi. Tes ini sebaiknya dilakukan antara minggu ke-3 hingga ke-8 setelah onset gejala pertama karena degenerasi serabut saraf sensorik dan motorik membutuhkan waktu (Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

Pemeriksaan pencitraan umumnya dilakukan bila gejala klinis GBS menimbulkan keraguan, dengan tujuan menyingkirkan kemungkinan adanya lesi struktural sebagai penyebab defisit neurologis. Pada varian MFS hasil *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) biasanya normal baik di otak maupun medula spinalis.

Namun, pada beberapa kasus dapat ditemukan penyngatan pada radiks proksimal, bahkan peningkatan kontras pada akar saraf yang mencerminkan adanya gangguan sawar darah-otak akibat proses inflamasi pada GBS. Namun, MRI lebih sering digunakan untuk menyingkirkan penyebab lain dari tetraparesis seperti mielitis transversa, *amyotrophic lateral sclerosis* (ALS), atau penyakit intrakranial (Aninditha *et al.*, 2022; Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

### Tatalaksana dan Prognosis

Pengobatan untuk GBS dan variannya mencakup perawatan suportif yang memadai, kontrol nyeri, bantuan pernapasan, dan imunoterapi. Tingkat mortalitas pada GBS dapat mencapai sekitar 5%, terutama akibat komplikasi seperti sepsis, emboli paru, dan disautonomia. Untuk menilai status fungsional serta memantau derajat keparahan penyakit, digunakan sistem penilaian GBS *Disability Score* (*Hughes score*) (Aninditha *et al.*, 2022; Villacís-Vásquez and Barahona-Ulloa, 2021).

**Tabel 2.** GBS *Disability Score* atau *Hughes score* (Shangab & Al Kaylani, 2020)

| Skor | Keterangan                                                                       |
|------|----------------------------------------------------------------------------------|
| 0    | Keadaan sehat                                                                    |
| 1    | Tanda dan gejala ringan, pasien dapat berlari                                    |
| 2    | Pasien dapat melangkah $\geq 10$ meter tanpa dibantu, pasien tidak dapat berlari |
| 3    | Mampu melangkah 10 m melintasi ruang terbuka dengan bantuan                      |
| 4    | Kegiatan pasien hanya seputar tempat tidur atau sangat perlu kursi roda          |
| 5    | Membutuhkan alat bantu napas mekanik untuk bernapas                              |
| 6    | Meninggal dunia                                                                  |

Imunoterapi sebaiknya diberikan segera setelah gejala neuropati mulai muncul. Hasil terbaik dicapai apabila imunoterapi diberikan dalam 2 minggu awal dimulai dari awal munculnya gejala pada pasien dengan GBS *Disability Score* 2–3. Imunoterapi yang diberikan umumnya berupa plasmaferesis atau imunoglobulin IV (IGIV). Kedua imunoterapi ini memiliki efektivitas yang setara dalam memperbaiki kekuatan motorik, meningkatkan GBS *Disability Score*, serta mengurangi pemakaian alat bantu bernapas mekanik pada penderita yang mengalami gagal napas (Aninditha *et al.*, 2022; Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

Plasmaferesis bekerja dengan mengeliminasi antibodi patogen, mediator humoral, dan protein komplemen yang terlibat dalam patogenesis. Plasmaferesis dilakukan sebanyak lima kali dalam dua minggu, dengan volume pertukaran plasma maksimal



200-250 mL per kg berat badan. Pengobatan ini efektif bila dimulai dalam 4 minggu pertama (sebaiknya dalam 2 minggu pertama) pada pasien yang tidak dapat melangkah jika tidak dibantu. Adapun IGIV bekerja dengan mekanisme modulasi imun dan efektif jika diberikan dalam 2 minggu pertama setelah munculnya kelemahan awal. Dosis IGIV adalah 2 g/kg berat badan yang dapat diberikan dalam 2 hari (1 g/kg/hari) ataupun dalam 5 hari (0,4 g/kg/hari). IGIV lebih sering digunakan karena ketersediaan yang luas, lebih sedikit komplikasi, dapat diberikan melalui akses vena perifer, serta kenyamanan dalam pemberian (Aninditha *et al.*, 2022; Villacís-Vásquez and Barahona-Ulloa, 2021).

Meskipun terapi imun tetap dapat memberikan manfaat pada pasien dengan gejala ringan (GBS Disability Score <3), pertimbangan efisiensi terapi tetap diperlukan. Studi menunjukkan bahwa kombinasi plasmaferesis dan IGIV tidak memberikan keunggulan dibandingkan penggunaan salah satu terapi secara tunggal. Dengan demikian, pilihan terapi sebaiknya menggunakan salah satu modalitas, yakni plasmaferesis atau IGIV, tanpa perlu mengombinasikannya (Aninditha *et al.*, 2022; Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

Pasien dengan GBS memiliki faktor risiko sebesar 25% terjadi gagal napas akibat kelemahan otot-otot bulbar dan disotonomia. Oleh karena itu, pada kasus dengan derajat berat, diperlukan pemantauan fungsi pernapasan, meliputi frekuensi dan kedalaman napas, kapasitas vital paru, serta efektivitas refleks batuk. Selain itu, dapat pula dilakukan pemasangan alat bantu napas sesuai indikasi seperti yang dijelaskan pada Tabel 3. Kriteria pemasangan alat bantu napas terpenuhi apabila didapatkan satu kriteria mayor atau dua kriteria minor (Aninditha *et al.*, 2022).

**Tabel 3.** Indikasi pemasangan alat bantu napas pada GBS (Aninditha *et al.*, 2022).

| Kriteria | Deskripsi                                                   |
|----------|-------------------------------------------------------------|
| Mayor    | Hiperkarbia/ $\text{PaCO}_2 > 48\text{mmHg}$                |
|          | Hipoksemia/ $\text{PaO}_2 < 56\text{mmHg}$ pada udara ruang |
|          | Kapasitas vital paru $< 15\text{mL/kg BB}$                  |
| Minor    | Refleks batuk yang tidak efektif                            |
|          | Gangguan menelan                                            |
|          | Ateletaksis paru                                            |

Terdapat sebuah skala prognostik yang dapat membantu memprediksi kebutuhan ventilasi mekanik pada pasien GBS dalam minggu pertama, yaitu *Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score* (EGRIS) sebagaimana ditunjukkan pada tabel 4. Skor total berkisar antara 0 hingga 7, dengan interpretasi sebagai berikut: skor 0–2 menunjukkan risiko rendah (sekitar 4%), skor 3–4

menunjukkan risiko sedang (sekitar 24%), sedangkan skor  $\geq 5$  menandakan risiko tinggi untuk memerlukan ventilasi mekanik (65%) (Aninditha *et al.*, 2022).

**Tabel 4.** *Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score* (EGRIS) (Aninditha *et al.*, 2022).

| Pengukuran                                                  | Kategori      | Skor |
|-------------------------------------------------------------|---------------|------|
| Hari diantara onset kelemahan dan admisi ke rumah sakit     | 7 hari        | 0    |
|                                                             | 4-7 hari      | 1    |
|                                                             | $\leq 3$ hari | 2    |
| Kelemahan fasial dan atau/bulbar saat admisi ke rumah sakit | Tidak ada     | 0    |
|                                                             | Ada           | 1    |
| Total skor MRC saat admisi ke rumah sakit*                  | 60-51         | 0    |
|                                                             | 50-41         | 1    |
|                                                             | 40-31         | 2    |
|                                                             | 30-21         | 3    |
|                                                             | $\leq 20$     | 4    |
| EGRIS                                                       |               | 0-7  |

\*Keterangan:

Total skor MRC (*Medical Research Council*) total penilaian terhadap kekuatan otot pasien berdasarkan pengujian 6 kelompok otot, yang dinilai di kedua sisi tubuh dengan masing-masing skor:

0 poin: kelumpuhan total, tidak ada kontraksi otot

1 poin: otot dapat berkontraksi, tetapi tidak menghasilkan gerakan

2 poin: anggota tubuh dapat bergerak di permukaan tempat tidur, tetapi tidak dapat melawan gravitasi

3 poin: anggota tubuh dapat melawan gravitasi untuk terangkat dari tempat tidur, tetapi tidak dapat melawan tahanan

4 poin: anggota tubuh dapat melawan tahanan, tetapi belum sepenuhnya

5 poin: kekuatan otot normal

Pemantauan kardiovaskular diperlukan untuk mendeteksi dan mengantisipasi disfungsi otonom. Manifestasi disfungsi ini dapat berupa bradiaritmia berat atau fluktuasi tekanan sistolik lebih dari 40 mmHg. Pada kondisi tersebut, terapi yang dapat diberikan meliputi pemasangan pacu jantung sementara atau pemberian atropin. Sementara itu, gangguan berkemih dapat ditangani dengan pemasangan kateter, sedangkan gangguan defekasi dapat diatasi menggunakan laksatif. Pada pasien dengan gangguan menelan atau disfagia, dapat diberikan penyaluran nutrisi melalui *nasogastric tube* atau NGT (Aninditha *et al.*, 2022; Patel *et al.*, 2020).

Nyeri merupakan manifestasi klinis yang banyak dialami pada pasien GBS. Kontrol nyeri dini mempercepat rehabilitasi di rumah sakit. Menurut tinjauan sistematis, hingga 72% pasien GBS mengalami nyeri, dengan nyeri neuropatik sebagai jenis yang paling sering. Karbamazepin dan gabapentin digunakan dalam penatalaksanaan awal nyeri sedang, karena

kemudahan pemberian dan efek samping yang lebih sedikit. Namun, jika nyeri melebihi 5/10 pada skala visual analog (VAS), maka diperlukan analgesi yang lebih kuat dengan pemberian golongan opioid seperti fentanil (2 µg/kg) yang sering digunakan karena efek hemodinamiknya yang rendah serta dapat diberikan sebelum dan selama periode intubasi mekanis. Terapi steroid dapat memperpendek waktu pemulihan, tetapi tidak memiliki efek signifikan terhadap hasil jangka panjang, dan lebih sering digunakan untuk mengatasi nyeri neuropatik atau nyeri radikuler (Aninditha *et al.*, 2022; Villacís-Vásquez & Barahona-Ulloa, 2021).

Selain tatalaksana secara farmakologi, diperlukan juga tatalaksana non-farmakologi berupa fisioterapi. Perawatan fisioterapi dapat mempercepat pemulihan dan mengurangi keparahan kondisi dengan mengobati gejala seperti kelemahan, nyeri, dan kesulitan bernapas melalui latihan pernapasan, penguatan, mobilitas, dan kontrol postur. Perawatan fisioterapi ditujukan untuk memaksimalkan fungsi neuromuskular dan mendapatkan kembali kemandirian fungsional pasien, sehingga meningkatkan kualitas hidup. Tatalaksana fisioterapi yang dilakukan dapat berupa latihan PNF (*Proprioceptive neuromuscular facilitation*), PROM (*Passive range of motion*), ataupun *Transcutaneous electrical nerve stimulation* (TENS) (Gawande *et al.*, 2024).

Hingga saat ini, beberapa model prognosis telah dikembangkan untuk GBS. Salah satu model prognosis yang sering digunakan adalah mEGOS (*modified Erasmus GBS Outcome Score*) yang disusun oleh Walgaard SNK., 2011. Sistem skoring ini merupakan sistem skoring yang sudah dimodifikasi dari sistem skoring EGOS oleh Koningsveld SNK., 2007. Sistem skoring ini menilai tiga prediktor klinis: usia, skor total MRC, dan diare yang mendahului gejala seperti yang terlihat pada Tabel 5. Skor digunakan ketika awal pasien memasuki rumah sakit dan pada hari ke-7 perawatan sehingga memberikan prediksi yang lebih akurat. Model ini mampu memprediksi risiko pasien tidak dapat berjalan secara mandiri pada 4 minggu, 3 bulan, dan 6 bulan setelah onset kelemahan. Semakin tinggi total skor, maka semakin besar kemungkinan pasien tidak dapat berjalan secara mandiri (Ulfa *et al.*, 2022; Xue *et al.*, 2023).

Setelah fase akut penyakit, pasien MFS umumnya memiliki prognosis baik. Lebih dari 80% pasien dapat berjalan secara mandiri dalam 6 bulan. Angka kematian pada fase akut <5%, biasanya disebabkan oleh komplikasi akibat kelumpuhan otot pernapasan, henti jantung, atau trombosis. Namun, <20% pasien mengalami disabilitas signifikan meskipun telah menerima perawatan, dengan kompromi pernapasan dan komplikasi di unit rawat intensif

sebagai faktor utama yang memprediksi prognosis buruk (Villacís-Vásquez and Barahona-Ulloa, 2021).

**Tabel 5.** Sistem skoring mEGOS (Ulfa *et al.*, 2022; Xue *et al.*, 2023)

| Faktor prognostik | Skor saat masuk rumah sakit | Skor saat minggu pertama |
|-------------------|-----------------------------|--------------------------|
| Usia              |                             |                          |
| ≤40               | 0                           | 0                        |
| 41-60             | 1                           | 1                        |
| >60               | 2                           | 2                        |
| Diare sebelumnya  |                             |                          |
| Ada               | 0                           | 0                        |
| Tidak ada         | 1                           | 1                        |
| Total skor MRC    |                             |                          |
| 51-60             | 0                           | 0                        |
| 41-50             | 2                           | 3                        |
| 31-40             | 4                           | 6                        |
| 0-30              | 6                           | 9                        |
| mEGOS             | 0-9                         | 0-12                     |

## Kesimpulan

MFS merupakan varian langka dari GBS yang ditandai oleh trias gejala utama, yaitu oftalmoplegia, ataksia, dan arefleksia atau hiporefleksia. Penyakit ini umumnya diawali oleh infeksi bakteri maupun virus. Penegakan diagnosis didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang, meliputi analisis cairan serebrospinal, studi elektrofisiologi, dan pemeriksaan pencitraan. Prognosis MFS umumnya baik dengan pemulihan dalam 8 hingga 12 minggu, meskipun beberapa pasien dapat mengalami gejala sisa. Tatalaksana melibatkan perawatan suportif serta imunoterapi dengan imunoglobulin intravena atau plasmaferesis. Dukungan pernapasan dan kontrol nyeri menjadi komponen penting dalam manajemen kasus berat.

## Referensi

- Aninditha, T., Harris, S. & Wiratman, W. (2022). *Buku Ajar Neurologi* (2nd ed.). Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Ansary, B., Ehsanpour, M. G., Basiri, K. & Esmailian, S. (2023). Blink Reflex Value in the Early Diagnosis of Guillain-Barre Syndrome. *Neuro Research*, 5(1). <https://doi.org/10.35702/nrj.10014>
- Bukhari, S. & Taboada, J. (2017). A Case of Miller Fisher Syndrome and Literature Review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.1048>



- Gawande, I., Akhuj, A. & Samal, S. (2024). Effectiveness of Physiotherapy Intervention in Guillain Barre Syndrome: A Case Report. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.52062>
- Ghazanfar, H., Qazi, R., Ghazanfar, A. & Iftekhar, S. (2020). Significance of Brighton Criteria in the Early Diagnosis and Management of Guillain-Barré Syndrome. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.8318>
- Goodfellow, J. A. & Willison, H. J. (2016). Guillain-Barré syndrome: A century of progress. In *Nature Reviews Neurology* (Vol. 12, Issue 12, pp. 723–731). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.172>
- Gurnida, D. A., Idjradinata, P., Muchtadi, D., Sekarwana, N., Fong, B., Mcjarrow, P., Rowan, A. & Norris, C. (2012). Diet-Induced Changes in Serum Ganglioside Spectrum Patterns in 6-Month-Old Infants (Vol. 44, Issue 4).
- Heikema, A. (2013). *Host-Pathogen Interactions in Guillain-Barré Syndrome: The role of Campylobacter jejuni lipooligosaccharide sialylation*. Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Jodjana, E., Monika, Y., Wea, I., Adja, O., Neurologi, D. & Johannes, W. Z. (2021). *Sindrom Guillain-Barre dengan Komplikasi (Gagal Nafas, Henti Jantung dan Sepsis)* (Vol. 1, Issue 2).
- Jung, J. H., Oh, E. H., Shin, J. H., Kim, D. S., Choi, S. Y., Choi, K. D. & Choi, J. H. (2019). Atypical clinical manifestations of Miller Fisher syndrome. *Neurological Sciences*, 40(1), 67–73. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3580-2>
- Leonhard, S. E., Mandarakas, M. R., Gondim, F. A. A., Bateman, K., Ferreira, M. L. B., Cornblath, D. R., van Doorn, P. A., Dourado, M. E., Hughes, R. A. C., Islam, B., Kusunoki, S., Pardo, C. A., Reisin, R., Sejvar, J. J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umapathi, T., Wang, Y., Yiu, E. M., ... Jacobs, B. C. (2019). Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*, 15(11), 671–683. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
- Noioso, C. M., Bevilacqua, L., Acerra, G. M., Della Valle, P., Serio, M., Vinciguerra, C., Piscosquito, G., Toriello, A., Barone, P. & Iovino, A. (2023). Miller Fisher syndrome: an updated narrative review. In *Frontiers in Neurology* (Vol. 14). Frontiers Media SA. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1250774>
- Park, J. G., Bin, C. H. & Park, M. S. (2016). Optic neuritis in a patient with Bickerstaff's brainstem encephalitis. In *Journal of Clinical Neurology (Korea)* (Vol. 12, Issue 4, pp. 507–508). Korean Neurological Association. <https://doi.org/10.3988/jcn.2016.12.4.507>
- Patel, K., Nussbaum, E., Sico, J. & Merchant, N. (2020). Atypical case of Miller-Fisher syndrome presenting with severe dysphagia and weight loss. *BMJ Case Reports*, 13(5). <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-234316>
- Reynaldo, G. & Desiree, A. (2019). Efektivitas Immunoterapi Dalam Tatalaksana Guillain-Barré Syndrome Pada Anak. *Jurnal Kedokteran Meditek*, 25(3), 107–114. <https://doi.org/10.36452/jkdoktmeditek.v25i3.1783>
- Sanchez-Trincado, J. L., Gomez-Perosanz, M. & Reche, P. A. (2017). Fundamentals and Methods for T- and B-Cell Epitope Prediction. In *Journal of Immunology Research* (Vol. 2017). Hindawi Limited. <https://doi.org/10.1155/2017/2680160>
- Sandhoff, R. & Sandhoff, K. (2018). Emerging concepts of ganglioside metabolism. In *FEBS Letters* (Vol. 592, Issue 23, pp. 3835–3864). Wiley Blackwell. <https://doi.org/10.1002/1873-3468.13114>
- Shangab, M. & Al Kaylani, M. (2020). Clinical Course and Predictors of Poor Functional Outcome in Guillain-Barré Syndrome. A Retrospective Study. *Dubai Medical Journal*, 3(3), 93–98. <https://doi.org/10.1159/000510443>
- Shastri, A., Al Aiyan, A., Kishore, U. & Farrugia, M. E. (2023). Immune-Mediated Neuropathies: Pathophysiology and Management. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 24, Issue 8). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/ijms24087288>
- Sreelakshmi, V., Pattanaik, A., Marate, S., Mani, R. S., Pai, A. R. & Mukhopadhyay, C. (2024). Guillain-barré syndrome (GBS) with antecedent chikungunya infection: a case report and literature review. *Neurological Research and Practice*, 6(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/S42466-024-00315-6/FIGURES/3>

- Ulfa, M., Widowati, T. & Triono, A. (2022). Erasmus Guillain-Barre Syndrome Outcome Score (EGOS) to predict functional outcomes. *Paediatrica Indonesiana(Paediatrica Indonesiana)*, 62(2), 130–137. <https://doi.org/10.14238/pi62.2.2022.130-7>
- Urlapu, K. S., Saad, M., Bhandari, P., Micho, J. & Hassan, M. T. (2020). Miller Fisher Variant of Guillain-Barré Syndrome: A Great Masquerader. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.11045>
- Villacís-Vásquez, M. R. & Barahona-Ulloa, W. F. (2021). Miller Fisher variant Guillain-Barré syndrome: A case review. *Revista Médica Del Hospital General de México*, 84(3). <https://doi.org/10.24875/hgmx.20000063>
- Wang, L., Ahn, Y. J. & Asmis, R. (2020). Sexual dimorphism in glutathione metabolism and glutathione-dependent responses. *Redox Biology*, 31(December), 101410. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101410>
- Xue, G., Zhang, Y., Wang, R., Yang, Y., Wang, H., Li, J., He, X., Zhang, Q. & Yang, X. (2023). Construction and evaluation of a prognostic prediction model based on the mEGOS score for patients with Guillain-Barré syndrome. *Frontiers in Neurology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1303243>
- Yi Wong, A. H. & Yuki, N. (2015). Miller Fisher Syndrome is a nodo-paranodopathy, but not a myelinopathy. In *Future Neurology* (Vol. 10, Issue 1, pp. 15–24). Future Medicine Ltd. <https://doi.org/10.2217/fnl.14.61>
- Yun Jufan, A., Gusti Ngurah Putu Mandela Sunantara, I., Yun Jufan, A., Anestesiologi dan Terapi Intensif, D., Kedokteran, F., Masyarakat, K. & Keperawatan, dan. (2022). Manajemen Pada Pasien Sindroma Guillain-Barré Di ICU Rsup Dr. Sardjito. *Jurnal Komplikasi Anestesi* ~, 9.