



SINDROMA GUILLAIN-BARRE

Authors :

Yayan Akhyar Israr, S. Ked
Juraita, S. Ked
Rahmat B. S, S. Ked



Faculty of Medicine – University of Riau
Pekanbaru, Riau
2009



Design : Yayan A.1

PENDAHULUAN

Sindroma Guillain-Barre (SGB) atau yang dikenal dengan *Acute Inflammatory Idiopathic Polyneuropathy* (AIIP) atau yang bisa juga disebut sebagai *Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy* (AIDP) adalah suatu penyakit pada susunan saraf yang terjadi secara akut dan menyeluruh, terutama mengenai radiks dan saraf tepi, kadang-kadang mengenai saraf otak yang didahului oleh infeksi.¹⁻³

Manifestasi klinis utama dari SGB adalah suatu kelumpuhan yang simetris tipe *lower motor neuron* dari otot-otot ekstremitas, badan dan kadang-kadang juga muka.⁴⁻⁶ Penyakit ini merupakan penyakit dimana sistem imunitas tubuh menyerang sel saraf. Kelumpuhan dimulai pada bagian distal ekstremitas bawah dan dapat naik ke arah kranial (*Ascending Paralysis*) dengan karakteristik adanya kelemahan arefleksia yang bersifat progresif dan perubahan sensasi sensorik. Gejala sensorik muncul setelah adanya kelemahan motorik.⁷

Penyakit ini terdapat di seluruh dunia pada setiap musim, menyerang semua umur. Insidensi SGB bervariasi antara 0.6 sampai 1.9 kasus per 100.000 orang pertahun. Selama periode 42 tahun *Central Medical Mayo Clinic* melakukan penelitian mendapatkan *insidensi rate* 1.7 per 100.000 orang.⁸

SGB sering sekali berhubungan dengan infeksi akut non spesifik. Insidensi kasus SGB yang berkaitan dengan infeksi ini sekitar antara 56% - 80%, yaitu 1 sampai 4 minggu sebelum gejala neurologi timbul seperti infeksi saluran pernafasan atas atau infeksi gastrointestinal.^{2,9}

Kelainan ini juga dapat menyebabkan kematian, pada 3 % pasien, yang disebabkan oleh gagal napas dan aritmia. Gejala yang terjadinya biasanya hilang 3 minggu setelah gejala pertama kali timbul. Sekitar 30 % penderita memiliki gejala sisa kelemahan setelah 3 tahun. Tiga persen pasien dengan SGB dapat mengalami relaps yang lebih ringan beberapa tahun setelah onset pertama.^{2,7,10} Bila terjadi kekambuhan atau tidak ada perbaikan pada akhir minggu IV maka termasuk *Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy* (CIDP). Sampai saat ini belum ada terapi spesifik untuk SGB. Pengobatan secara simptomatis dan perawatan yang baik dapat memperbaiki prognosisnya.¹¹

TINJAUAN PUSTAKA

DEFINISI

Parry mengatakan bahwa, Sindroma Guillain Barre (SGB) adalah suatu polineuropati yang bersifat *ascending* dan akut yang sering terjadi setelah 1 sampai 3 minggu setelah infeksi akut. Menurut *Bosch*, SGB merupakan suatu sindroma klinis yang ditandai adanya paralisis flasid yang terjadi secara akut berhubungan dengan proses autoimun dimana targetnya adalah saraf perifer, radiks, dan nervus kranialis.⁸

Beberapa nama disebut oleh beberapa ahli untuk penyakit ini, yaitu *Idiopathic polyneuritis, Acute Febrile Polyneuritis, Infective Polyneuritis, Post Infectious Polyneuritis, Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy, Guillain Barre Strohl Syndrome, Landry Ascending paralysis, dan Landry Guillain Barre Syndrome.*⁸

SEJARAH

Pada tahun 1859, seorang neurolog Perancis, *Jean-Baptiste Landry* pertama kali menulis tentang penyakit ini, sedangkan istilah *landry ascending paralysis* diperkenalkan oleh *Westphal*. *Osler* menyatakan terdapatnya hubungan SGB dengan kejadian infeksi akut. Pada tahun 1916, *Guillain, Barre* dan *Strohl* menjelaskan tentang adanya perubahan khas berupa peninggian protein cairan serebrospinal (CSS) tanpa disertai peninggian jumlah sel. Keadaan ini disebut sebagai disosiasi sitoalbuminik. Nama SGB dipopulerkan oleh *Draganescu* dan *Claudian*. Menurut *Lambert* dan *Murder* mengatakan bahwa untuk menegakkan diagnosa SGB selain berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan CSS, juga adanya kelainan pada pemeriksaan EMG dapat membantu menegakkan diagnosa. Terdapat perlambatan kecepatan hantar saraf pada EMG.^{1,8}

EPIDEMIOLOGI

SGB terdapat di seluruh dunia pada setiap musim, tidak bersifat epidemi dan merupakan inflamasi poliradikuloneuropati kira-kira 1,5 kasus per 100.000 penduduk. SGB dapat terjadi pada semua orang tanpa membedakan usia maupun

ras. Insiden kejadian di seluruh dunia berkisar antara 0,6 – 1,9 per 100.000 penduduk. Insiden ini meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. SGB merupakan penyebab paralisis akut yang tersering di negara barat.² Di Amerika Serikat, insiden terjadinya SGB berkisar antara 0,6 – 1,7 per 100.000 penduduk.¹²

Rasio kejadian antara laki-laki dan perempuan adalah 1,1-1,7 berbanding 1. Rentang usia penderita dari usia 2 bulan sampai 95 tahun. Di Amerika Serikat distribusi usia berkisar antara usia 15-35 tahun atau 50-75 tahun. Sedangkan di Cina kejadian pada usia 2-12 tahun pernah dilaporkan.¹²

Sekitar 20% penderita berakhir dengan gagal nafas. Di negara barat gambaran yang sering muncul adalah subakut paralisis asending. Berhubungan dengan parestesis distal dan kehilangan refleks tendon dalam. Progresifitas berakhir pada minggu ke 4, dan keadaan biasanya tenang sebelum terjadi perbaikan secara lambat. Pada tahun 1859, *Landry* menjelaskan 10 kasus dengan karakteristik paralisis asendens dan perubahan sensasi sensorik.^{9,12,13}

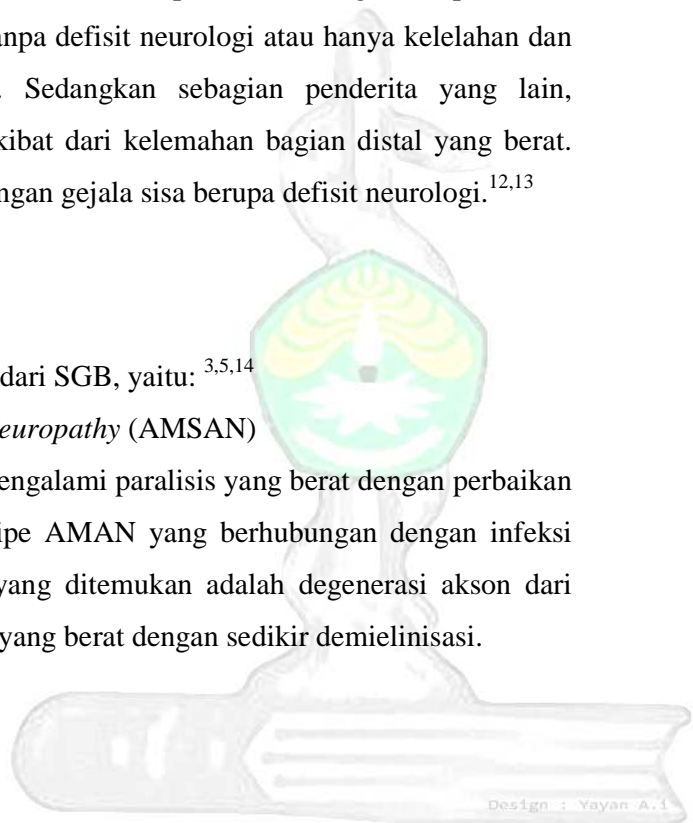
Angka kematian rata-rata adalah 2-6%, yang secara umum disebabkan akibat komplikasi dari ventilasi, henti jantung, emboli paru, sepsis, bronkospasme, pneumotoraks, dan ARDS. Lebih dari 75 % penderita mengalami perbaikan sempurna atau hampir sempurna tanpa defisit neurologi atau hanya kelelahan dan kelemahan distal yang minimal. Sedangkan sebagian penderita yang lain, membutuhkan bantuan ventilasi akibat dari kelemahan bagian distal yang berat. Sekitar 15 % penderita berakhir dengan gejala sisa berupa defisit neurologi.^{12,13}

KLASIFIKASI

Berikut terdapat klasifikasi dari SGB, yaitu:^{3,5,14}

1. *Acute Motor-Sensory Axonal Neuropathy* (AMSAN)

Sering muncul cepat dan mengalami paralisis yang berat dengan perbaikan yang lambat dan buruk. Seperti tipe AMAN yang berhubungan dengan infeksi saluran cerna *C jejuni*. Patologi yang ditemukan adalah degenerasi akson dari serabut saraf sensorik dan motorik yang berat dengan sedikit demielinisasi.



2. *Acute Motor-Axonal Neuropathy (AMAN)*

Berhubungan dengan infeksi saluran cerna *C jejuni* dan titer antibody gangliosid meningkat (seperti, GM1, GD1a, GD1b). Penderita tipe ini memiliki gejala klinis motorik dan secara klinis khas untuk tipe demielinasi dengan asending dan paralysis simetris. AMAN dibedakan dengan hasil studi elektrodiagnostik dimana didapatkan adanya aksonopati motorik. Pada biopsy menunjukkan degenerasi 'wallerian like' tanpa inflamasi limfositik. Perbaikannya cepat, disabilitas yang dialami penderita selama lebih kurang 1 tahun.

3. *Miller Fisher Syndrome*

Variasi dari SGB yang umum dan merupakan 5 % dari semua kasus SGB. Sindroma ini terdiri dari ataksia, optalmoplegia dan arefleksia. Ataksia terlihat pada gaya jalan dan pada batang tubuh dan jarang yang meliputi ekstremitas. Motorik biasanya tidak terkena. Perbaikan sempurna terjadi dalam hitungan minggu atau bulan

4. *Chronic Inflammatory Demyelinative Polyneuropathy (CIDP)*

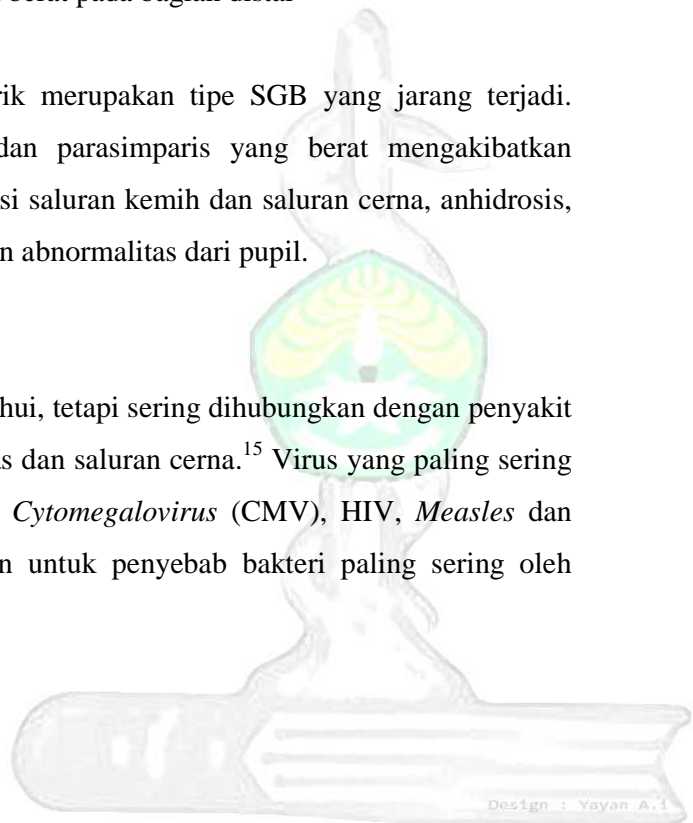
CIDP memiliki gambaran klinik seperti AIDP, tetapi perkembangan gejala neurologinya bersifat kronik. Pada sebagian anak, kelainan motorik lebih dominant dan kelemahan otot lebih berat pada bagian distal

5. *Acute pandysautonomia*

Tanpa sensorik dan motorik merupakan tipe SGB yang jarang terjadi. Disfungsi dari sistem simpatis dan parasimpatis yang berat mengakibatkan terjadinya hipotensi postural, retensi saluran kemih dan saluran cerna, anhidrosis, penurunan salivasi dan lakrimasi dan abnormalitas dari pupil.

ETIOLOGI

Penyebab SGB tidak diketahui, tetapi sering dihubungkan dengan penyakit infeksi, seperti infeksi saluran nafas dan saluran cerna.¹⁵ Virus yang paling sering menyebabkan penyakit ini adalah *Cytomegalovirus (CMV)*, HIV, *Measles* dan Herpes Simplex Virus. Sedangkan untuk penyebab bakteri paling sering oleh *Campylobacter jejuni*.^{6,12,16,17}



PATOGENESIS

Mekanisme bagaimana infeksi, vaksinasi, trauma, atau faktor lain yang mempresipitasi terjadinya demielinisasi akut pada SGB masih belum diketahui dengan pasti. Banyak ahli membuat kesimpulan bahwa kerusakan saraf yang terjadi pada sindroma ini adalah melalui mekanisme imunologi. Bukti-bukti bahwa imunopatogenesis merupakan mekanisme yang menimbulkan jejas saraf tepi pada sindroma ini adalah:⁸

1. Didapatkannya antibodi atau adanya respon kekebalan seluler (*cell mediated immunity*) terhadap agen infeksius pada saraf tepi.
2. Adanya auto antibodi terhadap sistem saraf tepi.
3. Didapatkannya penimbunan kompleks antigen antibodi dari peredaran pada pembuluh darah saraf tepi yang menimbulkan proses demielinisasi saraf tepi.⁸

Proses demielinisasi saraf tepi pada SGB dipengaruhi oleh respon imunitas seluler dan imunitas humoral yang dipicu oleh berbagai peristiwa sebelumnya.^{5,8}

Pada SGB, gangliosid merupakan target dari antibodi. Ikatan antibodi dalam sistem imun tubuh mengaktivasi terjadinya kerusakan pada myelin. Alasan mengapa komponen normal dari serabut mielin ini menjadi target dari sistem imun belum diketahui, tetapi infeksi oleh virus dan bakteri diduga sebagai penyebab adanya respon dari antibodi sistem imun tubuh. Hal ini didapatkan dari adanya lapisan lipopolisakarida yang mirip dengan gangliosid dari tubuh manusia. *Campylobacter jejuni*, bakteri patogen yang menyebabkan terjadinya diare, mengandung protein membran yang merupakan tiruan dari gangliosid GM1. Pada kasus infeksi oleh *Campylobacter jejuni*, kerusakan terutama terjadi pada degenerasi akson. Perubahan pada akson ini menyebabkan adanya *cross-reacting* antibodi ke bentuk gangliosid GM1 untuk merespon adanya epitop yang sama.^{5,11,13}

Berdasarkan adanya sinyal infeksi yang menginisiasi imunitas humoral maka sel-T merespon dengan adanya infiltrasi limfosit ke spinal dan saraf perifer. Terbentuk makrofag di daerah kerusakan dan menyebabkan adanya proses demielinisasi dan hambatan penghantaran impuls saraf.^{5,7}



PATOLOGI

Pada pemeriksaan makroskopis tidak tampak jelas gambaran pembengkakan saraf tepi. Dengan mikroskop sinar tampak perubahan pada saraf tepi. Perubahan pertama berupa edema yang terjadi pada hari ke-tiga atau keempat, kemudian timbul pembengkakan dan iregularitas selubung mielin pada hari ke-lima, terlihat beberapa limfosit pada hari ke-sembilan dan makrofag pada hari ke-sebelas, poliferasi sel schwan pada hari ke-tigabelas. Perubahan pada mielin, akson, dan selubung schwan berjalan secara progresif, sehingga pada hari ke-enampuluh enam, sebagian radiks dan saraf tepi telah hancur.^{5,8}

Asbury dkk mengemukakan bahwa perubahan pertama yang terjadi adalah infiltrasi sel limfosit yang ekstrasvasasi dari pembuluh darah kecil pada endo dan epineural. Keadaan ini segera diikuti demielinisasi segmental. Bila peradangannya berat akan berkembang menjadi degenerasi *Wallerian*. Kerusakan mielin disebabkan makrofag yang menembus membran basalis dan melepaskan selubung mielin dari sel schwan dan akson.^{5,8}

DIAGNOSIS

Diagnosis SGB terutama ditegakkan secara klinis. SGB ditandai dengan timbulnya suatu kelumpuhan akut yang disertai hilangnya refleks-refleks tendon dan didahului parestesi dua atau tiga minggu setelah mengalami demam disertai disosiasi sitoalbumin pada likuor dan gangguan sensorik dan motorik perifer.⁶

Gejala Klinik

SGB merupakan penyebab paralisis akut yang dimulai dengan rasa baal, parestesia pada bagian distal dan diikuti secara cepat oleh paralisis ke-empat ekstremitas yang bersifat asendens. Parestesia ini biasanya bersifat bilateral. Refleks fisiologis akan menurun dan kemudian menghilang sama sekali.^{7,11}

Kerusakan saraf motorik biasanya dimulai dari ekstremitas bawah dan menyebar secara progresif ke ekstremitas atas, tubuh dan saraf pusat. Kerusakan saraf motoris ini bervariasi mulai dari kelemahan sampai pada yang menimbulkan *quadriplegia flacid*. Keterlibatan saraf pusat, muncul pada 50 % kasus, biasanya

berupa *facial diplegia*. Kelemahan otot pernapasan dapat timbul secara signifikan dan bahkan 20 % pasien memerlukan bantuan ventilator dalam bernafas.^{11,12,18}

Kerusakan saraf sensoris yang terjadi kurang signifikan dibandingkan dengan kelemahan pada otot. Rasa sakit dan kram juga dapat menyertai kelemahan otot yang terjadi terutama pada anak-anak.^{3,12,16}

Kelainan saraf otonom tidak jarang terjadi dan dapat menimbulkan kematian. Kelainan ini dapat menimbulkan takikardi, hipotensi atau hipertensi, aritmia bahkan *cardiac arrest*, *facial flushing*, sfingter yang tidak terkontrol, dan kelainan dalam berkeringat.^{3,12,16,19}

Kerusakan pada susunan saraf pusat dapat menimbulkan gejala berupa disfagia, kesulitan dalam berbicara, dan yang paling sering (50%) adalah *bilateral facial palsy*.¹²

Gejala-gejala tambahan yang biasanya menyertai SGB adalah kesulitan untuk mulai BAK, inkontinensia urin dan alvi, konstipasi, kesulitan menelan dan bernapas, perasaan tidak dapat menarik napas dalam, dan penglihatan kabur (*blurred visions*).^{3,16}

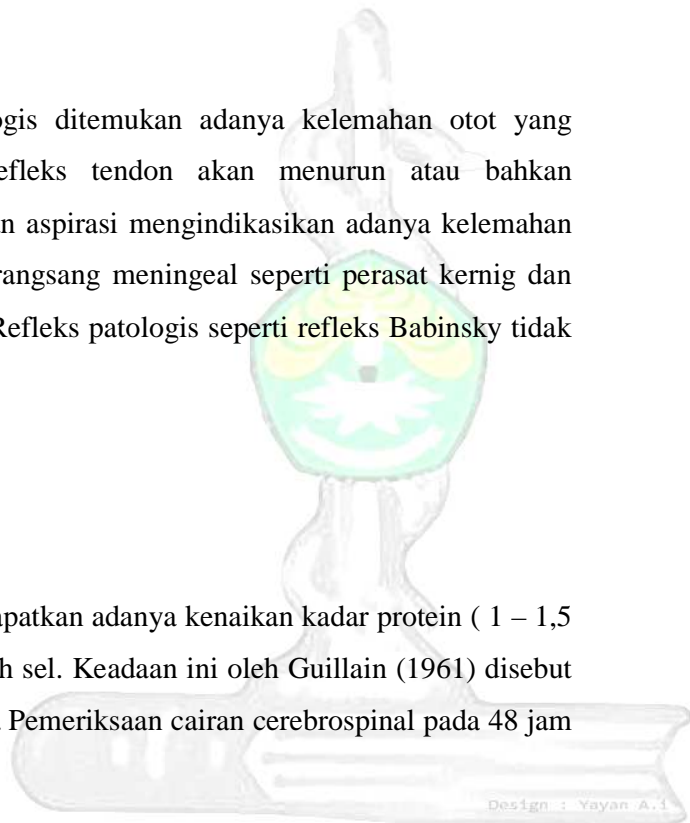
Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan neurologis ditemukan adanya kelemahan otot yang bersifat difus dan paralisis. Refleks tendon akan menurun atau bahkan menghilang. Batuk yang lemah dan aspirasi mengindikasikan adanya kelemahan pada otot-otot intercostal. Tanda rangsang meningeal seperti perasat kernig dan kaku kuduk mungkin ditemukan. Refleks patologis seperti refleks Babinsky tidak ditemukan.³

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan LCS

Dari pemeriksaan LCS didapatkan adanya kenaikan kadar protein (1 – 1,5 g/dl) tanpa diikuti kenaikan jumlah sel. Keadaan ini oleh Guillain (1961) disebut sebagai disosiasi albumin sitologis. Pemeriksaan cairan cerebrospinal pada 48 jam



pertama penyakit tidak memberikan hasil apapun juga. Kenaikan kadar protein biasanya terjadi pada minggu pertama atau kedua. Kebanyakan pemeriksaan LCS pada pasien akan menunjukkan jumlah sel yang kurang dari $10/\text{mm}^3$ (*albuminocytologic dissociation*).^{1,11,19}

2. Pemeriksaan EMG

Gambaran EMG pada awal penyakit masih dalam batas normal, kelumpuhan terjadi pada minggu pertama dan puncaknya pada akhir minggu kedua dan pada akhir minggu ke tiga mulai menunjukkan adanya perbaikan.^{11,19}

Pada pemeriksaan EMG minggu pertama dapat dilihat adanya keterlambatan atau bahkan blok dalam penghantaran impuls, gelombang F yang memanjang dan latensi distal yang memanjang. Bila pemeriksaan dilakukan pada minggu ke 2, akan terlihat adanya penurunan potensial aksi (CMAP) dari beberapa otot, dan menurunnya kecepatan konduksi saraf motorik.¹¹

3. Pemeriksaan MRI

Pemeriksaan MRI akan memberikan hasil yang bermakna jika dilakukan kira-kira pada hari ke-13 setelah timbulnya gejala. MRI akan memperlihatkan gambaran cauda equina yang bertambah besar. Hal ini dapat terlihat pada 95% kasus SGB.¹¹

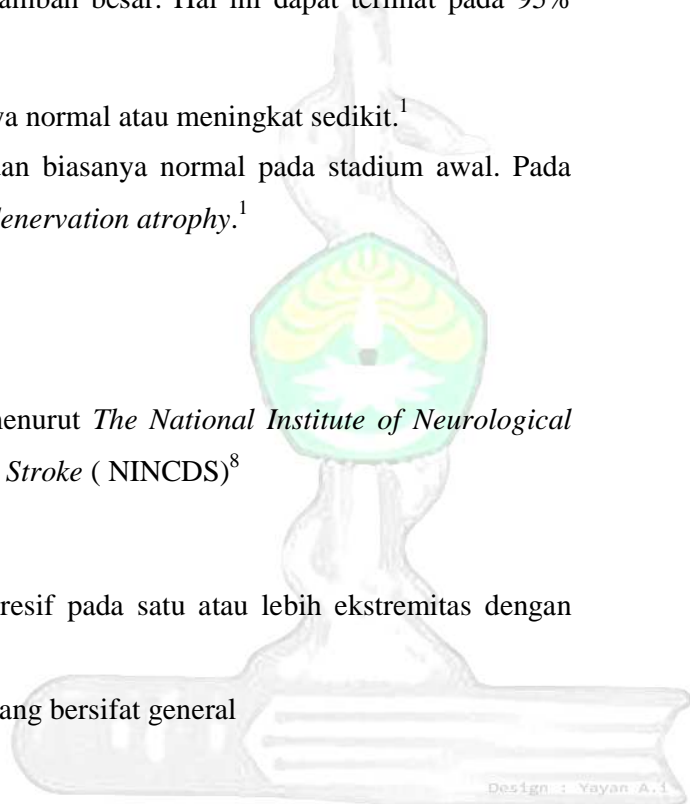
1. Pemeriksaan serum CK biasanya normal atau meningkat sedikit.¹
2. Biopsi otot tidak diperlukan dan biasanya normal pada stadium awal. Pada stadium lanjut terlihat adanya *denervation atrophy*.¹

KRITERIA DIAGNOSTIK

Kriteria diagnostik SGB menurut *The National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)*⁸

Gejala utama :

1. Kelemahan yang bersifat progresif pada satu atau lebih ekstremitas dengan atau tanpa disertai ataxia
2. Arefleksia atau hiporefleksia yang bersifat general



Gejala tambahan :

1. Progresifitas: gejala kelemahan motorik berlangsung cepat, maksimal dalam 4 minggu, 50% mencapai puncak dalam 2 minggu, 80% dalam 3 minggu, dan 90% dalam 4 minggu.
2. Relatif simetris.
3. Gejala gangguan sensibilitas ringan.
4. Gejala saraf kranial, 50% terjadi paresis N VII dan sering bilateral. Saraf otak lain dapat terkena khususnya yang mempersarafi lidah dan otot-otot menelan, kadang < 5% kasus neuropati dimulai dari otot ekstraokuler atau saraf otak lain.
5. Pemulihan: dimulai 2-4 minggu setelah progresifitas berhenti, dapat memanjang sampai beberapa bulan.
6. Disfungsi otonom. Takikardi dan aritmia, hipotensi postural, hipertensi dan gejala vasomotor.
7. Tidak ada demam saat onset gejala neurologis

Pemeriksaan LCS :

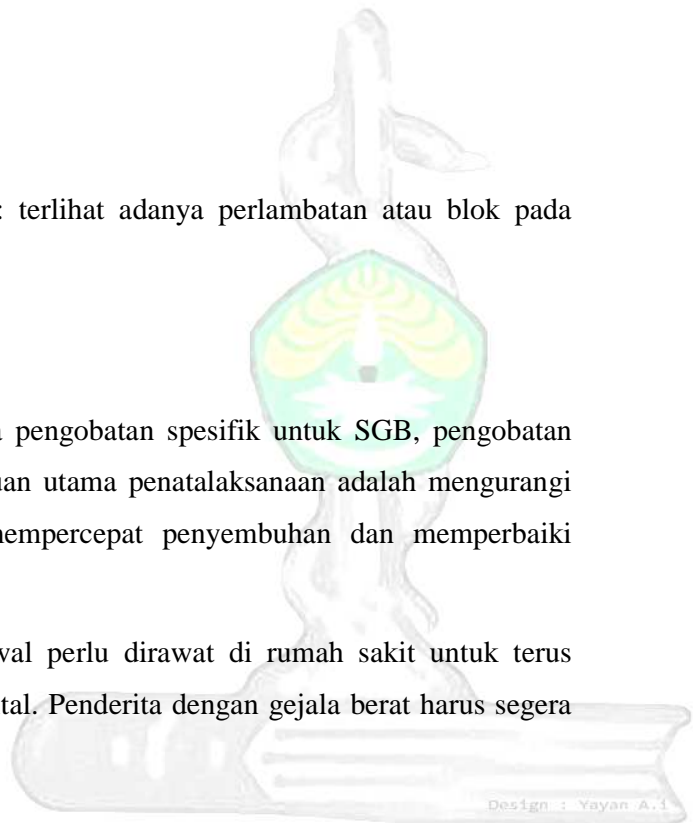
1. Peningkatan protein
2. Sel MN < 10 /ul

Pemeriksaan elektrodiagnostik : terlihat adanya perlambatan atau blok pada konduksi impuls saraf

PENATALAKSANAAN

Sampai saat ini belum ada pengobatan spesifik untuk SGB, pengobatan terutama secara simptomatis. Tujuan utama penatalaksanaan adalah mengurangi gejala, mengobati komplikasi, mempercepat penyembuhan dan memperbaiki prognosisnya.^{16,20}

Penderita pada stadium awal perlu dirawat di rumah sakit untuk terus dilakukan observasi tanda-tanda vital. Penderita dengan gejala berat harus segera



di rawat di rumah sakit untuk mendapatkan bantuan pernafasan, pengobatan dan fisioterapi.²⁰ Adapun penatalaksanaan yang dapat dilakukan adalah :

1. Fisioterapi

Fisioterapi dada secara teratur untuk mencegah retensi sputum dan kolaps paru. Gerakan pasif pada kaki yang lumpuh mencegah kekakuan sendi. Segera setelah penyembuhan mulai (fase rekonvalesen), maka fisioterapi aktif dimulai untuk melatih dan meningkatkan kekuatan otot.²¹

2. Plasma exchange therapy (PE)

Plasmapheresis atau *plasma exchange* bertujuan untuk mengeluarkan faktor autoantibodi yang beredar. Pemakaian plasmapheresis pada SGB memperlihatkan hasil yang baik, berupa perbaikan klinis yang lebih cepat, penggunaan alat bantu nafas yang lebih sedikit, dan lama perawatan yang lebih pendek. Waktu yang paling efektif untuk melakukan PE adalah dalam 2 minggu setelah munculnya gejala. Jumlah plasma yang dikeluarkan per *exchange* adalah 40-50 ml/kg dalam waktu 7-10 hari dilakukan empat sampai lima kali *exchange*.^{11,16}

3. Immunoglobulin IV

Intravenous infusion of human Immunoglobulin (IVIg) dapat menetralsasi autoantibodi patologis yang ada atau menekan produksi autoantibodi tersebut. IVIg juga dapat mempercepat katabolisme IgG, yang kemudian menetralsir antigen dari virus atau bakteri sehingga T cells patologis tidak terbentuk.¹¹

Pengobatan dengan gamma globulin intravena lebih menguntungkan dibandingkan plasmapheresis karena efek samping/komplikasi lebih ringan. Pemberian IVIg ini dilakukan dalam 2 minggu setelah gejala muncul dengan dosis 0,4 g / kgBB /hari selama 5 hari. Pemberian PE dikombinasikan dengan IVIg tidak memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan hanya memberikan PE atau IVIg.^{2,5}

4. Kortikosteroid

Kebanyakan penelitian mengatakan bahwa penggunaan preparat steroid tidak mempunyai nilai/tidak bermanfaat untuk terapi SGB. Tetapi, digunakan pada SGB tipe CIDP.^{9,14}

KOMPLIKASI

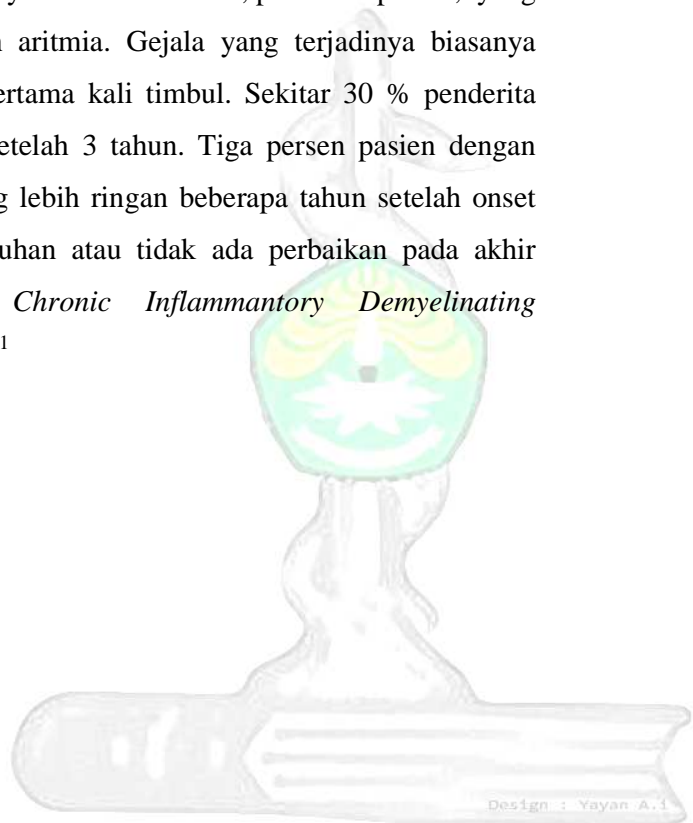
Komplikasi yang dapat terjadi adalah gagal napas, aspirasi makanan atau cairan ke dalam paru, pneumonia, meningkatkan resiko terjadinya infeksi, trombosis vena dalam, paralisis permanen pada bagian tubuh tertentu, dan kontraktur pada sendi.^{11,16}

PROGNOSIS

Pada umumnya penderita mempunyai prognosis yang baik, tetapi pada sebagian kecil penderita dapat meninggal atau mempunyai gejala sisa.⁹ Penderita SGB dapat sembuh sempurna (75-90%) atau sembuh dengan gejala sisa berupa *dropfoot* atau tremor postural (25-36%).¹¹

Penyembuhan dapat memakan waktu beberapa minggu samapai beberapa tahun. Menurut *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* sekitar 30% penderita masih mengalami gejala sisa setelah 3 tahun (gejala sisa ringan dapat menetap pada penderita). Keluaran penderita akan menjadi sangat baik bila gejala-gejala dapat hilang dalam waktu 3 minggu sejak muncul gejala tersebut muncul.²⁰

Kelainan ini juga dapat menyebabkan kematian, pada 3 % pasien, yang disebabkan oleh gagal napas dan aritmia. Gejala yang terjadinya biasanya hilang 3 minggu setelah gejala pertama kali timbul. Sekitar 30 % penderita memiliki gejala sis kelemahan setelah 3 tahun. Tiga persen pasien dengan SGB dapat mengalami relaps yang lebih ringan beberapa tahun setelah onset pertama.^{2,7,10} Bila terjadi kekambuhan atau tidak ada perbaikan pada akhir minggu IV maka termasuk *Chronic Inflammantory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP)*.^{1,11}



SIMPULAN

Sindroma Guillain Barre (SGB) adalah suatu penyakit pada susunan saraf yang terjadi secara akut dan menyeluruh, terutama mengenai radiks dan saraf tepi, kadang-kadang mengenai saraf otak yang didahului oleh infeksi akut non spesifik seperti infeksi saluran nafas dan saluran cerna. Penyebab infeksi yang paling sering adalah *Campylobacter jejuni*. Adapun gejala utama dari SGB adalah kelemahan yang bersifat progresif pada satu atau lebih ekstremitas dengan atau tanpa disertai ataxiadan arefleksia atau hiporefleksia yang bersifat general.

Dari pemeriksaan LCS didapatkan peningkatan protein tanpa peningkatan jumlah sel (MN < 10 /ul). Dari pemeriksaan elektrodagnostik terlihat adanya perlambatan atau blok pada konduksi impuls saraf. Diagnosa SGB terutama ditegakkan secara klinis, yaitu dari kriteria diagnostik SGB menurut *The National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* (NINCDS)

Sampai saat ini belum ada pengobatan spesifik untuk SGB, pengobatan terutama secara simptomatis. Pada umumnya penderita mempunyai prognosis yang baik, tetapi pada sebagian kecil penderita dapat meninggal atau mempunyai gejala sisa. Kematian pada SGB disebabkan oleh gagal nafas dan aritmia.



DAFTAR PUSTAKA

1. Stoll BJ, Kliegman RM. *Behrman-Nelson Pediatric Textbook*. Pennsylvania : Saunders inc, 2004.
2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology 8th Ed*. USA : McGraw Hill, 2005.
3. Davids HR. *Guillain-Barre Syndrome*. Available from : URL : <http://emedicine.medscape.com/article/315632-overview>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last Update ; 2008.
4. Munandar A. Laporan Kasus Sindroma Guillan-Barre dan Tifus Abdominalis. Unit Neurologi RS Husada Jakarta. Available from : URL : <http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/14SindormGuillainBarre93.pdf/14SindormGuillainBarre93.html>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2008.
5. Menkes JH, Sarnat HB, Moser FG. *Child Neurology 6th Ed*. London : Williams & Wilkins, 2000.
6. Staf Pengajar FK UI. Ilmu Kesehatan Anak. Jakarta : FK UI, 1985.
7. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Guillan-Barre Syndrome*. 2009. Available from : URL : <http://www.ninds.nih.gov/disorders/gbs/gbs.htm#Publications>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.
8. Japardi I. Sindroma Guillan-Barre. FK USU Bagian Bedah. Available from : URL : <http://library.usu.ac.id/download/fk/bedah-iskandar%20japardi46.pdf>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2002.
9. Wilkinson I, Lennox G. *Essential Neurology 4th Ed*. UK : Blackwell Publishing, 2005.
10. University Maryland Medicine. *Guillain Barre Syndrome*. Available from : URL : <http://www.umm.edu/nervous/guillain.htm>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2003.
11. Saharso D. Sindroma Guillan-Barre (SGB). Divisi Neuropediatri Bag./SMF Ilmu Kesehatan Anak FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya. Available from : URL : <http://www.pediatrik.com/isi03.php?page=html&hkategori=ePDT&direktori=pdt&filepdf=0&pdf=&html=061214-mvib207.htm>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2006.
12. Ramachandran TS. *Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy*. Available from : URL : <http://emedicine.medscape.com/article/1169959-overview>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.

13. Miller AC. *Guillain-Barre Syndrome*. Available from : URL : <http://emedicine.medscape.com/article/792008-overview>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.
14. Lewis RA. *Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy*. Available from : URL : <http://emedicine.medscape.com/article/1172965-overview>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.
15. Peralmoni Cabang Bandung. *Sindroma Guillan-Barre*. Available from : URL : http://peralmuni.medindo.com/detail_artikel.php?id=140. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2006.
16. Mayo Clinic Staff. *Guillain Barre Syndrome*. Available from : URL : <http://www.mayoclinic.com/health/guillainbarresyndrome/DS00413/> [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.
17. Webmaster. *Guillain Barre Syndrome*. Available from : URL : <http://healthcommunities.com/symptoms.shtml>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.
18. Vorvick L, Hoch DB. *Guillain Barre Syndrome*. Available from : URL : <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000684.htm>. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.
19. Emedicine Staff. *Guillan-Barre Syndrome*. Available from : URL : http://www.emedicinehealth.com/guillain-barre_syndrome/article_em.htm. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2009.
20. Zieve D. *Guillain Barre Syndrome*. Available from : URL : <http://www.medlineplus/ency/article/GBS.htm>. [diakses tanggal 20 September 2009]. Last update ; 2009.
21. Ikatan Fisioterapi Indonesia Cabang Surabaya. Available from : URL : http://www.fisiosby.com/index.php?option=com_content&task=view&id=11&Itemid=7. [diakses tanggal 3 September 2009]. Last update ; 2008.

