

MANIFESTASI KLINIS DAN LABORATORIS PENDERITA SINDROMA GUILLAIN BARRE DI RUANG PERAWATAN ANAK RSU DR. SAIFUL ANWAR MALANG

CLINICAL MANIFESTATION AND LABORATORIES GUILLAIN BARRE SYNDROME PATIENS IN CHILDREN CARE UNIT DR. SAIFUL ANWAR HOSPITAL MALANG

Masdar Muid

Lab/SMF. Ilmu Kesehatan Anak FK. Unibraw / RSU dr. Saiful Anwar Malang

ABSTRACT

Guillain Barre Syndrome is one of the leading diseases from Acute Flaccid Paralysis after the decrease in poliomyelitis. In Guillain Barre Syndrome, the motoric muscles becomes weak and it could also attack the respiratory muscle which is life threatening to patients. The objective of this study is to report Guillain Barre Syndrome cases from June 1999 until June 2005 based on the clinical manifestation and laboratory in children care unit of dr. Saiful Anwar hospital. In this research there were 38 Guillain Barre Syndrome cases which were diagnosed using the Gilroy and Meyer criteria. 22 patients (57,9%) were male, 16 patients (42,1%) were female. 18 patients (43,36%) were below 5 years of age, 13 patients (34,21%) were between 5 to 10 years of age and 7 patients (18,42%) were between the age of 10 to 15 years. The most common infection that precedes was upper respiratory infection which amounts to 32 cases (84,21%). The latent phase between 8 to 14 days were 11 patients (28,94%) and 15 to 21 days were 22 patients (57,89%). The progressive phase 1 to 7 days occurred in 17 patients (44,73%), 8 to 14 days also in 17 patients (44,73%). The clinical features were paresthesias followed by weakness to 23 patients (60,52%) and weakness only in 15 patients (39,47%). The pattern of weakness by tetraparesis in 5 patients (13,15%) and paraparesis in 33 patients (86,84%). The distribution of weakness was more towards the distal extremities than the upper extremities which amounts to 37 patients (97,36%). Laboratory examination of the cerebro spinal fluid revealed protein above 46 mg/dl in 31 patients (81,57%) and below 45 mg/dl in 7 patients (18,42%). One of the patients was on a ventilator because of respiratory muscle paralysis. Complete recovery in this research between 3 to 6 months. Guillain Barre Syndrome is clinically fully recovered although special precautions has to be taken due to the effect towards the respiratory muscle. The characteristic of the laboratory examination is an albuminocytologic dissociation

Key words : Guillain Barre Syndrome, motoric weakness, albuminocytologic dissociation

PENDAHULUAN

Sejak menurunnya angka kejadian poliomyelitis, maka Sindroma Guillain Barre menjadi penyebab terbanyak penyakit *Acute Neuromuscular Paralysis* yang lebih dikenal sebagai *Acute Flaccid Paralysis* (AFP) (1).

Sindroma Guillain Barre yang disebut juga *Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy* (AIDP) atau *Post Infections Polyneuritis* yang dapat diartikan sebagai suatu kelainan akut dan difus dari sistem saraf yang mengenai radikulus spinalis, saraf perifer, dan kadang-kadang saraf kranialis setelah suatu infeksi (2,3).

Dahulu sindrom ini diduga disebabkan oleh infeksi virus, tetapi akhir-akhir ini terungkap bahwa ternyata virus bukan sebagai penyebab. Teori yang dianut sekarang ialah suatu kelainan imunobiologis baik secara *primary immune*

response maupun *immune mediated process* (4).

Infeksi saluran pernafasan dan pencernaan sering mendahului gejala neuropathy dalam 1 sampai 3 minggu (kadang-kadang lebih lama) pada kira-kira 60% penderita dengan Sindroma Guillain Barre (5).

Angka kejadian Sindroma Guillain Barre diperkirakan 1 sampai 2 penderita per 100.000 penduduk dibawah umur 18 tahun dalam 1 tahun. Penderita laki-laki 1,5 kali lebih banyak daripada perempuan (6,7).

Ada 2 manifestasi klinis dari Sindroma Guillain Barre yang terpenting yaitu adanya kelemahan motoris yang progresif yang mengenai lebih dari satu anggota gerak dan adanya reflek yang menurun atau menghilang (8).

Hasil pemeriksaan cairan serebrospinal (CSS) yang karakteristik pada Sindroma Guillain Barre adalah peningkatan protein dalam CSS tanpa adanya pleocytosis (jumlah sel dalam CSS yang abnormal) yang disebut sebagai *albumino cytologic dissociation* (1,9,10,11).

Maksud dan tujuan dari penulisan makalah ini adalah melaporkan kasus-kasus Sindroma Guillain Barre yang

Jurnal Kedokteran Brawijaya, Vol. XXI, No.2, Agustus 2005
Korespondensi: Masdar Muid; Lab/SMF. Ilmu Kesehatan Anak
FK. Unibraw / RSU dr. Saiful Anwar; Jl. Jaksa Agung Suprpto
2 Malang; Telp.: 0341 – 343343; Fax.: 0341 – 369393;
Hp.: 08123316234

dirawat di Ruang 7 Anak IRNA IV RSUD Dr. Saiful Anwar Malang ditinjau dari manifestasi klinis dari laboratoris.

METODE

Penelitian ini dilakukan secara retrospektif dengan cara mengambil penderita yang dirawat di Ruang 7 Anak IRNA IV Rumah Sakit Dr. Saiful Anwar dengan *Acute Flaccid Paralysis* (AFP). Sebagai populasi penelitian ini dilakukan sejak Juni 1999 sampai dengan Juni 2005. Penderita yang dirawat dengan kriteria Sindroma Guillain Barre ditegakkan menurut kriteria dari Gilroy dan Meyer (1979) yaitu *Acute Flaccid Paralysis*, setelah diagnosis Sindroma Guillain Barre ditegakkan, dimasukkan dalam sampel penelitian ini (13).

Kasus *Acute Flaccid Paralysis* (AFP) adalah semua anak berumur kurang dari 15 tahun dengan kelumpuhan yang sifatnya *flaccid* (layuh), terjadi secara akut (mendadak), termasuk yang bukan disebabkan oleh ruda paksa (12).

Kriteria diagnosis Sindroma Guillain Barre yang dipakai adalah kriteria menurut Gilroy dan Meyer (1979) yaitu kasus-kasus yang memenuhi minimal lima dari enam kriteria (13).

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Sindroma Guillain Barre Menurut Gilroy dan Meyer (1979)

1. Kelumpuhan flaksid yang timbul secara akut, bersifat difus dan simetris yang bisa disertai oleh <i>paralysis facialis bilateral</i>
2. Gangguan sensibilitas subjektif dan objektif biasanya lebih ringan dari kelumpuhan motoris
3. Pada sebagian besar kasus penyembuhan yang sempurna terjadi dalam waktu 6 bulan
4. Peningkatan kadar protein dalam cairan otak secara progresif dimulai pada minggu kedua dari paralisis, dan tanpa atau dengan pleositosis ringan (disosiasi sito albuminamik)
5. Demam subfebril atau sedikit peningkatan suhu selama berlangsungnya kelumpuhan
6. Jumlah leukosit normal atau limfositosis ringan, tanpa disertai dengan kenaikan laju endap darah

Derajat berat ringannya penyakit ditentukan menurut skala ordinal dari Hughes dkk (1978) seperti tercantum dalam tabel 2 (14,15,16).

Tabel 2. Skala Berat Penyakit menurut Hughes dkk

0. Sehat
1. Terdapat keluhan dan gejala neuropati ringan, tapi penderita masih dapat melakukan pekerjaan tangan
2. Dapat jalan tanpa alat Bantu (tongkat) tapi tidak dapat melakukan pekerjaan tangan
3. Dapat jalan dengan bantuan tongkat atau seseorang
4. Hanya dapat duduk di kursi roda atau terus berbaring di tempat tidur
5. Dengan kegagalan pernapasan dan memerlukan ventilator
6. Meninggal

Pada semua penderita dilakukan pemeriksaan klinis neurologis dan laboratoris. Pemeriksaan klinis neurologis meliputi sensibilitas, reflek fisiologis, refleksi patologis dan derajat kelumpuhan motoris, sedangkan pemeriksaan laboratoris meliputi kadar hemoglobin, jumlah leukosit, laju endap darah dan cairan serebrospinal dengan pungsi lumbal. Pemeriksaan cairan serebrospinal dikerjakan untuk mengetahui kadar protein dan jumlah sel. Semua penderita *Acute Flaccid Paralysis* yang dirawat dikonsultasikan ke SMF. Neurologi dan Rehabilitasi Medis untuk konfirmasi diagnosis dan penatalaksanaan.

Pemeriksaan immunoglobulin dan elektromiografi (EMG) pada penelitian ini tidak dilakukan sehubungan dengan keterbatasan dana dan sarana.

Kemajuan dalam perbaikan klinis penyakit di evaluasi setiap bulan baik selama perawatan di rumah sakit maupun setelah penderita pulang sampai enam bulan terhitung mulai awitan penyakit.

HASIL PENELITIAN

Pada penelitian ini didapatkan 38 kasus Sindroma Guillain Barre. Umur penderita antara 1,5 tahun sampai 15 tahun, dengan jenis kelamin laki-laki pada 22 penderita (57,8%) dan perempuan sebanyak 16 penderita (41,2%).

Tabel 3. Umur Penderita

Umur	Jumlah	%
0 – 5 tahun	18	47,36
> 5 – 10 tahun	13	34,21
> 10 – 15 tahun	7	18,42
Jumlah	38	100

Tabel 4. Jenis Kelamin Penderita

Jenis Kelamin	Jumlah	%
Laki-laki	22	57,9
Perempuan	16	42,1
Jumlah	38	100

Adapun jenis penyakit yang diduga kuat mendahului Sindroma Guillain Barre pada penderita dalam penelitian ini adalah ISPA sebanyak 32 penderita (84,21%), morbili 1 penderita (2,63%), dermatitis 1 penderita (2,63%), ISPA dan gastroenteritis 2 penderita (5,26 %), parotitis 1 penderita (2,63 %) serta ISPA dan dermatitis 1 penderita (2,63 %).

Tabel 5. Jenis Penyakit yang Mendahului Sindroma Guillain Barre

Penyakit yang mendahului	Jumlah	%
ISPA	32	84,21
ISPA dan gastroenteritis	2	5,26
ISPA dan dermatitis	1	2,63
Morbili	1	2,63
Dermatitis	1	2,63
Parotitis	1	2,63
Jumlah	38	100

Keterangan: SPA : Infeksi Saluran Pernafasan Akut

Dari mulai saat penderita mengalami sakit yang pertama kali sampai gejala-gejala awal dari Sindroma Guillain Barre timbul, yaitu kelumpuhan dan gangguan sensibilitas yang disebut dengan masa laten didapatkan sebagai berikut. (Tabel 6)

Tabel 6. Masa Laten

Masa Laten	Jumlah	%
≤ 7 hari	2	5,26
8 – 14 hari	11	28,94
15 – 21 hari	22	57,89
22 – 28 hari	2	5,26
≥ 29 hari	1	2,63
Jumlah	38	100

Sedangkan masa progresifitas dari penyakit Sindroma Guillain Barre didapatkan data sebagai berikut :

Tabel 7. Masa Progresifitas

Masa progresifitas	Jumlah	%
1 – 7 hari	17	44,73
8 – 14 hari	17	44,73
15 – 21 hari	4	10,52
Jumlah	38	100

Adapun gejala klinis dan laboratoris dari penderita Sindroma Guillain Barre dalam penelitian ini didapatkan sebagai berikut: (Tabel 8 dan 9)

Tabel 8. Gejala klinis

Gejala Klinis	Jumlah	%
Keluhan utama :		
• Parastesi	0	0
• Parastesi disertai kelumpuhan	23	60,52
• Kelumpuhan	15	39,47
Pola kelumpuhan :		
• Tetraparese	5	13,15
• Paraparese	33	86,84
Distribusi kelumpuhan :		
• Proksimal = distal	1	2,63
• Proksimal > distal	0	0
• Distal > Proksimal	37	97,36
Nervus kranialis yang terkena :		
• Nervus VII	1	2,63

Tabel 9. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan	Hasil	Jumlah	%
Cairan serebrospinal :			
• Kadar protein :	20 – 45 mg/dl	7	18,42
	46 – 100 mg/dl	25	65,78
	101 – 200 mg/dl	6	15,78
• Sel :	0 per mm ³	19	50
	1 – 5 per mm ³	19	50
Darah tepi :			
• Hemoglobin	< 10 g/dl	8	21,05
	10 – 15 g/dl	30	78,94
	> 15 g/dl	0	0
• Lekosit	≤ 4000/mm ³	3	7,89
	4000 – 10.000/mm ³	28	73,68
	≥ 10.000/mm ³	7	18,42
• Laju endap darah (1 jam pertama)	10 – 20 mm/jam	27	71,05
	21 – 50 mm/jam	8	21,05

Perjalanan penyakit penderita dievaluasi setiap bulan, baik selama dirawat maupun sesudah pulang (rawat jalan). Adapun hasil evaluasi perjalanan penyakit didapatkan sebagai berikut. (Tabel 10)

Tabel 10. Perjalanan Penyakit Berdasarkan Derajat Kelumpuhannya

Waktu MRS	Skala Berat Penyakit Menurut Hughes dkk						
	6	5	4	3	2	1	0
Bulan I	0	1	5	28	4	0	0
Bulan ke II	0	0	1	5	28	4	0
Bulan ke III	0	0	0	1	5	28	4
Bulan ke IV	0	0	0	0	1	6	31
Bulan ke V	0	0	0	0	0	1	37
Bulan ke VI	0	0	0	0	0	0	38

Keterangan:

MRS: Masuk Rumah Sakit

DISKUSI

Sindroma Guillain Barre pada umumnya mudah diidentifikasi dengan manifestasi klinis yang spesifik dan kelemahan progresif dalam beberapa hari (17).

Manifestasi klinis dari Sindroma Guillain Barre yang terpenting adalah adanya kelemahan motoris yang progresif yang mengenai lebih dari satu anggota gerak dan adanya reflek yang menurun atau menghilang (8).

Angka kejadian Sindroma Guillain Barre adalah sekitar 1 sampai 3 per 100.000 penduduk sesuai dengan penelitian yang dilakukan di Eropa, USA dan Australia. Penyakit ini dapat mengenai semua umur dengan puncaknya pada dewasa muda dan dewasa (18).

Laki-laki lebih sering terkena daripada perempuan. Tidak ada variasi yang konsisten mengenai geografi, namun demikian ada variasi yang sesuai dengan musim (10).

Data epidemiologis mengenai Sindroma Guillain Barre di Indonesia belum didapatkan. Perbandingan antara penderita laki-laki dan perempuan yang terkena Sindroma Guillain Barre sekitar 1,3 sampai 1,5 dibanding 1(6,18). Pada penelitian ini perbandingan penderita laki-laki dan perempuan adalah 57,9% dibanding 42,1%.

Dilaporkan bahwa di China Selatan Sindroma Guillain Barre predominan terjadi pada anak dibawah umur 7 tahun sebanyak 33%, sedangkan di Taiwan 21% terjadi pada anak dibawah umur 10 tahun (19). Pada penelitian ini didapatkan umur penderita yang terkena Sindroma Guillain Barre : 0 sampai 5 tahun 18 penderita (47,36%), > 5 – 10 tahun 13 penderita (34,21%) dan > 10 sampai 15 tahun sebanyak 7 penderita (18,42%).

Sekitar 70 persen kasus Sindroma Guillain Barre ada hubungannya dengan infeksi sebelumnya. Biasanya Sindroma Guillain Barre terjadi 2 sampai 3 minggu setelah infeksi saluran pernafasan dan pencernaan (18,20,21).

Pada penelitian ini dilaporkan bahwa penyakit infeksi saluran pernafasan akut (ISPA) yang mendahului Sindroma Guillain Barre sebanyak 32 penderita (84,21%), ISPA disertai gastroenteritis sebanyak 2 penderita (5,26%), sedangkan ISPA disertai dermatitis, morbili, parotitis, dermatitis masing-masing 1 penderita (2,63%).

Pada Sindroma Guillain Barre timbulnya gejala awal dari penyakit ini berupa nyeri dan kelemahan anggota gerak yang terjadi dalam beberapa hari sampai beberapa minggu setelah adanya infeksi atau imunisasi (7,22).

Dalam penelitian ini waktu antara penderita mengalami infeksi saluran pernafasan akut maupun infeksi yang lain sampai timbulnya gejala awal Sindroma Guillain Barre (masa laten) sebagian besar berkisar antara 15 sampai 21 hari pada 22 penderita (57,89%) dan 8 – 14 hari pada 11 penderita (28,94%).

Perjalanan Sindroma Guillain Barre dapat dibagi menjadi 3 fase, yaitu fase progresifitas, fase plateau dan fase penyembuhan. Pada fase progresifitas biasanya berlangsung dalam beberapa hari sampai beberapa minggu. Pada fase ini perlu observasi sampai tanda-tanda kearah perburukan tidak terjadi. Pada fase progresifitas ini penderita mengeluh nyeri dan terjadi kelemahan yang progresif serta sensibilitas yang abnormal dan ini merupakan tanda khas dari Sindroma Guillain Barre. Gejala-gejala ini dapat bertambah berat dan kadang-kadang tidak dapat diduga tergantung dari keadaan penderita yang kurang baik (8,11).

Pada penelitian ini masa progresifitas berlangsung dalam 1 sampai 7 hari pada 17 penderita (44,73%) dan 8 sampai 14 hari pada 17 penderita (44,73%). 4 penderita (10,52%) mengalami masa progresifitas dalam 15 sampai 21 hari dan 1 penderita (2,63%) pada penelitian ini mengalami masa progresifitas cepat yang dalam beberapa hari (7 hari) terjadi kelumpuhan keempat anggota gerak disertai dengan kelumpuhan nervus VII dan otot pernapasan sehingga memerlukan ventilator dan perawatan di Intensive Care Unit (ICU).

Gejala klinis dari Sindroma Guillain Barre berupa kelemahan motoris terjadi dengan cepat tetapi progresifitasnya akan berhenti setelah berjalan 4 minggu. Kelumpuhan terjadi secara simetris lebih dari 1 anggota gerak, jarang asimetris. Kelumpuhan dapat ringan dan terbatas pada kedua tungkai saja, dapat pula terjadi paralisis total keempat anggota gerak yang terjadi secara cepat dalam waktu kurang dari 72 jam. Keadaan ini disebut

sebagai *ascending paralysis* atau *ascending Landry's paralysis*. Gangguan sensoris pada umumnya ringan, sensibilitas dalam biasanya lebih terpengaruh. Hipotoni, hiporefleksi sampai arefleksi selalu ditemukan. Nervus kranialis dapat terkena begitu juga otot-otot pernapasan sehingga penderita memerlukan ventilator (2,4,5,9,22).

Pada penelitian ini didapatkan keluhan parastesi disertai kelumpuhan pada 23 penderita (60,52%), kelumpuhan saja pada 15 penderita (39,47%), sedangkan keluhan parastesi saja tidak didapatkan. Hal ini oleh karena penderita yang dirawat adalah penderita dengan gejala *Acute Flaccid Paralysis* (AFP). 15 penderita hanya dengan keluhan kelumpuhan masih anak-anak sehingga dia tidak bisa mengungkapkan keluhan nyeri.

Pola kelumpuhan pada penelitian ini 5 penderita (13,15%) mengalami tetraparese dan paraparese pada 33 penderita (86,84%) dengan paraparese. Satu penderita yang mengalami tetraparese disertai paralisis nervus VII berlanjut mengalami paralisis otot-otot pernapasan.

Pemeriksaan laboratorium yang dapat menyokong diagnosis Sindroma Guillain Barre adalah adanya disosiasi sito albuminamik yaitu adanya kenaikan jumlah protein didalam cairan serebrospinal tanpa adanya kenaikan jumlah sel yang melebihi 10 sel mononuklear per mm³. Peningkatan jumlah protein dalam cairan serebrospinal bisa melebihi 45 mg/dl (normal < 40 mg/dl) yang puncaknya terjadi pada 4 sampai 5 minggu dan setelah itu berangsur-angsur kembali normal (6,22).

Pemeriksaan cairan serebrospinal didalam penelitian ini didapatkan peningkatan kadar protein yang melebihi 46 mg/dl pada 31 penderita (81,57%), sedang dibawah 45 mg/dl pada 7 penderita (18,42%).

Pemeriksaan darah tepi antara lain : hemoglobin, lekosit dan laju endap darah pada Sindroma Guillain Barre biasanya normal kecuali ada infeksi misalnya pada paru-paru dan saluran kencing (9). Pemeriksaan darah tepi pada penelitian ini sebagian besar penderita menunjukkan hasil normal.

Sebagian besar penderita waktu masuk rumah sakit dengan derajat kelumpuhan 3(14,15,16), pada peneliti yaitu sebanyak 28 penderita (73,68%).

Pengobatan untuk penderita Sindroma Guillain Barre pada dasarnya ada 2 komponen, yaitu pengobatan suportif dan pengobatan spesifik. Pengobatan suportif masih merupakan yang paling penting. Apabila penderita melewati fase akut dari penyakitnya akan mengalami penyembuhan yang sempurna, namun demikian dalam perjalanannya dapat menjadi berat sampai memerlukan ventilator. Pengobatan spesifik sebaiknya segera diberikan begitu diagnosis ditegakkan berupa imunoglobulin i.v. dengan dosis 400 mg/kgBB/hari selama 5 hari, atau plasmaforesis. Pemberian kortikosteroid untuk penderita Sindroma Guillain Barre sampai saat ini masih kontroversi. Disamping itu penderita perlu perawatan rehabilitasi medis (10,11,18,20).

Penderita Sindroma Guillain Barre dalam penelitian ini hanya diberikan multivitamin dan rehabilitasi medis, sedangkan imunoglobulin atau plasmaforesis tidak diberikan karena terbatasnya dana.

Secara keseluruhan prognosis dari Sindroma Guillain Barre adalah baik, sekitar 90 sampai 95% penderita akan mengalami penyembuhan sempurna dalam 6 sampai 12 bulan (1,6). Bahaya yang paling besar dan mengancam jiwa penderita adalah pada fase akut dimana bisa terjadi paralisis otot pernapasan dan aritmia jantung (1,6,9,22).

Pada penelitian ini prognosis Sindroma Guillain Barre baik, tidak ada penderita yang meninggal hanya 1 penderita mengalami paralisis otot pernapasan sehingga perlu perawatan di ICU untuk pemasangan ventilator. Sedangkan penyembuhan yang sempurna pada penelitian ini terjadi antara 3 sampai 6 bulan setelah masuk rumah sakit.

KESIMPULAN DAN SARAN

Sindroma Guillain Barre lebih sering terjadi pada penderita laki-laki daripada perempuan dengan manifestasi klinis berupa kelemahan otot motoris terutama kedua tungkai, namun demikian bisa menjalar ke otot pernapasan yang dapat menimbulkan kegawatan. Prognosis penyakit ini pada umumnya baik namun harus waspada terutama pada masa progresifitas karena bisa mengancam jiwa penderita. Pemeriksaan laboratorium yang penting adalah pemeriksaan cairan serebrospinal yang menunjukkan adanya disosiasi sito albuminamik.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Sumner CJ. Inflammatory Neuropathies: *Guillain Barre Syndrome* (GBS) and Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP). Di dalam: Singer HS, Kossoff EH, Hartman AL, Crawford TO (ed). *Treatment of Pediatric Neurologic Disorder*. Boca Raton, London, New York, Singapore: Taylor & Francis; 2005; 167-175.
2. Prior PF, Larrea LG, Nagendran K, Smith NJ. Neurophysiological Investigation in the Intensive Care Unit. Di dalam: Binnie C, Cooper R, Mauguire F, Osselton J, Prior P, Tedman B. *Clinical Neurophysiology*. Vol 2. Amsterdam: Elsevier; 2003; 771-775.
3. Suryakanto, Noeryanto. *Manfaat Deksametasone pada Sindroma Guillain Barre*. Medika 1993; 10: 25-31.

4. Harsono. *Sindrome Guillain Barre: Buku Ajar Neurologi Klinis*. ed pertama. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press; 1996; 307-310.
5. Victor M, Ropper AH, Adams and Victor's. *Principles of Neurology*. 7th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001; 1380-1387.
6. Smith SA, Ouvrier R. Peripheal Neuropathy in Children. Di dalam: Swaiman KF, Ashwal S (ed). *Pediatric Neurology. Principles and Practice* vol. 1. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1999; 1182-1184.
7. Lindsay KW, Bone I, Calander R. *Neurology and Neurosurgery Illustrated*. 3th ed. New York: Churchill Livingstone; 1997; 424.
8. Fenichel GM. *Clinical Pediatric Neurology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; 191-192.
9. Swaiman KF, Wright FS. *Neuromuscular Disease of Infancy and Childhood*. Springfield: Charles Thomas; 1970; 94-98.
10. Seneviratne U. *Guillain Barre Syndrome*. Postgrad Med. J. 2000; 76: 774-782
11. Newswanger DL, Warren CR. *Guillain Barre Syndrome*. American Family Physician 2004; 69: 2405-2410.
12. *Petunjuk Teknis Surveilans Acute Flaccid Paralysis*. Ed. IV. Direktorat Jendral Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan Pemukiman. Departemen Kesehatan RI 1999; 4.
13. Gilroy J, Meyer JS. *Medical Neurology*, 3rd ed. New York: Macmillan Publishing, Co., Inc.; 1979; 11: 688-690.
14. Hughes RAC. *Controlled Trial of Prednisolone in Acute Polyneuropathy*. Lancet 1978; 750-753.
15. Hughes RAC, Kadlubowski M, Hufschmidt A. *Treatment of Acute Inflammatory Polyneuropathy*. Ann Neurol 1981; 9 (suppl): 125-133.
16. Hughes RAC. Acute Inflammatory Polyneuropathy. Di dalam: Rose FC, (ed). *Clinical Neuroimmunology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1979; 14: 170-184.
17. Green DM, Ropper AH. *Arch Neurol*. 2001; 58: 1098-1101.
18. GBS Basics. *Guillain Barre Syndrome*. <http://www.jsmarcussen.com/gbs/uk/overview.htm> (Accessed 15 Agustus 2005)
19. Kuo Lyo R, Ming Tang L, Yi Cheng S, Chuin Hsu W, Tsong Chen S. *Neurosurgery Psychiatry*. J. Neurol 1997; 63; 494-500.
20. Bahtera T. Penyakit Autoimun dan Pasca Infeksi Susunan Saraf. Di dalam: Soetomenggolo T.S, Ismael S (ed). *Buku Ajar Neurologi Anak*. Ikatan Dokter Anak Indonesia 1999; 432-444.
21. Burns TM, Bradshaw DY, Kuntz NL, Jones HR. Clinical Neurophysiology of Pediatric Polyneuropathies. Di dalam: Holmes G.L, Moshe S.L, Jones H.R (ed). *Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood and Adolescence*. Philadelphia: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006; 652-657.
22. Legido A, Tenenbaum SN, Katsetos CD, Menkes JH. Autoimun and Postinfectious Diseases. Di dalam: Menkes J.H, Sarnat HB, Maria BL (ed). *Child Neurology 7 th*. Ed.Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2006; 600-610.

