



**MODUL KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH III
(NCA528)**

**MODUL 14
GANGGUAN NEUROLOGIS DEGENERATIF: GUILLANE-BARRE SYNDROM
DAN MYASTENIA GRAVIS**

**DISUSUN OLEH
ANITA SUKARNO, S.KEP., NS., M.SC.**

Universitas
Esa Unggul

**UNIVERSITAS ESA UNGGUL
2020**

GANGGUAN NEUROLOGIS DEGENERATIF: GUILLANE-BARRE SYNDROM DAN MYASTENIA GRAVIS

A. Kemampuan Akhir Yang Diharapkan

Setelah mempelajari modul ini, diharapkan mahasiswa mampu :

1. Memahami dan menjelaskan definisi gangguan neurologis degeneratif: Guillain-Barre Syndrom dan Mystemia Gravis.
2. Memahami dan menjelaskan etiologi dan faktor resiko
3. Memahami, menjelaskan dan menganalisa patofisiologi
4. Memahami dan menjelaskan manifestasi klinis
5. Memahami dan menjelaskan komplikasi
6. Memahami dan menjelaskan penatalaksanaan
7. Mengaplikasikan dan mempraktekkan evidence based practice
8. Menganalisa, mempraktekkan asuhan keperawatan gangguan neurologis degeneratif: Guillain-Barre Syndrom dan Mystemia Gravis.

B. Uraian dan Contoh

1. Definisi Guillain-Bare Syndrom

Guillain-Bare Syndrom (GBS) adalah penyakit inflamasi yang tidak diketahui asalnya dan melibatkan degenerasi selubung myelin saraf tepi. SGB terjadi di seluruh dunia dan menyerang banyak orang dari segala usia dan ras. Sejak eliminasi virtual poliomyelitis, GBS telah menjadi penyebab tersering paralisis umum akut, yang menyerang 1-4 orang per 100.000 populasi/ tahun di seluruh dunia. Dalam satu setengah sampai dua pertiga kasus, infeksi saluran pernapasan atas atau infeksi saluran pencernaan mendahului onset sindrom 1-4 minggu.

2. Etiologi

Meskipun banyak organisme yang dicurigai (termasuk sitomegalovirus dan virus Epstein-Barr), *Campylobacter jejuni* adalah organisme yang paling sering terlibat. Organisme bakteri batang gram negative ini ditemukan pada unggas, hewan peliharaan, susu mentah, dan air yang terkontaminasi. *C. jejuni* menargetkan selubung myelin. Makrofag menembus lamina basal di sekitar akson, mengganti sel Schwann dari selubung myelin, dan memfagositosis lamella myelin. Dilaporkan terdapat hubungan antara HIV dan GBS dan klien yang menderita GBS harus dieprika untuk adanya HIV.

3. Manifestasi Klinis

Karakteristik dari GBS adalah kelemahan yang meningkat, yang biasanya dimulai pada ekstremitas bawah dan menyebar, terkadang cepat, sampai ke batang tubuh; ekstremitas atas dan bahkan wajah. Kelemahan tersebut berkembang dari beberapa jam sampai beberapa hari dengan deficit maksimal terjadi dalam 4 minggu pada 90% kasus. Refleks tendon dalam hilang. Parestesia (kesemutan) pada anggota badan dapat terjadi di awal perjalanan penyakit.

Fase awal ini biasanya diikuti dengan *fase plato/ datar* yaitu ketika penyakit tampaknya tidak lagi berkembang, tetapi klien tidak mendapatkan kembali fungsi yang sudah hilang. Nyeri otot dalam pada gelang bahu dan paha banyak terjadi. Manifestasi yang paling berbahaya dari penyakit ini adalah kelemahan otot pernapasan dan neuropati otonom yang melibatkan sistem simpatis dan parasimpatis. Manifestasi terakhir dapat melibatkan hipotensi ortostatik, hipertensi, gangguan pupil, disfungsi berkeringat, disritmia jantung, ileus paralitik, dan retensi urin.

Fase ketiga dari penyakit ini adalah *fase pemulihan*. Perbaikan dan pemulihan terjadi dengan pembentukan mielinasi kembali (*remielinasi*). Namun demikian, jika akson saraf rusak, beberapa deficit residu dapat menetap. Remyelinasi terjadi dengan pola menurun, yakni fungsi terakhir yang hilang akan menjadi fungsi pertama yang pulih. Pemulihan biasanya maksimal dalam waktu 6 bulan, meskipun pada kasus-kasus yang parah dapat diperlukan waktu hingga 2 tahun untuk pemulihan maksimal. Untungnya, 85% sampai 90% klien yang menderita GBS sembuh sepenuhnya.

Diagnosis GBS dibuatkan berdasarkan riwayat kesehatan dan pemeriksaan fisik, pemeriksaan CSS, dan studi elektrofisiologis. CSS mengandung peningkatan protein dengan sedikit atau tidak ada sel darah putih. Kecepatan konduksi saraf melambat, meskipun dapat normal pada tahap awal penyakit. Blok *konduksi*, yaitu penurunan amplitude atau tidak adanya potensi kerja otot dari stimulasi saraf tepi, juga terjadi.

4. Penatalaksanaan

a. Terapi Medis

Pedoman praktik terbaru untuk GBS mencakup pengobatan dengan pertukaran plasma (*plasma exchange* [PE]) atau immunoglobulin IV (IVIg), yang mempercepat pemulihan dari GBS. Selain itu, kortikosteroid tidak dianjurkan untuk pengobatan GBS. Pengobatan awal dengan (PE) dengan mempercepat pemulihan, walaupun mekanisme yang tepat untuk efek ini tidak diketahui. Hipotesis mencakup penghapusan antibody yang bersirkulasi atau mielinotoksik humoral lain atau faktor imunopatogenik. Terapi IV Immunoglobulin G (IVIg) dapat terbukti menjadi pengobatan pilihan karena mudah diberikan dan dapat diberikan dengan obat lain

secara bersamaan (PE menghilangkan ko-medikasi bersama-sama dengan faktor-faktor penyakit yang merugikan).

b. Manajemen Keperawatan pada Klien Bedah

Selama beberapa hari pertama setelah masuk rumah sakit, sangat penting untuk mengkaji pernapasan klien, fungsi menelan, dan fungsi otonom. Kaji setidaknya empat jam hal-hal, seperti tanda-tanda vital, kapasitas vital paksa, fungsi menelan, kekuatan ekstremitas, serta keseimbangan asupan dan keluaran. Jika terjadi kelembahan meninggi, tingkatkan frekuensi pengkajian menjadi setiap dua jam atau bahkan lebih sering. Pemantauan jantung dan oksigen tambahan sering dibutuhkan. Komplikasi umum termasuk infeksi kandung kemih, thrombosis vena dalam, emboli paru, pneumonia, dan sindrom hormone antidiuretic yang tidak tepat (*syndrome of inappropriate antidiuretic hormone* [SIADH]).

Intervensi untuk mengendalikan infeksi dan mencegah komplikasi imobilitas sangat penting. Keselarasan tubuh yang tepat harus dipertahankan untuk mencegah deformitas dan cedera pada anggota badan yang lumpuh. Setelah kondisi klien stabil, intervensi rehabilitative dapat dilaksanakan.

Bantu klien dalam menghadapi sifat progresif GBS. Selama tahap awal, klien ketakutan karena paralisisnya dapat berkembang dengan cepat. Mereka sering dibawa ke lembaga perawatan akut dengan kelemahan progresif dan dalam beberapa hari benar-benar lumpuh (paralisis). Klien takut tidak akan pernah pulih. Bantu klien mengungkapkan ketakutannya, serta beri dukungan dan dorongan bahwa meskipun gangguan tersebut bersifat progresif, sebagian besar klien dapat pulih sepenuhnya. Namun,

dorongan ini tidak mudah. Klien tidak diajarkan untuk mengharapkan resolusi langsung tetapi dibantu untuk mewujudkan pemulihan dalam kerangka waktu yang biasa.

5. Definisi Miastenia Gravis

Miastenia gravis (MG) adalah penyakit autoimun yang muncul sebagai kelemahan dan kelelahan otot yang memperburuk dengan olahraga dan membaik dengan istirahat.

Manifestasi MG terjadi akibat hilangnya reseptor Ach dalam neuron pascasinaptik dari sambungan neuromuscular. Penyebab MG tidak diketahui tetapi 80% dari orang-orang yang menderita bentuk umum dari penyakit ini memiliki titer antibody yang tinggi terhadap reseptor Ach di dalam serum mereka. Miastenia gravis dapat terjadi pada usia berapapun, meskipun terdapat dua puncak onset. Pada MG onset awal, terjadi pada usia 20 sampai 30 tahun. Pada MG onset akhir terjadi setelah usia 50 tahun dan lebih sering menyerang laki-laki.

6. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis yang utama dari MG adalah peningkatan kelemahan dengan kontraksi otot yang berkelanjutan. Sebagai contoh, jika orang tersebut diminta untuk menahan lengan ke atas, kekuatan kontraksi otot berkurang dan lengan secara bertahap melayang ke bawah. Setelah beristirahat, otot-otot tersebut mendapatkan kembali kekuatannya. Kelemahan otot terbesar terjadi setelah berolahraga atau di sore hari.

Manifestasi ocular adalah hal yang umum, dengan *ptosis* (kelopak mata atas melorot) atau *diplopia* (penglihatan ganda) terjadi pada banyak klien. Ptosis terjadi akibat kelemahan otot levator palpebrae dari mata. Jika tidak

terlihat pada saat pemeriksaan, ptosis dapat dimunculkan dengan melihat ke atas selama beberapa waktu, hingga menciptakan kelelahan otot.

Diplopia terjadi akibat kelemahan atau kelelahan otot-otot ekstraokular. Manifestasi lainnya adalah kelemahan otot orbicularis okuli (yang membantu menutup mata), otot-otot wajah, otot-otot untuk mengunyah dan menelan, serta otot-otot anggota badan. Kelemahan otot wajah dan levator palpebrae menyebabkan wajah terlihat tanpa ekspresi dengan kelopak mata melorot, tampilan licin dan kecenderungan mulut terbuka.

Upaya untuk tersenyum sering berubah menjadi geraman geraman karena kelemahan tersebut. Orang tersebut dapat menyangga bawah rahang dengan agar mulut tetap tertutup. Disfagia dan suara sengau terjadi jika otot-otot mengunyah dan menelan terlibat. Pada kasus-kasus yang parah, kelemahan otot pernapasan dapat terjadi, yang mungkin memerlukan intubasi dan ventilasi mekanik.

Perjalanan MG bervariasi dan remisi serta eksaserbasi dapat terjadi. Manifestasi klinis dapat berkembang cepat atau lambat dan dapat berfluktuasi dari hari ke hari. Tingkat keparahan penyakit ini sangat bervariasi.

7. Evaluasi Diagnostik

Diagnosis MG ditegakkan berdasarkan temuan klinis dan dapat dikonfirmasi dengan menguji respons klien terhadap obat antikolinesterase. Obat-obat ini menghambat kolinesterase, enzim yang memecah Ach di sambungan neuromuscular, sehingga memungkinkan lebih banyak Ach mengikat reseptor Ach yang tersisa.

Edrofonium (Tensilon) adalah obat dengan kerja singkat yang diberikan secara intravena (*uji Tensilon*). Dosis uji 2 mg (untuk dewasa) disuntikkan

terlebih dahulu. Jika reaksi yang tidak diinginkan tidak terjadi (seperti peningkatan kelemahan, perubahan laju atau irama jantung, mual atau kram abdomen), sisanya sebesar 8 mg disuntikkan. Klien kemudian diobservasi untuk manifestasi objektif perbaikan kekuatan otot. Efeknya bersifat sementara, akan hilang setelah 3 sampai 5 menit. Obat lain, neostigmine metilsulfat (Prostigmin), dapat digunakan karena memiliki durasi efek yang lebih lama terhadap kekuatan otot (1 sampai 2 jam), yang memungkinkan dilakukannya analisis yang lebih baik terhadap efek tersebut.

Jika kedua obat tersebut digunakan, atropine sulfat IV harus tersedia untuk diinjeksikan sebagai antidote. Obat ini melawan setiap reaksi kolinergik berat (disritmia jantung atau kram abdomen). Elektromiografi (EMG) membantu memastikan diagnosis. Stimulasi saraf yang berulang disertai rekaman otot yang terlibat menunjukkan adanya respons menurun yang khas dari potensi kerja otot. Umumnya setelah tes diagnostik awal dilakukan oleh dokter, rujukan ke spesialis saraf dan/ atau spesialis paru dapat diperlukan untuk penatalaksanaan jangka panjang.

8. Penatalaksanaan

Obat untuk miastenia gravis belum ada. Intervensi farmakologis terdiri atas dua kelompok obat, yaitu (1) senyawa antikolinesterase yang bekerja singkat dan (2) kortikosteroid. Obat-obat antikolinesterasi yang paling efektif adalah piridostigmin (Mestinon) dan neostigmine (Prostigmin). Dosis sangat Individual, yakni ditentukan berdasarkan respon fisiologis terhadap pengobatan. Tujuannya adalah untuk mencapai manfaat maksimal (kekuatan dan daya tahan otot) dengan efek samping yang minimal (saliva berlebihan, berkeringat, mual, diare, kram abdomen atau takikardia). Kortikosteroid (biasanya prednisone) ditujukan untuk mengurangi kadar antibody reseptor Ach di dalam

serum. Kortikosteroid dapat sementara waktu memperburuk manifestasi klinis, tetapi hal ini diikuti dengan peningkatan bertahap kekuatan otot.

Setelah puncak peningkatan otot tercapai dan dipertahankan selama beberapa minggu, dosis obat baik prednisone maupun antikolinesterase dapat dikurangi secara bertahap. Dosis perawatan yang rendah dari prednisone yang diberikan dua hari sekali dapat efektif selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun. Pencegahan dengan terapi steroid merupakan hal yang penting, termasuk pemberian suplemen kalium jika diindikasikan dan penggunaan bebas dari antacid.

Kemungkinan komplikasi dari penggunaan steroid adalah katarak, hipertensi, diabetes, retensi cairan, penyembuhan luka yang lama, insomnia, dan osteoporosis. Pengobatan lain meliputi azatioprin (Imuran) dan suklosporin (Sindimmune), yang menurunkan kadar antibody reseptor Ach yang bersirkulasi dan plasmaferesis serta IVIG.

Plasmaferesis

Plasmaferesis adalah terapi tambahan untuk klien dengan MG ebrulang. tErapinya ini merupakan proses ketika plasma dipisahkan dari unsur-unsur darah yang terbentuk. Plasma ini dibuang dan paket sel darah merah digabungkan dengan albumin, salin normal dan elektrolit lalu dikembalikan lagi ke klien. Tujuannya adalah untuk menghilangkan protein plasma yang mengandung antibody yang diyakini menyebabkan MG. Plasmaferesis dapat menghasilkan perbaikan sementara pada klien yang mengalami gagal napas tertunda atau gagal napas actual.

Biasanya diperlukan pemberian tiga hingga lima kali sehari selama 5-7 hari. Kemungkinan komplikasi dari plasmaferesis adalah krisis miastenik atau kolinergik dan yang jarang terjadi yaitu hypovolemia. Kekuatan otot harus dikaji sebelum dan sesudah prosedur dengan perhatian khusus diberikan pada kapasitas vital, kemampuan menelan, diplopia dan ptosis untuk mengevaluasi efektivitas pengobatan.

9. Komplikasi

Krisis Miastenik dan Kolinergik pada pasien Miastenia Gravis
<p>Krisis Miastenik Disebabkan oleh Pengobatan yang Tidak Cukup</p> <p>Manifestasi klinis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba akibat hipoksia • Peningkatan laju jantung • Distress pernapasan yang parah dan sianosis • Hilangnya reflex batuk dan menelan • Peningkatan sekresi, peningkatan diaphoresis dan peningkatan lakrimasi • Gelisah, disartria • Inkontinesia usus dan kandung kemih. <p>Intervensi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peningkatan dosis obat-obat kolinergik selama klien merespon positif terhadap penatalaksanaan edrofonium • Kemungkinan ventilasi mekanis jika kelumpuhan otot pernapasan bersifat akut.
<p>Krisis Kolinergik Disebabkan oleh Blok Depolarisasi Akibat Pengobatan yang Berlebihan</p>

Manifestasi klinis

- Kelemahan yang disertai dengan kesulitan menelan, mengunyah, berbicara dan bernapas.
- Ketakutan, mual dan muntah.
- Kram abdomen dan diare
- Peningkatan sekresi dan saliva
- Berkeringat, lakrimasi, fasikulasi dan penglihatan kabur.

Interventi:

- Hentikan semua obat kolinergik sampai efek kolinergik menurun.
- Berikan bantuan ventilasi yang adekuat
- Atropine intravena 1 mg dapat diperlukan untuk melawan reaksi kolinergik yang parah.

10. Manajemen Keperawatan

MG dapat melibatkan otot-otot pernapasan, sehingga klien dapat mengalami dyspnea dan mekanisme batuk serta menelan yang tidak efektif, yang dapat menyebabkan aspirasi dan pneumonia. Anjurkan klien untuk bernapas dalam dan batuk. Sediakan peralatan isap di samping tempat tidur dan beri tahu klien tentang cara menggunakannya. Instruksikan klien untuk duduk tegak ketika makan, untuk menelan hanya ketika dagu menunduk ke arah dada, dan untuk tidak pernah berbicara selama makanan berada di dalam mulut. Dalam kasus yang parah, Oksigenasi dan ventilasi mekanis dapat diperlukan.

Pada mistenia gravis, kelemahan biasanya terjadinya sangat parah setelah berolahraga di sore hari. Aktivitas harus direncanakan dengan cermat mencakup waktu istirahat agar energy dapat terpelihara dan otot-otot memiliki kesempatan untuk mendapatkan kembali kekuatannya. Penataan lingkungan

rumah dapat membantu mencegah pengeluaran energy yang tidak perlu. Pelatihan kejuruan dapat diindikasikan bagi mereka yang tidak bisa lagi memenuhi tuntutan fisik dari pekerjaannya. Klien dengan penyakit yang parah atau eksaserbasi akut akan benar-benar bergantung pada asuhan keperawatan untuk melaksanakan aktivitas hidupnya sehari-hari. Tingkat asuhan ini harus mencegah komplikasi imobilitas.

Berikan informasi tentang miastenia gravis dan pengobatannya kepada klien dan keluarga. Mereka harus mengetahui efek samping dari kedua obat antikolinesterase dan steroid. Jelaskan bagaimana caranya mengenali krisis miastenik dan krisis kolinergik, serta bagaimana membuat rencana untuk mencari intervensi medis, bila perlu.

11. Manajemen Bedah

Timektomi dapat digunakan untuk penatalaksanaan. Kelenjar timus, yang terletak di mediastinum superior, adalah kelenjar yang penting selama pertumbuhan janin untuk perkembangan sistem kekebalan tubuh. Kelenjar ini biasanya menyusut dan tidak berfungsi di masa dewasa. Efek dari timektomi tidak sepenuhnya dipahami. Timektomi mungkin mengubah beberapa mekanisme control imunologis yang mempengaruhi produksi antibody terhadap reseptor Ach atau menghilangkan pemicu dari produksi antibody. Timektomi diindikasikan untuk klien yang menderita timoma.

C. Latihan

1. Penyakit inflamasi yang tidak diketahui asalnya dan melibatkan degenerasi selubung myelin saraf tepi disebut dengan....
 - a) Meningitis
 - b) Stroke

- c) Guillain Bare Syndrom
- d) Myastenia Gravis
- e) Parastesia
2. Berikut ini yang dicurigai menjadi penyebab Guillaine Bare Syndrom adalah...
- a) *Eschericia coli*
- b) *Streptococcus aureus*
- c) *Campylobacter jejuni*
- d) *Mycobacterium tuberculosis*
- e) *Clostridium jejuni*
3. Berikut ini merupakan manifestasi klinis dari Guillaine Bare Syndrom adalah ...
- a) Parastesia
- b) Pulseless
- c) Anesthesia
- d) Hipertermia
- e) Hemiplegia

D. Kunci Jawaban

1. C
2. C
3. A

E. Referensi

Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan medikal bedah: manajemen klinis untuk hasil yang diharapkan*. Elsevier (Singapore).

Butcher, H. K., Bulechek, G. M., Dochterman, J. M. M., & Wagner, C. (2013). *Nursing*

- Interventions classification (NIC)* (6th Indone). Elsevier Singapore Lte Ltd.
- Gulanick, M., & Myers, J. L. (2016). *Nursing care plans: diagnoses, interventions, and outcomes*. Elsevier Health Sciences.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2007). *Buku ajar fisiologi kedokteran edisi 11*. Jakarta: EGC (11th ed.). Jakarta: EGC.
- Moorhead, S., Johnson, M., Maas, M. L., & Swanson, E. (2013). *Nursing Outcomes Classification (NOC):* (5th Indone). Elsevier Singapore Lte Ltd.
- NANDA International. (2014). *Nursing Diagnoses Definitions and Classification 2015-2017*. (T. H. Herdman & S. Kamitsuru, Eds.) (10th ed.). United Kingdom: Wiley Blackwell.
- Pearce, E. C. (2016). *Anatomi dan fisiologi untuk paramedis*. PT Gramedia Pustaka Utama.

