
MANAJEMEN PERAWATAN NEUROINTENSIF PADA MIASTENIA GRAVIS

Dicki Apriansyah Haris Putra, Lale Sirin Rifdah S, Putu Mega Asri D, Muhammad Mahfuzzahroni

Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram.

Email: dickiahhp01@gmail.com ishirinrs@gmail.com megaasri022@gmail.com

mmahfuzzahroni@gmail.com

Abstrak

Miastenia gravis (MG) adalah gangguan autoimun yang mempengaruhi transmisi neuromuskular, menyebabkan kelemahan umum atau lokal yang ditandai dengan kelelahan. Miastenia gravis paling sering dikaitkan dengan antibodi terhadap reseptor asetilkolin (AChR) di *motor end plate* pada pasca sinaptik. Artikel ini bertujuan untuk mengetahui penatalaksanaan secara *neurointensive* yang tepat pada pasien miastenia gravis dengan komplikasi krisis miastenik. Penulisan artikel ini mencakup berbagai sumber yang berasal dari jurnal ilmiah dan pedoman pemerintah maupun instansi terkait. Pencarian sumber dilakukan di portal online publikasi jurnal seperti *MedScape*, *Google Scholar* (scholar.google.com) dan *National Center for Biotechnology Information* (ncbi.nlm.nih.gov), dengan kata kunci “Miastenia Gravis”. Penatalaksanaan miastenia gravis dapat dilakukan berbagai macam yaitu, intubasi dan ventilasi mekanik, ventilasi non invasif, pridostigmin sebagai inhibitor antikolinesterase, terapi immunosupresan, short term imunoterapi, immunoglobulin intravena, dan terapi bedah. Pada penanganan myastenia gravis, tujuan utamanya yaitu memulihkan kondisi otot, terutama produktivitas pasien yang mana tatalaksana dari myastenia gravis terdiri dari tatalaksana dari krisis miastenik, krisis kolinergik, gejala, terapi immunosupresan, dan terapi bedah timektomi apabila terindikasi adanya tumor.

Kata kunci: Miastenia gravis, Krisis kolinergik, krisis miastenik.

Abstract

Myasthenia gravis (MG) is an autoimmune disorder that affects neuromuscular transmission, causing generalized or localized weakness characterized by fatigue. Myasthenia gravis is most commonly associated with antibodies to the acetylcholine receptor (AChR) on the motor end plate in the postsynaptic neuron. This article aims to determine the appropriate neurointensive management in patients with myasthenia gravis with complications of myasthenic crisis. The writing of this article includes various sources originating from scientific journals and government guidelines and related agencies. Source searches were carried out on online portals for journal publications such as MedScape, Google Scholar (scholar.google.com) and the National Center for Biotechnology Information (ncbi.nlm.nih.gov), with the keyword

“Myasthenia Gravis”. The management of myasthenia gravis can be done in various ways, namely, mechanical intubation and ventilation, non-invasive ventilation, pridostigmine as an anticholinesterase inhibitor, immunosuppressant therapy, short term immunotherapy, intravenous immunoglobulin, and surgical therapy. In the treatment of myasthenia gravis, the main goal is to restore muscle condition, especially patient productivity where the management of myasthenia gravis consists of management of myasthenic crisis, cholinergic crisis, symptoms, immunosuppressant therapy, and thymectomy surgical therapy if a tumor is indicated.

Keywords: *Myasthenia gravis, Cholinergic crisis, crisis miastenik.*

Pendahuluan

Miasthenia gravis (MG) adalah gangguan autoimun yang mempengaruhi transmisi neuromuskular, menyebabkan kelemahan umum atau lokal yang ditandai dengan kelelahan. Miasthenia gravis paling sering dikaitkan dengan antibodi terhadap reseptor asetilkolin (AChR) di *motor end plate* pada pasca sinaptik (Wendell LC and Levine JM, 2011) .

Pada kebanyakan kasus, gejala pertama yang dikenali adalah kelemahan pada otot mata. Selain itu, kesulitan dalam menelan dapat menjadi tanda pertama. Derajat kelemahan otot dalam miasthenia gravis bervariasi tergantung pada individu masing- masing, bentuk lokal yang terbatas pada otot mata (ocular miasthenia), untuk bentuk yang berat atau umum yang melibatkan banyak otot, terkadang melibatkan otot-otot yang mengatur pernafasan. Aspek yang paling berbahaya dari Miasthenia Gravis disebut Krisis Miasthenia, yang memungkinkan diperlukannya ventilator pada beberapa kasus (Fendy, 2019) .

Prevelansi MG di Amerika Serikat diperkirakan sekitar 14 – 20 tiap 100.000 populasi. Dimana kasus yang terjadi sekitar 36.000 hingga 60.000 kasus. Sedangkan di Eropa umumnya berkisar antara 77 dan 167 per sejuta orang tergantung pendekatan metodologinya. Angka kejadian MG dipengaruhi oleh jenis kelamin dan umur (Fendy, 2019) .

Metode Penelitian

Penulisan artikel ini menggunakan metode kualitatif dengan mengacu pada berbagai sumber yang berasal dari jurnal ilmiah dan pedoman pemerintah maupun instansi terkait. Pencarian sumber dilakukan di portal online publikasi jurnal seperti *MedScape*, *Google Scholar* (scholar.google.com) dan *National Center for Biotechnology Information/NCBI* (ncbi.nlm.nih.gov), dengan kata kunci yang digunakan adalah “Miasthenia Gravis”.

Hasil dan Pembahasan

A. Definisi

Miasthenia gravis (MG) adalah penyakit tersering yang terjadi pada transmisi neuromuscular (Farmakidis et al, 2018) . Penyakit ini memiliki karakteristik, yaitu kelemahan dan kelelahan otot skelet (Harkitasari, 2015) . Hal Ini terjadi karena produksi

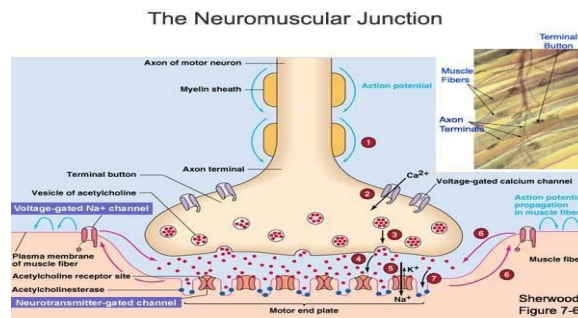
autoantibodi patogen yang mengikat komponen sambungan neuromuskular, yang paling umum adalah reseptor asetilkolinesterase (AChR) (Farmakidis et al, 2018) .

B. Epidemiologi

Tercatat prevalensi MG terjadi sekitar 1-2/100,000 per tahun dengan perkiraan prevalensi sebesar 5–15/100,000 (Godoy DA, 2013) . Pada penderita miastenia gravis, setidaknya 15-20% dari penderita pernah mengalami krisis miastenik. Untuk krisis miastenia, rata-rata waktu onsetnya berkisar antara 8-12 bulan. Bila dilihat dari faktor jenis kelamin, pria lebih jarang terkena dibandingkan dengan wanita (Wendell LC and Levine JM, 2011) . Wanita yang sedang dalam masa kehamilan memiliki resiko sebesar 15% terkena krisis miastenik (Sanjaya INH, 2020) . Dalam segi usia puncak kejadian krisis miastenik pada pria dan wanita yaitu pada usia 55 tahun (Wendell LC and Levine JM, 2011) .

C. Patofisiologi

Berdasarkan fisiologisnya, transmisi neuromuskular berawal dari munculnya potensial aksi saraf yang menyebar ke bawah akson, dan mendepolarisasi terminal saraf presinaptik maka terbukanya saluran kalsium, sehingga kalsium atau Ca²⁺ yang berada di sinaps akan masuk, ion Ca²⁺ ini memerankan peranan yang esensial dalam eksositosis yang gunanya melepaskan asetilkolin (isi kurang lebih 125 vesikel) ke dalam rongga sinap.

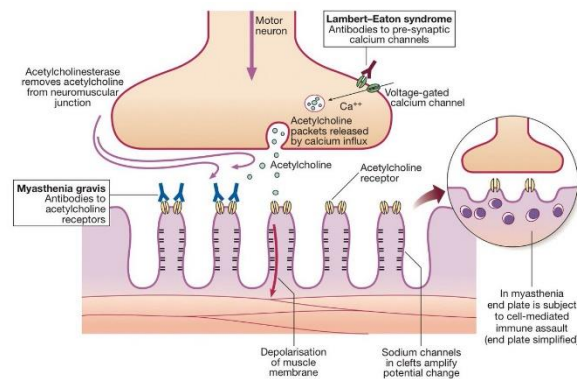


(Gambar 1. Normal *neuromuscular junction*)

Pada pembuatan asetilkolin terjadi di dalam sitosol terminal saraf dengan menggunakan enzim kolin asetiltransferase yang mengkatalisasi reaksi seperti Asetil-KoA + Kolin → Asetilkolin + KoA. Kemudian Asetilkolin akan disatukan ke dalam partikel kecil terikat-membran yang disebut vesikel sinap dan disimpan di dalam vesikel. Vesikel tersebut akan mengikat membrane prasinaps dan secara spontan akan mengeluarkan asetilkolin (Ach), kemudian asetilkolin akan bertemu dan terikat dengan AChR di membrane pasca sinaptik yang disebut dengan proses eksositosis dengan jumlah transmitter kisaran 10.000 molekul.

Hal ini menyebabkan pada membrane pasca-sinaptik terjadi pembukaan saluran ion, sehingga munculnya peningkatan konduktansi membrane terhadap NA⁺ (NA⁺ masuk, K⁺ keluar) dan berujung pada potensi end plate (EPP). Jika EPP cukup atau dapat mendepolarisasi membrane otot yang mendekati ambang maka potensial aksi dapat dihasilkan pada serat otot, sebaliknya jika EPP tidak cukup dalam mendepolarisasi

membrane otot, maka tidak akan menyebabkan membrane otot mencapai ambang batas sehingga terjadinya kegagalan potensial aksi pada serat otot (Jowkar A, 2021).



(Gambar 2. Patofisiologi miastenia Gravis)

Dari penjelasan fisiologis di atas secara garis besar asetilkolin sangat berpengaruh besar dalam hal sebagai neurotransmitter untuk meningkatkan potensial aksi, Namun berbeda jika pasien mengalami penyakit miastenia gravis. Miastenia gravis merupakan kondisi gangguan autoimun pada tubuh pasien, Hal ini akan merusak reseptor asetilkolin akibat berikatannya antibody dengan reseptor asetilkolin di membran post sinaptik (AChRs) sehingga mengakibatkan blockade asetilkolin yang fungsinya sebagai neurotransmitter atau penerus impuls yang gunanya untuk depolarisasi. Namun karna hal ini maka jumlah reseptor berkurang pada membran post sinaps. Akibatnya Transmisi impuls saraf menuju sel-sel otot tidak dapat tercapai akibat hilangnya kemampuan atau hilangnya reseptor normal pada membran post sinaps di sambungan neuromuscular, sehingga terjadinya penurunan hubungan neuromuscular atau menghasilkan neuromuscular yang abnormal dan menyebabkan kelemahan otot-otot (Jowkar A, 2021).

Pada umumnya MG tidak hanya berikatan pada satu reseptor saja, namun terdapat beberapa reseptor yang teridentifikasi adanya pengikatan antibody pada AChRs dalam neuromuscular junction dan terdeteksi dalam plasma. Salah satunya adalah sub unit alpha mengikat reseptor asetilkolin pada post sinaptik (AChRs), diikuti reseptor tyrosin kinase, reseptor ini terletak di membran post sinaptik dan bertanggung jawab dalam pengelompokkan AChRs. Selain itu reseptor ryanodine (RyR) yang fungsinya sebagai penghubung eksitasi-konstraksi otot lurik, namun akibat adanya MG sehingga tidak dapat menjadi penghubung eksitasi dan kontraksi. Hal ini terjadi sebab pengikatan yang dilakukan antibody pada titin otot lurik, titin adalah protein yang memfasilitasi hubungan langsung antar ketegangan otot mekanik dan aktivasi gen otot (Godoy DA, 2013).

Adapun beberapa otot-otot yang mengalami kelemahan (Godoy DA, 2013). kibat pengikatan antibody pada AChRs, sebagai berikut:

- Otot-Otot Okular

Kelemahan otot-otot okuler yang terjadi adalah gangguan otot levator palpebra, menyebabkan ptosis dan diplopia, jika tidak dapat ditangani dengan baik maka akan masuk ke fase miastenia krisis, yaitu gangguan citra diri.

- Otot Wajah, Laring, Faring:
Kelemahan otot wajah, laring, faring yang terjadi adalah regurgitasi makanan ke hidung pada saat menelan, suara abnormal, dan ketidakmampuan menutup rahang, hal ini sudah masuk dalam fase miastenia krisis dan dapat menyebabkan gangguan pemenuhan nutrisi, kerusakan komunikasi verbal, dan resiko tinggi aspirasi yang dapat menuju kematian.
- Otot Volunter:
Kelemahan otot volunteer yang terjadi adalah kelemahan keseluruhan otot-otot rangka atau otot tubuh, sehingga sudah masuk dalam miastenia krisis dan dapat terjadi hambatan mobilitas fisik dan juga intoleransi aktivitas yang dapat menuju kematian.
- Otot pernafasan:
Kelemahan otot pernafasan yang terjadi adalah ketidakmampuan batuk efektif, sehingga dapat menyebabkan ketidakefektifan pola napas dan ketidakefektifan bersihan jalan nafas. Hal ini sudah termasuk dalam miastenia krisis dan menuju kematian.

D. Tatalaksana

1. Intubasi dan Ventilasi Mekanik

Pemberian pernapasan sangat penting dalam pengelolaan krisis miastenia. Dua pertiga sampai 90% pasien dengan krisis miastenia memerlukan intubasi dan ventilasi mekanik. Lebih dari 20% pasien memerlukan intubasi selama evaluasi di unit gawat darurat, dan hampir 60% diintubasi setelah masuk ke unit perawatan intensif. Ada beberapa tes ventilasi yang dapat dilakukan seperti *Negative Inspiratory Pressure* (NIP), *Forced Vital Capacity* (FVC), *Positive Expiratory Pressure* (PEP), dan gas darah arteri (*arterial blood gasses*). Dalam penentuan intubasi, dapat diterapkan aturan yang paling sering digunakan yaitu aturan 20/30/40 (FCV<20 mL/kg; NIP<30 cmH₂O; dan PEP<40 cmH₂O). Bila FVC <30 mL/Kg biasanya berkaitan dengan penanganan yang buruk dari sekret, atelektasis, dan hipoksemia serta batuk yang tidak efektif. Kelemahan otot pada diafragma dan inspirasi dapat diketahui bila hasil tes NIP <20 cmH₂O. Sedangkan PEP<40 cmH₂O menunjukkan keterlibatan fungsi otot ekspirasi yang erat kaitannya dengan kemampuan untuk batuk dan mengeluarkan sekret (Wendell LC and Levine JM, 2011; Godoy DA, 2013; Nadeak RF and Eka T, 2018).

2. Ventilasi Non Invasif

Ventilasi Non Invasif (NIV) dapat digunakan untuk mencegah intubasi atau reintubasi pasien dalam krisis miastenia. Dengan tekanan saluran napas positif bilevel (BiPAP), tekanan positif diterapkan selama kedua fase pernapasan, meningkatkan aliran udara dan mengurangi

kerja pernapasan selama inspirasi dan mencegah kolaps jalan napas dan atelektasis selama ekspirasi. Satu studi retrospektif menemukan bahwa 20% pasien dalam krisis miastenia dapat berhasil didukung dengan NIV. Pada pasien yang awalnya ditangani dengan NIV, intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanis harus dimulai jika pasien terus mengalami atau memperburuk sesak napas, peningkatan kerja pernapasan, takipnea, atau hiperkapnea. Prediktor independen dari keberhasilan NIV adalah bikarbonat serum <30 mmol/L dan skor APACHE II <6 . Prediktor independen dari kegagalan NIV adalah hiperkapnia ($PCO_2 >45$ mm Hg) (Wendell LC and Levine JM, 2011; Nadeak RF and Eka T, 2018).

3. Krisis kolinergik

Pasien yang menggunakan inhibitor asetilkolinesterase secara berlebihan dapat memicu krisis kolinergik yang ditandai dengan toksisitas muskarinik dan nikotinic. Gejala mungkin termasuk peningkatan keringat, lakrimasi, mual, muntah, diare, bradikardia, dan fasikulasi. Meskipun krisis kolinergik merupakan pertimbangan penting dalam evaluasi pasien pada krisis miastenia, hal ini jarang terjadi. Terlepas dari apakah krisis miastenik atau kolinergik dicurigai, inhibitor asetilkolinesterase harus diturunkan atau dihentikan secara signifikan untuk menghindari sekresi paru yang berlebihan dalam pengaturan gangguan pernapasan (Wendell LC and Levine JM, 2011; Nadeak RF and Eka T, 2018).

4. Pengobatan Krisis Miastenik

Terdapat 2 terapi farmakologis utama yang tersedia untuk krisis miastenia adalah imunoglobulin intravena (IVIg) dan pertukaran plasma (PE). IVIg adalah 400 mg / kg setiap hari selama 5 hari. Pasien harus diskriminasi untuk defisiensi IgA untuk menghindari anafilaksis dari IVIg. Efek samping paling umum yang terkait dengan IVIg adalah sakit kepala. Komplikasi lain termasuk demam, mual, ketidaknyamanan tempat penyuntikan, ruam, malaise, nyeri dan nyeri. Efek samping yang lebih serius dapat mencakup meningitis aseptik, hipertensi, aritmia jantung, trombositopenia, dan kejadian trombotik, termasuk stroke, infark miokard, dan emboli paru. Untuk PE, 5 pertukaran (1 volume plasma atau 3-4 L per pertukaran) biasanya dilakukan setiap hari selama 10 hari. Cairan pengganti umumnya berupa larutan normal saline/5% albumin. Akses vena diperoleh melalui kateter perifer dengan lubang besar, atau kateter vena sentral dengan lumen ganda sementara atau terowongan. Infeksi dan perdarahan dari akses vena sentral terjadi dalam waktu kurang dari 2%. Komplikasi umum dari PE termasuk demam, gejala hipokalsemia (terutama parestesia), penurunan tekanan darah sementara, dan takikardia. Efek samping lain yang lebih serius, tetapi kurang umum, termasuk aritmia jantung, infark miokard, dan hemolisis. Respon terhadap pengobatan umumnya terjadi setelah 2 hari dengan PE dan setelah 4-5 hari dengan IVIg. Untuk kedua perawatan, efeknya dapat terlihat selama beberapa minggu. Jika respon terhadap pengobatan tidak mencukupi atau tidak ada, PE dapat diberikan setelah IVIg, dan IVIg dapat diberikan setelah PE (Wendell LC and Levine JM, 2011; Nadeak RF and Eka T, 2018).

5. Inhibitor Antikolinesterase

Piridostigmin merupakan inhibitor asetilkolinesterase sintetis yang berfungsi menghambat hidrolisis neurotransmitter asetilkolin di celah sinaptik. Agen ini meningkatkan jumlah interaksi antara asetilkolin dan reseptor asetilkolin di sambungan neuromuskular. Piridostigmin merupakan obat pilihan pertama yang diberikan pada pasien dengan miastenia gravis. Piridostigmine tidak melewati sawar darah-otak, sehingga membatasi toksisitas sistem saraf pusat. Dosis awal adalah 60 mg setiap 6 jam selama siang hari. Dosis dapat dititrasi hingga 60 - 120 mg setiap 3 jam yang bertujuan untuk meminimalkan gejala, tetapi pada dosis yang lebih tinggi ini efek samping lebih mungkin terjadi. Onset efek klinis adalah 15 sampai 30 menit dan durasinya sekitar 3 sampai 4 jam. Untuk pasien yang terbangun di malam hari atau di pagi hari dengan kelemahan yang mengganggu, piridostigmin 180 mg dapat diberikan sebelum tidur (Farmakidis et al, 2018; Godoy DA, 2013).

Efek samping pada gastrointestinal yang dapat terjadi seperti kram perut, mencret, dan perut kembung adalah yang paling umum. Peningkatan pengeluaran keringat dan otot berkedut dan kram adalah efek samping lainnya. Inhibitor asetilkolinesterase relatif dikontraindikasikan pada krisis miastenia karena dapat meningkatkan sekresi dan mempersulit manajemen jalan napas. Pada dosis yang sangat tinggi, inhibitor asetilkolinesterase dapat memicu peningkatan paradoks kelemahan dengan insufisiensi pernapasan, suatu kondisi yang dikenal sebagai krisis kolinergik. Piridostigmin dapat digunakan dalam jangka panjang, dan efektivitasnya umumnya tidak berkurang seiring waktu (Farmakidis et al, 2018)

6. Terapi imunosupresan

Kortikosteroid diketahui memiliki efek penghambatan yang luas pada respon imun melalui pengurangan adhesi endotel leukosit dan penurunan produksi sitokin inflamasi, namun mekanisme kerja pada miastenia gravis masih belum diketahui. Studi tentang efek terapi kortikosteroid pada titer antibodi reseptor asetilkolin telah menunjukkan hasil yang bertentangan dengan titer antibodi yang menurun dan tidak berubah. Respon klinis terhadap kortikosteroid dapat dimulai dalam beberapa hari, dan sebagian besar pasien merasakan manfaat awal dalam 2 minggu pertama (Farmakidis et al, 2018; Gilhus NE et al, 2019).

Efek samping sistemik dari terapi kortikosteroid jangka panjang sangat banyak dan bisa sangat berdampak. Efek samping yang terjadi dapat berupa penambahan berat badan, diabetes, hipertensi, penyakit mata (katarak dan glaukoma), demineralisasi tulang yang dipercepat, dan gangguan neuropsikiatri (Farmakidis et al, 2018)

7. Short-term Imunoterapi

Pertukaran plasma (PLEX) telah diterima secara luas sebagai pengobatan yang efektif pada pasien dengan miastenia gravis sejak laporan awal penggunaannya pada akhir 1970-an.

Indikasi untuk pemberian PLEX jangka pendek adalah krisis miestania gravis, krisis yang akan datang pada pasien dengan miestannia gravis berat dengan disfagia, disfungsi pernapasan, atau kelemahan umum dan ketika pasien dengan gejala ringan atau sedang atau miestania gravis memburuk atau tidak merespon terapi immunosupresan lainnya. Mekanisme kerja PLEX adalah melalui penghilangan faktor-faktor yang larut dalam plasma, termasuk autoantibodi patogen dan sitokin (Farmakidis et al, 2018; Gilhus NE et al, 2019).

8. Immunoglobulin intravena

Immunoglobulin intravena memiliki mekanisme aksi imunomodulator yang kompleks dan hampir setiap komponen sistem kekebalan terlibat. Immunoglobulin intravena mengganggu molekul kostimulatori, menekan produksi antibodi, menghambat aktivasi komplemen dan pembentukan MAC, dan memodulasi ekspresi reseptor Fc pada makrofag dan mengurangi kemokin, sitokin dan sintesis molekul adhesi (Gilhus NE et al, 2019).

9. Terapi Bedah: Timektomi

Timektomi memiliki peran sentral dalam pengobatan miestania gravis. Pada miestania gravis thymomatous, tumor harus diangkat. Tingkat histologi tumor, margin eksisi, dan setiap penyebaran distal memandu keputusan pengobatan mengenai radiasi, kemoterapi, dan pemantauan selanjutnya. Seiring dengan timoma, seluruh jaringan timus harus diangkat. Pada pasien multimorbid dengan risiko operasi tinggi, terapi radiasi paliatif sebagai alternatif juga dapat dipertimbangkan (Farmakidis et al, 2018; Godoy DA, 2013).

Kesimpulan

Myastenia gravis merupakan salah satu penyakit kelainan imun yang berbahaya dimana penyakit ini dapat menyebabkan kelemahan pada otot-otot skeletal. Pada penderita myastenia gravis, salah satu dari komplikasinya adalah krisis myastenik dimana sekitar 15-20% penderita myastenia gravis pernah mengalaminya. Pada penanganan myastenia gravis, tujuan utamanya yaitu memulihkan kondisi otot, terutama produktivitas pasien yang mana tatalaksana dari myastenia gravis terdiri dari tatalaksana dari krisis miastenik, krisis kolinergik, gejala, terapi immunosupresan, dan terapi bedah timektomi apabila terindikasi adanya tumor.

BIBLIOGRAFI

- Fendy Dwimartyono. Nyeri Neuropatik Pada Penderita Myasthenia Gravis. *Green Med J.* 2019;1(Wendell LC and Levine JM, 2011) :111–27. [Google Scholar](#)
- Farmakidis C, Pasnoor M, Dimachkie MM, Barohn RJ. Treatment of Myasthenia Gravis. *Neurol Clin.* 2018;36(Fendy, 2019) :311–37. [Google Scholar](#)
- Harkitasari S. Diagnosis dan terapi miastenia gravis pada anak. *Cermin Dunia Kedokt.* 2015;42(Farmakidis et al, 2018) :181–5. [Google Scholar](#)
- Godoy DA, de Mello LJV, Masotti L, Di Napoli M. The myasthenic patient in crisis: An update of the management in Neurointensive care unit. *Arq Neuropsiquiatr.* 2013;71(9 A):627–39. [Google Scholar](#)
- Sanjaya INH, Supono A, Adnyana IMO, Mulyana RS, Pangkahila ES, Ariyana IM. Myasthenic crisis in pregnancy: A case report. *Bali Med J.* 2020;9(Farmakidis et al, 2018) :632–7. [Google Scholar](#)
- Jowkar A. Myasthenia Gravis [Internet]. medscape. 2018 [cited 2021 Sep 22]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1171206-overview#a2>. [Google Scholar](#)
- Howard JF. *A Manual for the Health Care Provider. Neurology.* 2008. 197 p. [Google Scholar](#)
- Nadeak RF, Eka T. Penatalaksanaan Krisis Miastenia Management of Myasthenia Crisis. 2018;36:87–94. [Google Scholar](#)
- Gilhus NE, Tzartos S, Evoli A, Palace J, Burns TM, Verschuuren JJGM. Myasthenia gravis. *Nat Rev Dis Prim.* 2019;5(Wendell LC and Levine JM, 2011) :1–19. [Google Scholar](#)
- Wendell LC, Levine JM. Myasthenic Crisis. *The Neurohospitalist.* 2011;1(Wendell LC and Levine JM, 2011) :16–22. [Google Scholar](#)

First publication right:

[Jurnal Syntax Fusion: Jurnal Nasional Indonesia](#)

This article is licensed under:

