



# Mielopati Non-Kompresif: Pendekatan Diagnosis

Michael Setiawan

Bagian Neurologi RS Pluit, RSPI Puri Indah, Jakarta, Indonesia

## ABSTRAK

Mielopati merupakan kondisi patologis medula spinalis yang mengakibatkan gangguan fungsi motorik, sensorik, dan otonom. Mielopati dibagi dua jenis, yaitu mielopati kompresif dan mielopati non-kompresif. Mielopati non-kompresif disebabkan oleh berbagai etiologi seperti infeksi, demieliniasi, vaskular, autoimun, atau gangguan metabolismik. Pada tatalaksana mielopati akut, prioritas utama adalah menentukan penyebab dengan *magnetic resonance imaging* (MRI). Mielopati kompresif yang merupakan kondisi gawat darurat, sebagian memerlukan penanganan bedah, sedangkan sebagian besar penatalaksanaan mielopati non-kompresif dengan terapi medikamentosa.

**Kata kunci:** Mielopati

## ABSTRACTS

Myelopathy describes pathologic conditions of spinal cord resulting in loss of spinal motor, sensory, and autonomic function. Myelopathy can be divided into two broad categories of non-compressive and compressive myelopathy. Non-compressive myelopathy may result from infectious, demyelinating, vascular, autoimmune, and metabolic disorders. In acute myelopathy, the utmost priority is to exclude acute compressive cause by MR imaging. Some cases of compressive myelopathy presented as a neurological emergency are managed surgically, but vast majority of non-compressive myelopathy are medically managed. Michael Setiawan. Non- Compressive Myelopathy: Diagnostic Approach

**Keywords:** Myelopathy

## PENDAHULUAN

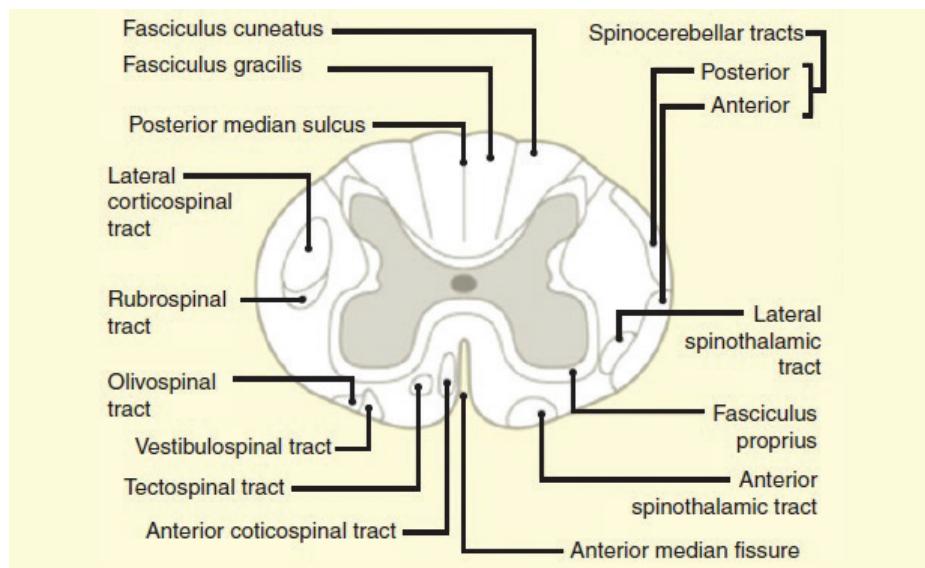
Mielopati menggambarkan kondisi patologis kerusakan atau disfungsi medula spinalis, meningeal, dan parameningeal, mengakibatkan kelumpuhan anggota gerak bawah atau keempat anggota gerak, defisit sensorik, dan gangguan autonom. <sup>1</sup> Gangguan medula spinalis menyebabkan disabilitas pasien dan kesulitan bagi keluarga yang merawat.<sup>2</sup>

Terminologi mielopati kompresif dan non-kompresif diperkenalkan oleh Sicard dan Frostier pada tahun 1921 berdasarkan pemeriksaan mielografi.<sup>1,3</sup> Mielopati non-kompresif didefinisikan sebagai disfungsi medula spinalis tanpa adanya bukti klinis dan radiologis kompresi medula spinalis.<sup>3</sup> Lesi kompresi disingkirkan dengan *magnetic resonance imaging* (MRI).<sup>2,4</sup> Penatalaksanaan mielopati sebagian besar adalah medikamentosa, sebagian kasus mielopati kompresif yang merupakan kondisi gawat darurat dengan penatalaksanaan bedah.<sup>5</sup>

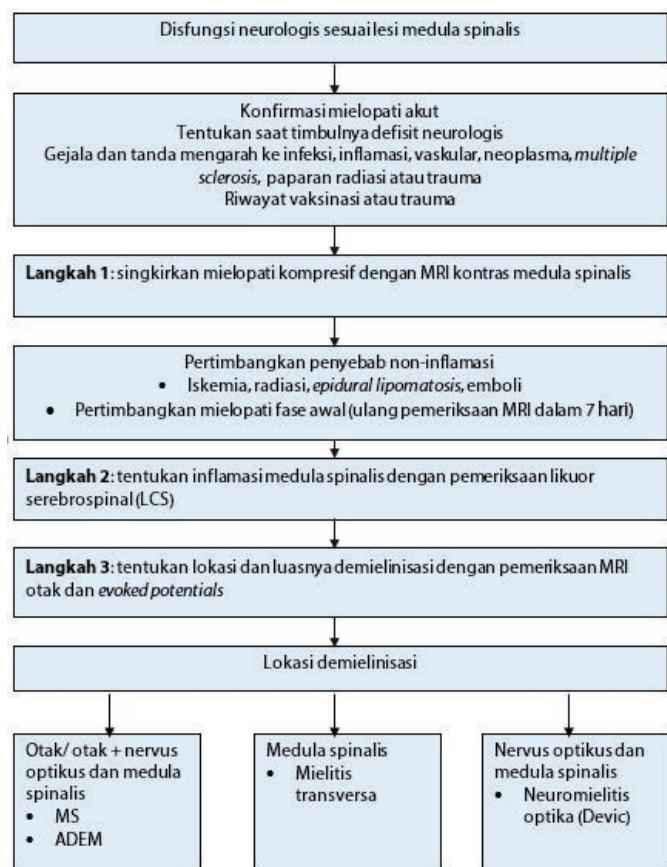
Berdasarkan perjalanan penyakit, mielopati

dapat dibagi menjadi:<sup>6</sup>

1. Mielopati akut: disfungsi medula spinalis berlangsung setidaknya 48 jam dan mencapai nadir dalam 21 hari awitan gejala.
2. Mielopati subakut: gejala progresif dalam 3-6 minggu dari awitan.
3. Mielopati kronik: disfungsi medula spinalis dengan awitan tidak jelas dan progresif bertahap dalam beberapa bulan atau tahun.



Gambar 1. Potongan aksial medula spinalis memperlihatkan traktus *ascending* di kanan dan traktus *descending* di kiri.<sup>9</sup>



Gambar 2. Pendekatan diagnostik mielopati<sup>1</sup>

Tabel 1. Etiologi mielopati.<sup>1,4</sup>

Kompresi	Non-kompresi
Mielopati degeneratif kompresif <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Anterior (protrusion diskus atau osteofit posterior)</li> <li>■ Anterolateral (<i>Luschka joints</i>).</li> <li>■ Lateral (<i>facet joints</i>).</li> <li>■ Posterior (ligamentum flavum).</li> </ul>	Mielitis transversa infeksi: Virus: Zoster, Epstein-Barr, herpes simplex, cytomegalovirus, adenovirus, enterovirus, Coxsackie B, herpes virus tipe 6, HIV dan AIDS, HTLV I dan II Bakterial: <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococci</i> , <i>Mycobacteria</i> <i>Spirochaeta</i> : Sifilis, Lyme disease Jamur: kriptokokus, aspergillus  Acute Disseminated Encephalitis Penyakit demieliniasi Multiple sclerosis (MS) Neuromielitis optika <i>Eale's disease</i>  Vaskular: trombosis arteri spinalis <i>Central nervous system vasculitis</i> (lupus, Sjögren's, sarcoidosis)
Traumatik Lesi tulang Herniasi diskus Perdarahan epidural	Zat toksik: <i>lathyrism</i> , arsenik, <i>tri-ortho-cresyl phosphate</i> , <i>nitric oxide</i> , <i>methotrexate intratekal</i> Radiasi Cedera elektrik
Infeksi (abses)	Degeneratif: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Primary lateral sclerosis</li> <li>■ Familial spastic paraparesis</li> <li>■ Spinocerebellar ataxia</li> <li>■ Iron neurodegeneration</li> <li>■ Friedreich's ataxia</li> </ul>
Tumor: Extradural: jinak dan ganas Intradural: intra dan ekstra meduler	Metabolik: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Defisiensi vitamin B12</li> <li>■ Defisiensi vitamin E</li> <li>■ Penyakit hati atau ginjal kronik</li> <li>■ Defisiensi hexosaminidase</li> </ul>
Vaskular: arterio-venous malformation Syringomyelia	Paraneoplastik

### Epidemiologi

Di dunia barat, mielopati non-kompresif kebanyakan disebabkan oleh penyakit demieliniasi atau penyakit degeneratif herediter, sedangkan etiologi parainfeksi lebih banyak dijumpai di negara berkembang.<sup>3</sup> Di Afrika, mielopati non-kompresif merupakan 31,9% dari mielopati non-trauma. Kebanyakan etiologi adalah infeksi dan gangguan nutrisi.<sup>3,7,8</sup>

Pada penelitian Kamble di India tahun 2015-2016, dari 80 pasien mielopati non-kompresif, 52% dapat ditentukan etiologinya, sisanya idiopatik. Etiologi terbanyak adalah mielitis pasca-infeksi, defisiensi vitamin B12, *neuromyelitis optica spectrum disorder* (NMOSD), *acute disseminated encephalomyelitis* (ADEM), dan *multiple sclerosis* (MS).<sup>6</sup> Pada penelitian Thangaraj tahun 2017-2018, dari 75 pasien mielopati non-kompresif, 56% etiologinya degeneratif, sisanya non-degeneratif (demieliniasi, autoimun, vaskular, metabolik). Diagnosis etiologi dapat ditegakkan pada 97,3% kasus.<sup>3</sup>

### Anatomi dan Etiologi

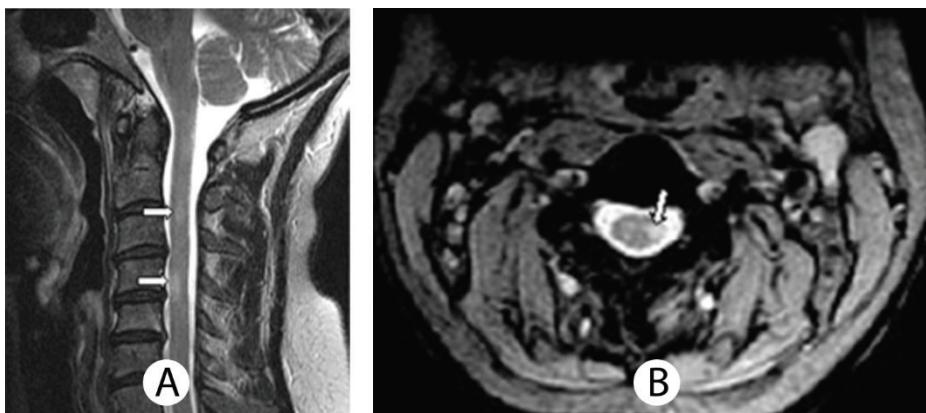
Fungsi medula spinalis adalah sebagai jalan informasi sensorik dan motorik antara otak dan tubuh. Dua jalur sensorik utama adalah kolumna posterior dan traktus spinotalamikus. Jalur motorik utama adalah traktus kortikospinalis. Kolumna posterior menyampaikan informasi rasa getar, raba halus, dan propriosepsi ipsilateral. Traktus spinotalamikus membawa informasi nyeri, suhu, dan raba kasar ke kontralateral (serabut menyilang 1-2 korpus vertebra di atas *level* inervasi sensorik). Serabut motorik turun dari korteks serebral ke tubuh kontralateral melalui traktus kortikospinalis.<sup>9</sup>

### KLINIS DAN DIAGNOSIS

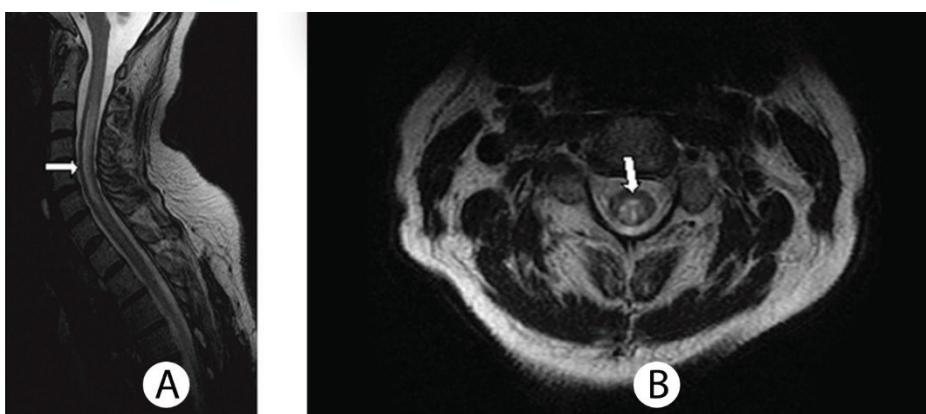
Gangguan medula spinalis secara konvensional dikelompokkan dalam sindrom dengan gejala dan tanda yang khas karena lokasi dan keterlibatan traktus yang spesifik.<sup>4</sup>

#### Mielitis Transversa Akut Idiopatik

Merupakan mielitis transversa inflamasi (LCS inflamasi dengan pleiositosis, kadang-kadang dijumpai peningkatan indeks IgG atau pita oligoklonal) dan tidak ditemukan penyebab spesifik, merupakan penyebab terbanyak mielitis akut.<sup>4</sup> Penyebab idiopatik merupakan diagnosis eksklusi; proporsinya akan berkurang dengan makin tersedianya marker



Gambar 3. MRI servikal pasien MS. (A) T2 sagital memperlihatkan 2 lesi terpisah tanpa edema. (B) Potongan aksial lesi terletak di perifer medula spinalis.<sup>4</sup>



Gambar 4. MRI servikal pasien NMO. (A) T2 sagital memperlihatkan lesi hiperintens longitudinal yang ekstensif. (B) Potongan aksial lesi di tengah medula spinalis.<sup>4</sup>

Tabel 2. Manifestasi klinis gangguan medula spinalis akut.<sup>4</sup>

Tipe Lesi	Traktus yang Terkena	Gambaran Klinis	Contoh
Komplit	Semua	Disfungsi piramidal, sensorik dan otonom di bawah lesi	Trauma, acute necrotizing viral myelitis
Sindrom Brown-Séquard	Ipsilateral kortikospinal kolumna posterior, spinotalamikus kontralateral	Kelemahan piramidal ipsilateral, hilangnya fungsi kolumna posterior, gangguan spinotalamikus kontralateral	MS, kompresi
Sindrom spinalis anterior	Kornu anterior bilateral, kortikospinal, spinotalamikus, otonom	Kelelahan <i>flaccid</i> bilateral akut, hilangnya sensasi suhu, nyeri dan disfungsi otonom, fungsi kolumna posterior masih baik	Oklusi a. spinalis anterior akut
Sindrom spinalis posterior	Kolumna posterior bilateral	Hilangnya rasa raba halus, rasa getar, posisi sendi bilateral	Defisiensi B12 atau tembagga (biasanya kronik)
Sentral	Spinotalamikus yang menyilang, kortikospinal dan serabut otonom	Disosiasi sensorik (hilangnya rasa nyeri, suhu, rasa getar, dan posisi sendi masih baik), kelelahan piramidal di bawah lesi, gangguan otonom di bawah lesi	Syrinx, NMO
Konus medularis	Otonom, segmen sakral	Disfungsi sphincter awal, hilangnya sensasi sakral, disfungsi motorik relatif ringan	Mielitis pasca-infeksi virus
Kauda equina	Radiks spinal kauda equina	Awalnya kelelahan tungkai <i>flaccid</i> asimetris, gangguan sensorik radikuler, selanjutnya muncul disfungsi otonom	Poliradikulitis akut sitomegalovirus, kompresi

autoimun baru, pemeriksaan *neuroimaging* dan mikrobiologis yang mampu menentukan etiologi spesifik.<sup>1,4</sup> Predisposisi usia memiliki

puncak bimodal antara 10-19 tahun dan 30-39 tahun.<sup>1,4</sup>

Gejala awal nonspesifik seperti demam, mual, atau nyeri otot mungkin menandakan infeksi virus sebelumnya; gejala ini dapat dijumpai juga pada MS atau NMO.<sup>4</sup> Sepertiga pasien akan sembuh tanpa gejala sisa, sepertiga dengan disabilitas ringan, sepertiga lainnya mengalami disabilitas serius.<sup>1</sup> Gambaran MRI berupa hiperintens fokal sentral T2 duapertiga medula spinalis potongan aksial, sepanjang 3-4 segmen, biasanya torakal.<sup>1</sup>

### Sklerosis Multipel/ MS

Sklerosis multipel menyerang jaringan mielin otak dan medula spinalis menyebabkan kerusakan mielin dan akson, menyebabkan gangguan transmisi konduksi sistem saraf. Penyakit ini umumnya mengenai kelompok usia dewasa muda (30 sampai 40 tahun).<sup>12</sup> Penyakit ini banyak dijumpai di Eropa dan Amerika, tapi jarang terjadi di benua Asia.<sup>1</sup> Di Korea, 35-40% kasus MS adalah tipe optikospinal, dengan atau tanpa lesi batang otak.<sup>11</sup>

Penurunan visus dapat merupakan gejala awal MS yang dapat sembuh sempurna, kemudian dapat kambuh. Gejala lain dapat berupa kelumpuhan bulbar dan anggota gerak, ataksia, gangguan sensorik, adanya refleks patologis dan spastisitas.<sup>12</sup> Sklerosis multipel pada populasi Asia memiliki karakteristik dominan keterlibatan nervus optikus dan medula spinalis, sebagian kasus mengenai batang otak. Untuk menegakkan diagnosis MS, dijumpai gangguan susunan saraf pusat di beberapa lokasi pada waktu yang berbeda. Pada LCS dijumpai pita oligoklonal pada 90% kasus dan peningkatan indeks IgG pada 60% kasus.<sup>14</sup>

### Neuromielitis Optika

Neuromielitis Optika/ NMO adalah gangguan inflamasi autoimun dengan predileksi nervus optikus dan medula spinalis. Dulu NMO dianggap subtipenya MS. Penemuan NMO-IgG, sebuah autoantibodi spesifik NMO terhadap aquaporin-4 (AQP4), kanal air utama pada susunan saraf pusat, membedakan NMO dengan MS.<sup>14</sup> Istilah *NMO spectrum disorders* (NMOSD) berhubungan dengan bentuk terbatas gangguan ini yang meliputi neuritis optik rekuren dan mielitis transversa relaps, dan sebagian gejala ensefalitis.<sup>14</sup> NMOSD menjadi satu kesatuan dengan terdeteksinya antibodi NMO-IgG (AQP4) pada serum atau LCS.<sup>14</sup>



## TINJAUAN PUSTAKA

**Tabel 3.** Penyebab mielopati akut demieliniasi dan petunjuk diagnostik.<sup>4</sup>

Kondisi	Presentasi Klinis	MRI Medula Spinalis	MRI Otak	LCS
MS	Mielopati parsial, misalnya Brown-Séquard, riwayat disfungsi neurologi sebelumnya yang sudah sembuh	Lesi kurang dari 2 segmen medula spinalis, lokasi perifer, predileksi funikulus lateral dan posterior	Lesi massa putih, <i>Dawson's fingers</i> , periventrikuler, juxtakortikal, lesi infratentorial	Pita oligoklonal dan peningkatan indeks IgG
NMO	90% wanita, gejala berat, mungkin ada riwayat mielitis atau neuritis optik	Lesi lebih dari 3 segmen medula spinalis, edema, dan penyangatan kontras gadolinium	Lesi pada 60% pasien, sering tidak jelas, biasanya periventrikularis, kadang-kadang di hipotalamus atau batang otak	Pleiositosis prominen, kadang-kadang predominan neutrofil/ eosinofil pada fase akut, >80% tidak dijumpai pita oligoklonal, indeks IgG normal atau meningkat sedikit
ADEM	Monofasik, kebanyakan mengenai anak-anak, demam, ensefalopati, biasanya prodromal penyakit virus	Panjang lesi variabel	Besar, kadang lesi massa putih konfluens, usia lesi sama, tidak dijumpai lesi lama	Pleiositosis, kemungkinan transien abnormal pita oligoklonal dan indeks IgG
Mielitis transversa idiopatik	Monofasik, tidak dijumpai penyebab, diagnosis eksklusi	Panjang lesi variabel	Tidak ada lesi	Pleiositosis, kemungkinan transien abnormal pita oligoklonal dan indeks IgG

**Tabel 4.** Kriteria mielitis akut idiopatik.<sup>4,10</sup>

Kriteria Inklusi	Kriteria Eksklusi
Disfungsi motorik, sensorik, atau otonom yang disebabkan gangguan medula spinalis	Riwayat radiasi dalam 10 tahun terakhir
Gejala dan tanda klinis bilateral (tidak harus simetris)	Defisit neurologis sesuai trombosis arteri spinalis anterior
Batas gangguan sensorik jelas	<i>Flow void</i> permukaan medula spinalis abnormal sesuai fistula arteriovenous
Sudah disingkirkan kemungkinan kompresi ekstra aksial dengan pemeriksaan MRI, mielografi; CT tidak adekuat	Klinis atau serologis dijumpai penyakit jaringan ikat ( <i>Behcet, Sjogren, SLE</i> )
Inflamasi medula spinalis ditandai dengan pleiositosis LCS atau indeks IgG meningkat atau penyangatan gadolinium	Klinis atau hasil laboratorium dijumpai sifilis, <i>Lyme disease</i> , HIV, HTLV-1, <i>Mycoplasma</i> , infeksi virus lainnya (HSV- 1, HSV-2, VZV, EBV, CMV, HHV-6, enterovirus)
Bila tanda inflamasi tidak dijumpai, pemeriksaan MRI dan LCS dilangkah 2-7 hari setelah awitan	MRI otak abnormal sesuai MS
Progresi menuju nadir 4 jam sampai 21 hari setelah awitan gejala (bila gejala muncul saat bangun tidur, gejala harus bertambah jelas setelahnya)	Riwayat atau gejala neuritis optik

**Tabel 5.** Kriteria McDonald 2017 untuk diagnosis MS pasien dengan serangan saat awitan.<sup>13</sup>

	Jumlah Lesi dengan Bukti Klinis Objektif	Data Tambahan untuk Diagnosis MS
≥ 2 serangan klinis	≥2	Tidak ada
≥ 2 serangan klinis	1 (begitu juga bukti riwayat serangan sebelumnya melibatkan lesi di lokasi anatomic yang jelas)	Tidak ada
≥ 2 serangan klinis	1	DIS ( <i>Dissemination in Space</i> ) ditunjukkan dengan serangan klinis tambahan mengenai lokasi susunan saraf pusat (SSP) berbeda atau dengan MRI
1 serangan klinis	≥2	DIT ( <i>Dissemination in Time</i> ) ditunjukkan dengan serangan klinis tambahan atau MRI atau pita oligoklonal spesifik LCS
1 serangan klinis	1	DIS ( <i>Dissemination in Space</i> ) ditunjukkan dengan serangan klinis tambahan mengenai lokasi SSP berbeda atau dengan MRI dan DIT ( <i>Dissemination in Time</i> ) ditunjukkan dengan serangan klinis tambahan atau MRI atau pita oligoklonal spesifik LCS

**Tabel 6.** Kriteria McDonald 2017 untuk diagnosis MS pasien dengan perjalanan penyakit progresif sejak awitan (*primary progressive multiple sclerosis/ PPMS*).<sup>13</sup>

PPMS dapat didiagnosis pada pasien dengan:
■ Disabilitas progresif 1 tahun (ditentukan retrospektif atau prospektif)
Ditambah 2 dari kriteria berikut:
■ 1 atau lebih lesi hiperintens T2 karakteristik MS pada 1 atau lebih lokasi di otak: periventrikular, kortikal/juktakortikal, atau infratentorial
■ 2 atau lebih lesi hiperintens T2 pada medula spinalis
■ Ditemukan pita oligoklonal spesifik LCS

### Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM)

ADEM adalah penyakit inflamasi susunan saraf pusat yang tidak sering, berupa demieliniasi difus massa putih otak dan medula spinalis. ADEM lebih sering dijumpai pada anak-anak dan dewasa muda, berhubungan dengan riwayat infeksi atau imunisasi, akan tetapi bukan merupakan kriteria diagnosis.<sup>1</sup>

Manifestasi klinis awalnya tidak spesifik seperti gejala nyeri kepala, demam, dan mialgia, diikuti ensefalopati, kejang, defisit neurologis fokal, dan ataksia.<sup>16</sup> Penyakit ini bersifat monofasik dan memiliki prognosis baik; varian rekuren sulit dibedakan dari MS.<sup>1</sup>

### Mielopati Infeksi Akut

Bakteri, virus, parasit, dan jamur dapat

menyebabkan mielitis akut. Gangguan neurologis disebabkan langsung oleh infeksi dan reaksi imun, biasanya infeksi paru, kulit, tulang, traktus urinarius dan digestif yang menular melalui darah.<sup>1</sup> Pasien terlihat sakit dengan demam dan meningismus. Inflamasi LCS prominen (pleiositosis, dominasi neutrofil, dan peningkatan protein) memerlukan pemeriksaan kausal segera untuk pengobatan;



berbeda dari mielitis akut idiopatik pada pasien yang sudah sembuh dari infeksi virus.<sup>4</sup>

Gambaran klinis yang mencurigakan mielopati infeksi:<sup>4</sup>

- Demam
- Penurunan kesadaran
- Meningismus
- Ruam kulit: lesi vesikular mukosa *buccal* dan tangan pada enterovirus, ruam herpes zoster sesuai distribusi dermatomal, *erythema chronicum migrans* pada *Lyme disease*.
- Infeksi sistemik
- Kondisi defisiensi imun
- Infeksi genital rekuren
- Limfadenopati
- Tinggal di daerah endemik infeksi parasit

Pada MRI medula spinalis dijumpai hiperintens T2 sentral yang ekstensif berhubungan dengan edema, biasanya di *cervicodorsal*, MRI otak biasanya normal.<sup>1</sup>



**Gambar 6.** MRI servikal T2 memperlihatkan lesi longitudinal ekstensif pada pasien mielitis herpes zoster.<sup>4</sup>

## Gangguan Vaskular

Medula spinalis mendapat aliran darah dari 1 arteri spinalis anterior dan 2 arteri spinalis posterior (berjalan vertikal di permukaan medula spinalis) dan cabang-cabang penetrans. Oklusi pembuluh darah akut menyebabkan infark medula spinalis yang gejalanya menyerupai mielitis.<sup>4,9</sup> Gejala klinis infark medula spinalis teritori arteri spinalis anterior adalah defisit sensorik dan motorik akut, progresif cepat, disertai nyeri hebat.<sup>18</sup>

**Tabel 7.** Revisi kriteria diagnosis NMOSD<sup>15</sup>

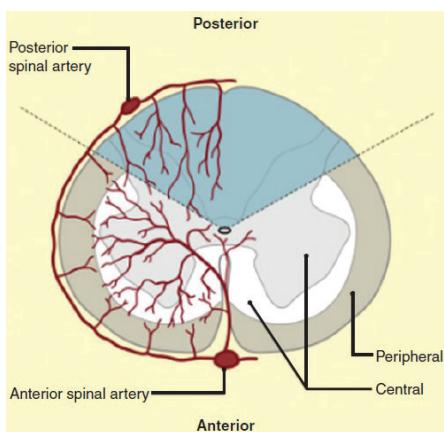
A.NMOSD dengan aquaporin-4 imunoglobulin (AQP4-IgG)	1. ≥1 karakteristik klinis inti 2. AQP4-IgG positif menggunakan metode terbaik 3. Eksklusi diagnosis alternatif
B. NMOSD tanpa AQP4-IgG atau AQP4-IgG status tidak diketahui	1. ≥2 karakteristik klinis inti terjadi sebagai akibat ≥1 serangan klinis dan memenuhi semua dari: ■ Setidaknya 1 karakteristik klinis: harus neuropati optika, longitudinally extensive transverse myelitis (LETM), atau sindrom area postrema ■ DIS (≥2 karakteristik klinis inti yang berbeda) ■ Memenuhi syarat MRI tambahan 2. AQP4-IgG negatif menggunakan metode terbaik 3. Eksklusi diagnosis alternatif
C. Karakteristik klinis inti	1. Neuritis optik 2. Mielitis akut 3. Sindrom area postrema 4. Sindrom batang otak akut 5. Narkolepsi simptomatis atau sindrom diensefalik akut dengan lesi diensefalik MRI tipikal 6. Sindrom serebral simptomatis dengan lesi otak tipikal
D. Syarat MRI tambahan	
1. Neuritis optik akut	1. MRI otak normal atau lesi massa putih non spesifik dan 2. MRI nervus optikus hiperintens T2 atau lesi T1 yang menyangat kontras gadolinium dengan ekstensi > 1/2 panjang nervus optikus atau mengenai chiasma optikus
2. Mielitis akut	Lesi MRI intrameduler ekstensi ≥ 3 segmen (LETM) atau ≥3 segmen atrofi medula spinalis pada pasien dengan riwayat sesuai mielitis akut
3. Sindrom area postrema	Lesi dorsal medula atau area postrema
4. Sindrom batang otak akut	Lesi periependim batang otak

**Tabel 8.** Kriteria International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group (IPMSSG) 2012 untuk ADEM pediatrik.<sup>12,16</sup>

Episode pertama gejala klinis sistem saraf pusat bersifat polifokal, diperkirakan akibat suatu inflamasi demieliniasi.
Ensefalopati yang tidak dapat diterangkan sebagai akibat dari adanya demam
Tidak terdapat temuan manifestasi klinis baru dan tidak terdapat temuan lesi baru pada MRI dalam 3 bulan terakhir setelah munculnya gejala pertama kali
MRI otak abnormal selama fase akut 3 bulan
Gambaran MRI tipikal: ■ Lesi besar (1-2cm), difus, batas tidak tegas terutama pada massa putih otak ■ Jarang dijumpai lesi hipointens T1 di massa putih ■ Dapat dijumpai lesi pada bagian dalam massa abu-abu (talamus atau ganglia basalis)

**Tabel 9.** Pemeriksaan LCS, laboratorium, dan radiologis pada kasus tersangka mielitis infeksi.<sup>4</sup>

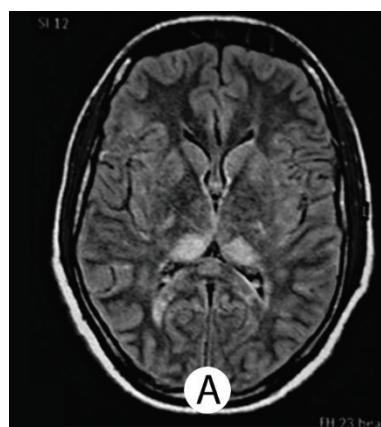
Pewarnaan dan Kultur
■ Pewarnaan Gram, kultur bakteri
■ Pewarnaan basil tahan asam (BTA) dan kultur tuberkulosis
■ Pewarnaan tinta india dan kultur jamur
■ Kultur virus
<i>LCS polymerase chain reaction (PCR)</i>
■ <i>Herpes simplex virus type 1</i>
■ <i>Herpes simplex virus type 2</i>
■ <i>Human herpesvirus 6</i>
■ <i>Varicella-zoster virus</i>
■ <i>Cytomegalovirus</i>
■ <i>Epstein-Barr virus</i>
■ <i>Enterovirus</i>
■ <i>Herpes simplex virus</i>
■ <i>Varicella-zoster virus</i>
■ <i>Human T-lymphotropic virus type 1</i>
■ <i>Borrelia burgdorferi (Lyme)</i>
Serologi
■ <i>Herpes simplex virus</i>
■ <i>Varicella-zoster virus</i>
■ HIV
■ <i>Human T-lymphotrophic virus type 1</i>
■ <i>B. burgdorferi</i>
■ Sifilis
■ Hepatitis A, B, C
■ <i>Mycoplasma</i>
■ Parasit
Kultur darah
Rontgen atau CT thorax



Gambar 7. Suplai darah medula spinalis, distribusi horizontal. Area sentral merupakan area motorik predominan hanya disuplai oleh arteri spinalis anterior.<sup>9</sup>



Gambar 8. MRI T2 sagital memperlihatkan lesi linear anterior medula spinalis pada oklusi arteri spinalis anterior.<sup>4</sup>



Gambar 5. MRI pasien ADEM. (A) MRI otak fluid attenuated inversion-recovery (FLAIR) memperlihatkan lesi hiperintens bilateral nucleus pulvinar talamus. (B) MRI medula spinalis T2 memperlihatkan lesi hiperintens difus.<sup>17</sup>

Tabel 10. Mielopati vaskular akut dan petunjuk diagnostik.<sup>4</sup>

Kondisi	Gambaran Klinis	MRI Medula Spinalis
Oklusi arteri spinalis anterior	Sindrom medula spinalis anterior, terutama pada: operasi aorta, angiografi spinal, vaskulitis, sumber emboli jantung, diseksi aorta/arteri vertebralis, hipotensi, <i>protrombotic states</i> ( <i>sickle cell</i> ; defisiensi protein C atau S; aktivasi resistensi protein C/Faktor V Leiden; sindrom antifosfolipid)	Lesi panjang "pencil-like" pada anterior medula spinalis
Oklusi arteri spinalis posterior	Difungsi kolumna posterior dengan etiologi seperti di atas	Lesi triangular pada posterior medula spinalis
A r t e r i Sulcocommissural	Sindrom Brown Sequard dengan etiologi seperti di atas	Lesi medula spinalis lateral

## SIMPULAN

Berbagai penyebab dapat memberikan gejala mielopati non-kompresif. Walaupun mielopati akut idiopatik yang paling sering, etiologi lain harus disingkirkan. Anamnesis lengkap, pemeriksaan neurologi, dan pemeriksaan penunjang yang sesuai dapat membantu

diagnosis. Proporsi mielitis idiopatik akan menurun dengan makin tersedianya pemeriksaan *neuroimaging*, marker autoimun, dan mikrobiologis untuk menentukan etiologi spesifik. Diagnosis dini dan penatalaksanaan segera akan memberikan harapan terbaik untuk pemulihuan fungsi neurologis.<sup>1,2,4</sup>

## DAFTAR PUSTAKA

1. Sánchez AMG, Posada LMG, Toscano CAO, Lopez AL. Diagnostic approach to myelopathies. Rev Colomb Radiol. 2011;22(3):1-21.
2. Khadilkar S, Singla MB, Jaggi S. Non compressive myelopathies. J Assoc Physicians India. 2019;67:11-13.
3. Thangaraj M, Jayasankar VR. A study on etiological profile of non-compressive myelopathies in a tertiary care hospital in Central Tamilnadu. Internat J Contemporary Med Res. 2019;6(9):14-7.
4. Jacob A, Weinshenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse mielitis. Semin Liver Dis. 2008;28(1):105-20.
5. Shukla A, Titare PU, Kaginalkar VR, et al. To evaluate the role of MRI in assessment of myelopathy. Asian J Med Radiol Res. 2019;7(2):103-8.
6. Kamble S. Etiological spectrum of non-compressive myelopathies in tertiary care centre. J Assoc Physicians India. 2019;67:14-6.
7. Musubire AK, Meya DB, Bohjanen PR, Katabira ET, Barasukana P, Boulware DR, et al. A systematic review of non-traumatic spinal cord injuries in Sub-Saharan Africa and a proposed diagnostic algorithm for resource-limited settings. Front Neurol. 2017;8(618):1-12.
8. Prabhakar S, Singh SP, Khandelwal N, Das CP. Non-compressive myelopathy: Clinical and radiological study. Neurol India. 1999;47:294-9.
9. Bonner S, Smith C. Initial management of acute spinal cord injury. Critical Care & Pain. 2013;13(6):224-31.
10. Huh Y, Park EJ, Sung JW, Oh S, Choi SC. Clinical insights for early detection of acute transverse mielitis in the emergency department. Clin Exp Emerg Med. 2015;2(1):44-50.
11. Kim KK. Multiple sclerosis. J Korean Med Assoc. 2013;56(8):702-8.
12. Rizminardo F, Syarieff I, Lestari R, Handayani T. Multipel sklerosis pada anak. Jurnal Kesehatan Andalas. 2018; 7(4):76-84.
13. Carroll WM. 2017 McDonald MS diagnostic criteria: Evidence-based revisions. Multiple Sclerosis Journal. 2018;24(2):92-5.
14. Jacob A, McKeon A, Nakashima I, et al. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 2013;84:922-30.
15. Tenembaum S, Chitnis T, Nakashima I, Collongues N, McKeon A, Levy M, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders in children and adolescents. Neurology. 2016;87(Suppl 2):59-66.



16. Ayed H, Chaudhary MW, AlBaradie R, Mir A. Use of cyclophosphamide in a child with fulminant acute disseminated encephalomyelitis. *Child Neurology Open*. 2018;5:1-7.
17. Andrade SD, Andrade MGH, Santos PJ, Galvao ML, de Barros MM, Ramasawmy R, et al. Acute disseminated encephalomyelitis following inactivated influenza vaccination in the Brazilian Amazon: A case report. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2015;48(4):498-500.
18. Watts J, Box GA, Galvin A, Tonder FV, Trost N, Sutherland T. Magnetic resonance imaging of intramedullary spinal cord lesions: A pictorial review. *J Medical Imaging Radiation Oncol*. 2014;58:569-81.

**Serap Ilmunya, Raih SKP-nya**  
[www.kalbemed.com/cpd](http://www.kalbemed.com/cpd)