

Gambaran Elektordiagnostik pada Polineuropati

Lydia Susanti¹, Fanny Adhi Puti², Andi Fadilah Yusran³

¹Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

²Bagian Neurologi, RSUD Petalaha Bumi, Pekanbaru, Riau

³Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

*E-mail : lydiasusanti99@gmail.com

Abstrak

Banyaknya jenis kelainan saraf perifer dengan gejala yang tidak jauh berbeda menyebabkan tidak mudah untuk menegakkan diagnosis gangguan sistem saraf perifer. Pemeriksaan elektrofisiologi dapat dilakukan sebagai salah satu pemeriksaan penting dalam penegakkan diagnosis gangguan sistem saraf perifer. Pemeriksaan elektrofisiologi yang akan dilakukan disesuaikan dengan kebutuhan penegakkan diagnosis, artinya berbeda diagnosis maka berbeda juga pilihan pemeriksaan elektrofisiologi yang dilakukan. Polineuropati adalah sebuah gangguan menyeluruh dari sistem saraf perifer. Prevalensi kejadian polineuropati sekitar 5%-8%, dan menggambarkan gangguan yang paling umum dari kelompok kelainan ini. Gangguan ini dapat memiliki banyak etiologi dan penyakit penyerta lainnya, dan dalam praktek klinis, hampir seluruh spesialis medis dapat berkontak dengan pasien polineuropati ini. Pemeriksaan penunjang seperti pemeriksaan elektordiagnostik dibutuhkan dalam penegakkan diagnosis sebelum memulai terapi definitif. Pemeriksaan ini juga dapat membantu membedakan onset akan kejadian polineuropati yang diderita pasien.

Katakunci — Polineuropati perifer, gambaran elektordiagnostik

Abstract

Many types of peripheral nervous system disorders have similar symptoms, this thing make it difficult to make a diagnosis of peripheral nervous system disorders. Electrophysiological examination can be performed as one of the important examinations in the diagnosis of peripheral nervous system disorders. The electrophysiological examination that will be carried out is adjusted to the needs of establishing a diagnosis, meaning that different diagnoses mean different choices of electrophysiological examinations carried out. Polyneuropathy is a generalized disorder of the peripheral nervous system. The prevalence of polyneuropathy is about 5%-8%, and represents the most common disorder of this group of disorders. This disorder can have many etiologies and co-morbidities, and in clinical practice, almost all medical specialists can come into contact with patients with this polyneuropathy. Investigations such as electrodiagnostic examinations are needed in establishing the diagnosis before starting definitive therapy. This examination can also help distinguish the onset of polyneuropathy in the patient.

Keywords — *peripheral polyneuropathy, electrodiagnostic features*

I. PENDAHULUAN

Polineuropati adalah sebuah gangguan menyeluruh dari sistem saraf perifer. Prevalensi kejadian polineuropati sekitar 5%-8%, dan menggambarkan gangguan yang paling umum dari kelompok kelainan ini. Gangguan ini dapat memiliki banyak etiologi dan penyakit penyerta lainnya, dan dalam praktek klinis, hampir seluruh spesialis medis dapat berkontak dengan pasien polineuropati ini. Pemeriksaan penunjang seperti pemeriksaan elektrodiagnostik dibutuhkan dalam penegakkan diagnosis sebelum memulai terapi definitif. Pemeriksaan ini juga dapat membantu membedakan onset akan kejadian polineuropati yang diderita pasien.¹

II. TINJAUAN PUSTAKA

Serabut saraf perifer utama terdiri dari seluruh tipe serabut saraf (serabut besar dan kecil, saraf somatik, otonom, dan motor serta sensoris) sebelum bercabang pada organ akhir, dimana saraf motorik somatik dan sensoris terpisah dan dapat diakses untuk diperiksa. Serabut saraf sensoris terdiri dari 3000 hingga 6000 serabut. Saraf motorik seringkali menginervasi sekelompok otot, seperti kelompok otot tenar dan hipotenar. Ciri anatomis lain dari saraf motorik adalah unit motorik, yang merupakan akson dan cabang terminalnya. Cabang terminal dan serabut otot inervasinya terdistribusi pada area sirkular didalam otot dengan diameter 5 hingga 10 mm. Dengan lebih dari 100 unit motorik yang menginervasi otot, sekitar 20 unit motorik saling tumpang tindih pada bagian-bagian tertentu otot.²

Polineuropati secara umum ialah sebuah disfungsi ataupun kelainan pada beberapa ataupun seluruh saraf perifer. Prevalensinya berkisar 5%-8%. Karena penyakit ini dapat memiliki banyak etiologi dan penyakit penyerta lainnya, hampir semua spesialisasi medis dapat berkontak dengan pasien polineuropati ini.³

Patofisiologi neuropati beragam tergantung dari etiologinya, seperti genetik, metabolik, dimediasi imunitas, infeksi, toksik, traumatik, dan lain-lain. Neuropati dapat terjadi oleh karena lesi dibadan sel saraf (neuronopati) maupun pada akson diserabut saraf perifer (neuropati perifer). Neuronopati dapat terjadi karena kerusakan pada badan sel saraf di kornu anterior, atau sering dikenal sebagai *motor neuron disease*. Neuronopati juga dapat terjadi karena kerusakan pada ganglion radiks dorsalis tempat badan sel saraf sensorik orde I, yang dikenal sebagai neuronopati sensorik atau ganglionopati. Sedangkan neuropati perifer terjadi karena kerusakan pada akson atau mielin diserabut saraf perifer.⁴

Apabila terjadi kerusakan akson, akan terjadi hambatan hantaran impuls saraf baik eferen maupun aferen. Kerusakan pada selubung mielin juga dapat menyebabkan hambatan impuls saraf. Impuls saraf yang dihantarkan oleh akson bermielin akan dikonduksikan lebih cepat dengan cara *saltatory conduction* (konduksi lompatan), sehingga apabila terjadi kerusakan pada selubung mielin saraf, maka kecepatan konduksi impuls saraf akan jauh menurun atau bahkan terhenti. Patofisiologi kerusakan ini dapat dinilai secara klinis dengan bantuan pemeriksaan kecepatan hantar saraf (KHS).⁴

Terdapat banyak penyebab dari polineuropati, berdasarkan onset dibedakan menjadi neuropati akut atau kronik, berdasarkan lokasi dibedakan menjadi neuropati asimetris atau simetris, berdasarkan keterlibatan neuron, dibedakan menjadi neuropati sensorik, motorik atau campuran. Selain itu juga dikalsifikasikan berdasarkan tingkat kerusakan neuron menjadi neuropati demielinasi neuropati aksonal.⁵

TABEL 1. ETIOLOGI NEUROPATI⁵

Mode of presentation	Gambaran klinis khusus	Contoh kelainan
Akut	Progresifitas cepat dari onset ke nadir, umumnya <4 minggu	SGB, vaskulitis, porphyria, toksin, infeksi (seperti <i>Lyme disease</i> , difteria)
Subakut	Progresifitas dari onset ke adir= 4-8 minggu	Vaskulitis, SIDP, defisiensi vitamin B12
Multifokal	<i>Patchy</i> , asimetris, <i>non-length-dependent</i>	Vaskulitis, diabetes mellitus, lepra, sarkoidosis, terkadang CIDP
Demielinasi, predominan motor	Kelemahan tidak proporsional dengan hilangnya massa otot (<i>wasting</i>), hipertrofi saraf, <i>postural upper limb tremor</i>	AIDP, SIDP, CIDP, CMT1, CMTX
<i>Large-fibre sensory neuropathy</i>	Ataksia sensori, pesudoatetosis, hilangnya sensasi vibrasi dan posisi sendi	Sindrom Sjogren, paraneoplastik, idiopatik, defisiensi vitamin B12

A. GAMBARAN KLINIS

Sindrom sensorimotor simetris distal merupakan gambaran klinis yang paling sering dijumpai. Perbedaan perlu dibuat diantara poliradikuloneuropati dengan keterlibatan proksimal dan distal dari tubuh dan nervus kranialis serta multipleks mononeuropati asimetris, dimana saraf yang berbeda terkena secara bersamaan atau berurutan. Gejala klinis utama (Tabel 1) seringkali merupakan kunci dari penegakkan diagnosis. Bergantung kepada jenis serabut saraf yang terlibat, baik gejala sensorik, motorik, ataupun otonom dapat menjadi fokus utama, dimana perbedaan lebih lanjut kemudian dibuat antara gejala negatif, seperti paresis ataupun gangguan sensori, dan gejala positif seperti fasikulasi, kram otot, maupun nyeri.³

B. DIAGNOSIS DAN DIAGNOSIS BANDING

Neuropati secara klinis dapat dibagi menjadi polineuropati, neuropati fokal, dan multifokal. Polineuropati disebabkan oleh agen-agen yang bekerja difus terhadap sistem saraf perifer seperti bahan beracun (toksik), defisiensi zat-zat yang diperlukan

dalam metabolisme saraf perifer, gangguan metabolik, dan beberapa reaksi imun. Beberapa polineuropati dapat menjadi tidak jelas polanya karena *superimposed* dengan mononeuropati atau mononeuropati multipleks, dimana contoh yang paling sering ialah sindrom terowongan karpal pada polineuropati diabetes. Polineuropati juga dapat dibedakan berdasarkan distribusinya, seperti: polineuropati simetrik distal, polineuropati simetrik proksimal, polineuropati dengan predominasi ekstremitas atas, distribusi kompleks, keterlibatan saraf kranial, dan lainnya.⁴

Polineuropati dengan distribusi gangguan motor dan sensorik distal simetrik merupakan pola yang paling umum terjadi. Gejala motor ditandai dengan kelemahan dan atrofi yang dimulai dari ekstremitas bagian distal kemudian meyebar ke proksimal. Gejala sensorik ditandai dengan adanya pola distribusi "*stocking-and-glove*", dimana pasien merasa perabaannya berkurang di daerah yang tertutupi "sarung tangan" dan "kaos kaki" yang tak tampak mata tersebut. Pola distribusi ini disebabkan karena saraf yang paling panjang akan mengalami gangguan terlebih dahulu (*length-dependent polyneuropathy*). Contoh polineuropati simetrik proksimal yang paling umum ialah sindrom Guillain-Barre (SGB) dan *chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy* (CIDP). Polineuropati dengan predominasi ekstremitas atas dengan gejala sensorik banyak terjadi pada tahap awal defisiensi vitamin B12. Distribusi ini dengan gejala motorik kadang dapat juga terjadi pada beberapa SGB. Neuropati dengan keterlibatan saraf kranial dapat disebabkan oleh sarkoidosis, diabetes melitus, dan yang paling sering ialah bell's palsy.

C. STUDI ELEKTRODIAGNOSTIK POLINEUROPATI

Studi elektrodagnostik terdiri dari elektromiografi (EMG) studi dan studi konduksi saraf (*nerve conduction*

study/NCS), studi ini merupakan sebuah metode objektif dalam penegakkan diagnosis, kuantifikasi serta klasifikasi dari polineuropati. Hasil pemeriksaan elektrodiagnostik dapat memiliki kepentingan dalam penentuan prognosis dan terapi pada pasien dengan polineuropati. Pemeriksaan elektrodiagnostik rutin yang dilakukan dalam mengevaluasi pasien dengan kecurigaan polineuropati biasanya meliputi pemeriksaan sensoris, NCS motorik, studi *F-wave* serta studi EMG. Hasil dari pemeriksaan elektrodiagnostik ini dapat mengidentifikasi kemungkinan patofisiologi yang terjadi (hilangnya akson, demielinasi difus ataupun segmental), menentukan apakah temuan tersebut dominan sensori atau motorik, dan juga dapat menentukan *temporal profile* (hiperakut, akut, subakut, serta kronik) dari suatu polineuropati.^{14,15 6,7}

Namun, belum adanya pedoman yang disepakati secara internasional terhadap studi elektrodiagnostik pada polineuropati dan juga terdapatnya variasi klinis yang luas yang ditemukan oleh para neurofisiologis. Variasi klinis yang ada ini sangatlah kompleks, termasuk perbedaan penggunaan teknik pemeriksa, nilai referensi, interpretasi dari tes individual, strategi pemeriksaan serta kriteria dalam penegakkan diagnosis dan pengklasifikasian polineuropati.^{14 6}

D. EVALUASI ELEKTRODIAGNOSTIK PADA KECURIGAAN POLINEUROPATI

Kumpulan hasil dari pemeriksaan studi konduksi saraf dan elektromiografi sangatlah bermanfaat dalam menganalisa patofisiologi yang mendasari dari polineuropati, bersamaan dengan temuan klinis yang ada. Pemeriksaan elektrodiagnostik lengkap dari polineuropati membutuhkan kedua pemeriksaan studi konduksi saraf sensorik maupun motorik, lebih baik pada beberapa saraf ekstremitas atas dan bawah. Pemeriksaan bilateral harus dilakukan pada beberapa saraf perifer untuk menentukan

karakteristik kesimetrisan dari kelainan yang terjadi. Selain itu, individu dengan polineuropati juga rentan terhadap trauma fokal, terkadang juga sering ditemukan mononeuropati klinis yang tumpang tindih dengan polineuropati ringan, sehingga seluruh individu dengan mononeuropati harus diperiksa kemungkinan adanya polineuropati yang mendasarinya.^{15 7}

Pemeriksaan elektrodiagnostik juga dapat menentukan onset dari suatu kondisi neuropati, dimana terdapat urutan dari progresifitas abnormalitas yang tampak pada pemeriksaan studi konduksi saraf dan EMG jarum. Kombinasi temuan ini pada umumnya dapat membedakan sebuah kondisi antara lesi hiperakut (kurang dari satu minggu), akut (sampai beberapa minggu), subakut (minggu hingga beberapa bulan), dan kronik (lebih dari beberapa bulan). Onset penyakit yang diperkirakan dari temuan elektrodiagnostik dapat mengubah kesan serta diagnosis banding penyakit. Sebagai contoh, tidak jarang pasien melaporkan onset akut dari gejala yang dideritanya, sementara dari gambaran studi elektrodiagnostik dengan jelas mengindikasikan bahwa proses yang ada sudah terjadi dalam periode waktu yang lebih lama dari yang pasien sadari.^{16 8}

Evaluasi elektrodiagnostik standar direkomendasikan dalam mengevaluasi polineuropati, walaupun strategi yang ada dapat berbeda bergantung dengan severitas penyakit. Pada individu dengan gejala dan tanda klinis ringan, elektromiografer disarankan untuk memeriksa saraf perifer yang paling sensitif ataupun paling rentan. Sebagai contohnya, pada polineuropati difus tipikal studi konduksi saraf sensorik dan motorik dari ekstremitas bawah distal cenderung abnormal dibandingkan ekstremitas atas. Demikian pula, elektromiografi jarum dari otot kaki intrinsik mungkin memperlihatkan abnormalitas yang tidak terlihat pada otot ekstremitas atas. Sebaliknya, *evoked responses* dapat hilang pada ekstremitas

bawah distal pada individu dengan gejala dan tanda klinis berat, membuat tidak mungkin menentukan adanya komponen demielinasi. Pemeriksaan tambahan harus dilakukan pada saraf proksimal baik pada ekstremitas atas atau bahkan nervus fasialis.

TABEL 2. PROTOKOL POLINEUROPATI

<p>Conduction Studies Test most involved site when mild or moderate, least involved if severe Peroneal motor (extensor digitorum brevis); stimulate at ankle and knee. Record F response latency following distal antidromic stimulation. If abnormal, tibial motor (abductor hallucis); stimulate at ankle and knee; record F response latency. If no responses: Peroneal motor (anterior tibial); stimulate at fibula and knee. Ulnar motor (hypothenar); stimulate at elbow and wrist. Measure F response latency. Median motor (thenar); stimulate at elbow and wrist. Measure F response latency. Sural sensory (ankle): stimulate 14 cm from recording electrode; perform conduction velocity unless amplitude supernormal. If not clearly normal because of age or technical factors, consider: Needle recording. Averaging. Median sensory (index): stimulate wrist and elbow. If antidromic response is absent or a focal entrapment is suspected, record from the wrist stimulating the palm. Additional peripheral nerves can be evaluated if findings equivocal. Definite abnormalities should result in: Evaluation of opposite extremity. Proceed to evaluation of specific suspected abnormality. If prominent cranial involvement: Facial motor (orbicularis oculi); stimulate at angle of jaw. Blink reflex studies (orbicularis oculi); stimulate supraorbital nerve.</p> <p>Needle Examination Examine anterior tibial, medial gastrocnemius, first dorsal interosseous (hand), and lumbar paraspinal muscles. If normal, intrinsic foot muscles should be examined. Abnormalities should be confirmed by examination of at least one contralateral muscle.</p>
--

Pemeriksaan elektromiografi jarum bermanfaat dalam menentukan kronisitas lesi kerusakan akson, berdasarkan distribusi dan amplitudo dari potensial fibrilasi dan gelombang positif, serta parameter MUAP. Distribusi abnormalitas jarum bermanfaat dalam menentukan kelainan lain yang mungkin dapat meragukan, ataupun tumpang tindih, dengan polineuropati. Sebagai contoh, abnormalitas dengan predileksi distal, lebih besar pada ekstremitas bawah dibanding ekstremitas atas, merupakan karakteristik dari sebagian besar polineuropati *axonal loss*. Keterlibatan asimetrik dari otot ekstremitas bawah, moderat berat, dengan otot intrinsik kaki yang relatif normal, walaupun tidak sepenuhnya tidak sejalan dengan diagnosis polineuropati, dapat

dipikirkan adanya suatu poliomyelitis, kelainan motor neuron lain, atau poliradikulopati.⁷

E. POLINEUROPATI DEMIELINASI

Pada lesi demielinasi murni, pola abnormalitas berbeda dari pola yang terjadi pada lesi *axonal loss*, dan bergantung kepada derajat dari demielinasi. Serabut mielin penting untuk mempertahankan kecepatan konduksi saraf. Sehingga, demielinasi pada mulanya akan menghasilkan perlambatan yang bermakna dari kecepatan konduksi (CV), serta pemanjangan dari latensi distal (DL) dan *late responses*. Apabila demielinasi yang terjadi lebih berat, akan terjadi blok konduksi yang jelas, dengan korelasi klinis hilangnya sensori dan kelemahan yang berhubungan dengan blokade serabut saraf sensorik dan motorik. Perlambatan saja tanpa adanya blok konduksi, masih memungkinkan potensial aksi saraf mencapai tujuannya, walaupun lebih lambat dari normal. Perlambatan murni pada akhirnya tidak akan menyebabkan kelemahan yang menetap. Pada saraf sensori, perlambatan murni akan menghasilkan penurunan ataupun hilangnya refleks serta persepsi sensasi yang berubah, namun tetap tidak menyebabkan mati rasa yang menetap. Hal ini menunjukkan bahwa adanya blok konduksi memiliki peran penting pada pasien dengan demielinasi. Selain itu, pada evaluasi pasien dengan polineuropati demielinasi, adanya blok konduksi pada daerah *non-entrapment* memberikan signifikansi diagnostik tambahan, karna dapat membedakan sebuah neuropati demielinasi didapat dari kondisi yang diturunkan. Blok konduksi umumnya terjadi pada daerah *non-entrapment* pada neuropati demielinasi didapat, seperti sindrom Guillain-Barre, namun tidak terlihat pada neuropati demielinasi yang diturunkan (seperti *Charcot-Marie-Tooth type I*).⁸

Pada saat lesi demielinasi menghasilkan suatu blok konduksi, klinis mati rasa dan kelemahan dapat terjadi secara akut. Distal

dari blok konduksi, saraf berlanjut berjalan secara normal, walaupun terputus dari segmen proksimalnya. Oleh karenanya, studi konduksi saraf bagian distal didapati tetap normal, seperti yang terjadi pada lesi akut *axonal loss*. Namun, berbeda dengan lesi *axonal loss*, akson dibawahnya tetap utuh dan degenerasi wallerian tidak pernah terjadi. NCS distal didapati normal, namun bila saraf diatas lesi distimulasi, akan tampak gambaran elektrofisiologi berupa demielinasi fokal (seperti perlambatan yang bermakna dari kecepatan konduksi, blok konduksi ataupun keduanya) akan terlihat.¹⁶ Gambaran NCS ditandai dengan perlambatan kecepatan konduksi yang signifikan (<75% dari batas bawah nilai normal) dan latensi distal (>130% dari batas atas nilai normal).⁹

Pada EMG jarum, penurunan *recruitment* terjadi pada lesi demielinasi dengan blok konduksi oleh karena jumlah dari unit motorik yang tersedia mengalami pengurangan. Oleh karena akson cenderung intak, degenerasi wallerian tidak terjadi. Sehingga, tidak ada denervasi maupun reinervasi *subsequent* yang terjadi. Penurunan *recruitment* menjadi abnormalitas satu-satunya pada hasil EMG jarum pada lesi demielinasi murni dengan blok konduksi. Pada kasus-kasus dimana demielinasi hanya menyebabkan perlambatan, tanpa adanya blok konduksi, *recruitment* didapatkan normal. Namun lesi demielinasi murni ini sangatlah jarang terjadi, oleh karena sebagian besar lesi demielinasi akan mengalami kehilangan aksonal sekunder.⁸

F. POLINEUROPATI AKSONAL AKUT

Pemahaman akan pola perubahan membutuhkan waktu (*time-related changes*) sangatlah penting dalam menginterpretasikan sebuah lesi neuropatik. Pada lesi *axonal loss*, terdapat pola yang berurutan dari perkembangan abnormalitas yang terjadi seiring berjalannya waktu pada gambaran studi konduksi saraf dan EMG. Segera setelah terjadinya kerusakan aksonal (seperti

transeksi parsial saraf), akan timbul klinis kelemahan dan mati rasa. Namun, degenerasi wallerian dari saraf tidak akan terjadi sampai hari ke 3 hingga 5 untuk serabut motorik dan 6 hingga 10 hari untuk serabut sensorik. Sebelum waktu tersebut, akan didapatkan NCS/studi konduksi saraf distal yang normal. Setelah terjadinya degenerasi wallerian, NCS akan menjadi abnormal.⁸

Pola akut *axonal loss* terjadi pada lesi-lesi yang terjadi dalam beberapa hari namun kurang dari beberapa minggu. Waktu ini sudah cukup dalam terjadinya degenerasi wallerian. Oleh karena itu gambaran studi konduksi saraf didapatkan abnormal, menunjukkan bukti telah terjadinya kehilangan aksonal. Terjadi penurunan dari amplitudo, dengan kecepatan konduksi (*CV*) dan latensi distal (*DL*) yang relatif normal, kecuali apabila beberapa akson terbesar dan tercepat telah mengalami kerusakan, pada kasus ini akan tampak beberapa perlambatan dari kecepatan konduksi dan latensi distal. Pada EMG jarum, penurunan dari *recruitment* menjadi satu-satunya abnormalitas yang muncul, hal ini terjadi akibat beberapa akson dan unit motoriknya telah mengalami kerusakan, sehingga satu-satunya cara untuk meningkatkan kekuatan ialah dengan membakar unit motorik yang tersisa dengan lebih cepat, menghasilkan pola penurunan *recruitment*. Belum tersedianya cukup waktu untuk berkembangnya sebuah potensial denervasi (biasanya membutuhkan waktu 2-6 minggu, bergantung pada panjang saraf antara esis dan otot tempat diperiksa). namun sekali lagi, akut *axonal loss* merupakan sebuah pola kelainan yang tidak biasa, biasanya terlihat setelah peristiwa tertentu seperti trauma ataupun infark saraf.⁸

G. POLINEUROPATI: SYMMETRIC STOCKING-GLOVE

Polineuropati dikenal sebagai abnormalitas umum dari studi konduksi saraf dan temuan neuropatik pada EMG jarum. Abnormalitas

konduksi saraf dapat mengindikasikan lesi demielinasi, *axonal loss*, ataupun keduanya, bergantung kepada tipe dari polineuropati tersebut. Salah satu pola yang paling umum ialah polineuropati dengan pola *stocking-glove*, dimana kelainan tergantung kepada panjangnya saraf. Serabut saraf yang lebih panjang cenderung terpengaruh. Sehingga, ada kedua NCS dan EMG, abnormalitas lebih cenderung terletak distal, lebih buruk pada tungkai dibandingkan lengan, dan lebih menonjol pada segmen distal dibanding proksimal. Sebagian besar polineuropati, terutama yang disebabkan oleh toksik, metabolik, atau faktor genetik, menghasilkan konduksi saraf dan gambaran EMG yang simetrik.⁸

H. POLINEUROPATI: AKSONAL ASIMETRIK

Adanya asimetri yang signifikan pada polineuropati aksonal memiliki signifikansi diagnostik yang penting. Pada beberapa kasus, asimetri atau *non-length dependent pattern* dapat terlihat khas dengan polineuropatik simetris yang tumpang tindih dengan mononeuropati *entrapment* ataupun sebuah radikulopati. Sebuah pola asimetris ini juga mungkin menggambarkan adanya mononeuropati multiple yang mendasarinya. Mononeuropati multiple (biasanya disebut juga sebagai mononeuritis multipleks) menghasilkan sebuah pola yang unik dimana masing-masing saraf perifer terkena secara bertahap. Sebagian besar pola ini dihasilkan dari sebuah neuropati vaskulitik yang mendasarinya. Bila pola awalnya tidak dikenali, semakin lanjut saraf yang terkena, pola konfluen dari keterlibatan saraf akan berkembang sehingga sulit untuk membedakannya dari sebuah polineuropati simetrik distal tipikal. Pada kasus seperti ini, adanya asimetri pada NCS ataupun EMG jarang dapat menjadi petunjuk adanya sebuah pola multipleks mononeuritis yang mendasarinya.¹⁶

III. KESIMPULAN

Polineuropati merupakan sebuah kelainan sistem saraf perifer yang umum ditemui. Etiologi yang mendasarinya sangatlah multifaktorial dan dapat saling tumpang tindih, sehingga dibutuhkan suatu pemeriksaan penunjang tambahan yang dapat membantu penegakkan diagnosis serta etiologi yang mendasari suatu polineuropati yang pada akhirnya dapat membantu dalam pemberian terapi dan mengetahui prognosis pasien.

Studi elektrodagnostik merupakan sebuah metode objektif dalam penegakkan diagnosis, kuantifikasi serta klasifikasi dari polineuropati. Pemeriksaan elektrodagnostik rutin yang dilakukan dalam mengevaluasi pasien dengan kecurigaan polineuropati biasanya meliputi pemeriksaan sensoris, NCS motorik, studi *F-wave* serta studi EMG. Hasil dari pemeriksaan elektrodagnostik ini dapat mengidentifikasi kemungkinan patofisiologi yang terjadi (hilangnya akson, demielinasi uniform ataupun segmental), menentukan apakah temuan tersebut dominan sensori atau motorik, dan yang tidak kalah pentingnya untuk menentukan *temporal profile* (hiperakut, akut, subakut, serta kronik) dari suatu polineuropati.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Sommer C, Geber C, Young P, Forst R, Birklein F, Schoser B. Polyneuropathies: Etiology, Diagnosis, and Treatment Options. *Dtsch Arztebl Int*, 2018; 115: 83-90
- [2]. Bromberg MB. An electrodiagnostic approach to the evaluation of peripheral neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2013: 153-168
- [3]. Sommer C, Geber C, Young P, Forst R, Birklein F, Schoser B. Polyneuropathy: Etiology, diagnosis, and treatment options. *Dtsch Arztebl Int*, 2018;115:83-90
- [4]. Wiratman W, Indrawati LA, Octaviana F, Hakim M. Neuropati, in : Buku Ajar Neurologi. ed2. Fakultas Kedokteran UI. 2019. Vol2 :791-803
- [5]. Ginsberg L. Acute and chronic neuropathies. *Medicine*, 2020;48 (9): P612-618
- [6]. Johnsen B, Frederikse F. Electrodiagnosis of polyneuropathy. *Neurophysiol Clin*, 2000;30:339-51

- [7]. Donofrio PD, Albers JW. Polyneuropathy: classification by nerve conduction studies and electromyography. AANEM. 1990
- [8]. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-electrophysiologic correlations, third edition. China: Elsevier, 2013
- [9]. Bashar K. Electrodiagnostic findings in neuromuscular disorders in Electromyography in clinical practice, Second edition. Elsevier: USA, 2007