

LAPORAN KASUS: SUATU KASUS TERDUGA NEUROSISTISERKOSIS DENGAN GAMBARAN SISTISERKUS MULTISTADIUM PADA SEORANG LAKI-LAKI DARI PAPUA, INDONESIA

CASE REPORT: A SUSPECTED NEURCYSTICERCOSIS CASE WITH MULTI-STAGE CYSTICERCUS IN A MALE FROM PAPUA, INDONESIA

Kennytha Yoesdyanto¹, Jeffrey James Suatan¹, Junita Maja Pertiwi², Rizal Tumewah³, Roosje C. Kotambunan⁴, Arthur H.P. Mawuntu⁴

sinapsunsrat@gmail.com

¹Resident, Neurology Program;

²Staff, Neurobehavior & Neurorestorative Division;

³Staff, Movement Disorder Division;

⁴Staff, Neuroinfection, Neuroimmunology, and Neuro-AIDS Division. Neurology Department Faculty of Medicine Universitas Sam Ratulangi/R.D. Kandou Hospital Manado, Indonesia

ABSTRACT

Introduction: Neurocysticercosis is a parasitic infection of the central nervous system due to the *Taenia solium*. Although it is rarely found in Manado, the case of migrants from endemic areas must always be considered. Management of neurocysticercosis must be done with caution, especially with anthelmintic administration, because it can cause clinical deterioration. **Case Report:** Male, 22 years old, originally from Papua, came with chief complaint of focal seizures that first occurred a year ago and was last occurred one month ago. The patient has a history of eating undercooked pork. Physical examinations were within normal limits. On neurobehavior examination, frontal lobe disorders were found. CT scan of the head showed a suggestive image of multi-stadium neurocysticercosis. A probable diagnosis of neurocysticercosis was then made. Patient was given albendazole 200 mg per 12 hours and phenytoin 100 mg per 12 hours. During one month of treatment there were no fever, seizure nor headaches. However, during control of neurobehavior examination, frontal lobe disorders were still found. **Discussion:** Seizures and executive function impairment are the clinical manifestations of neurocysticercosis found in this patient. Imaging results indicate lesions that are suggestive of neurocysticercosis but a definitive diagnosis cannot be made. Administration of anthelmintic is still controversial, including in this case, due to a multi-stadium stage. However, anthelmintic administration in this patient did not show any worsening until one month after therapy. **Conclusion:** In patients who have neurological imaging and appropriate clinical features accompanied by risk factors, the diagnosis of neurocysticercosis needs to be considered first because of the limited diagnostic facilities. In multi-stadium neurocysticercosis, anthelmintic therapy can be administered by taking into account the risk of clinical deterioration.

Keywords: Neurocysticercosis.

ABSTRAK

Pendahuluan: Neurosistiserkosis merupakan infeksi parasitik susunan saraf pusat akibat parasit *Taenia solium*. Meskipun sudah jarang ditemukan di Manado tetapi kasusnya pada pendatang dari daerah endemik harus selalu dipertimbangkan. Penatalaksanaan neurosistiserkosis harus dilakukan secara berhati-hati, terutama pemberian antelmintik, karena dapat menyebabkan perburukan klinis. **Laporan Kasus:** Seorang laki-laki, berusia 22 tahun, berasal dari Papua, datang ke klinik kami dengan keluhan kejang fokal yang terjadi sejak satu tahun yang lalu dan terakhir dirasakan satu bulan lalu. Pasien memiliki riwayat kebiasaan memakan daging babi yang kurang matang. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Pada pemeriksaan neurobehavior didapatkan gangguan lobus frontalis. Pemeriksaan CT scan kepala memperlihatkan gambaran yang sugestif neurosistiserkosis multistadium. Dibuat diagnosis probabel neurosistiserkosis. Pasien diberikan albendazol 200mg per 12 jam dan fenitoin 100mg per 12 jam. Selama satu bulan pengobatan tidak ditemukan demam, kejang, dan nyeri kepala. Namun demikian pemeriksaan neurobehaviour kontrol tetap menunjukkan gangguan lobus frontalis. **Diskusi:** Bangkitan dan gangguan fungsi luhur menjadi manifestasi klinis neurosistiserkosis pada pasien ini. Hasil pencitraan menunjukkan lesi yang sugestif neurosistiserkosis tetapi diagnosis definit tidak bisa ditegakkan. Pemberian antelmintik masih menjadi kontroversi, termasuk pada kasus ini, yang menunjukkan gambaran multistadium. Namun demikian, pemberian antelmintik pada pasien tidak memperlihatkan perburukan hingga satu bulan setelah terapi. **Kesimpulan:** Pada pasien yang memiliki pencitraan neurologis dan gambaran klinis yang sesuai disertai adanya faktor risiko, diagnosis neurosistiserkosis perlu dipikirkan terlebih dahulu karena

keterbatasan fasilitas diagnostik. Pada neurosistiserkosis multistadium dapat diberikan terapi antelmintik dengan memperhatikan risiko perburukan klinis.

Kata kunci: Neurosistiserkosis.

PENDAHULUAN

Neurosistiserkosis adalah infeksi parasitik susunan saraf pusat (SSP) yang masih banyak ditemukan di seluruh dunia. Penyebabnya adalah cacing pita babi, *Taenia solium*. Infeksi *T. solium* dapat terjadi melalui ingesti telur cacing secara langsung atau dengan memakan daging babi yang telah terinfeksi cacing.

Pada kasus pertama, manusia memakan makanan yang tercemar telur atau proglotid cacing (dari lingkungan atau kotoran manusia). Telur berubah menjadi onkosfer dan menetas lalu menembus dinding usus, memasuki sirkulasi darah, dan menuju ke jaringan lain seperti subkutan, otot, mata, dan otak. Di jaringan tersebut onkosfer akan berkembang menjadi sistiserkus. Pada kasus kedua, manusia memakan daging babi yang mengandung sistiserkus. Sistiserkus akan menjadi menjadi cacing dewasa dan membentuk proglotid lalu bertelur. Selanjutnya dapat terjadi auto-infeksi dari feses yang dikeluarkan atau sistiserkus menembus dinding usus. Infeksi pada usus menyebabkan taeniasis, infeksi pada jaringan subkutan dan otot disebut sistiserkosis, dan infeksi pada otak disebut neurosistiserkosis.

Epilepsi merupakan manifestasi neurologis paling sering. Bahkan diduga neurosistiserkosis adalah penyebab

epilepsi sekunder paling sering. Selain epilepsi, penurunan kesadaran, tanda-tanda tekanan tinggi intrakranial, hemiparesis, dan gangguan neurobehaviour juga dapat ditemukan.

Neurosistiserkosis terutama terjadi di negara berkembang, dan endemik di Meksiko, Amerika Tengah dan Selatan, India, dan Cina. Ada juga kasus yang dilaporkan terjadi di Eropa Timur, Portugal, Afrika, dan Asia. Daerah endemik neurosistiserkosis di Indonesia adalah Papua dan Bali. Laporan neurosistiserkosis di Sulawesi Utara sudah jarang. Walaupun demikian, membaiknya sistem transportasi regional memungkinkan adanya kasus dari daerah endemik sistiserkosis yang berada di sekitar Sulawesi Utara.

Pemberian antelmintik merupakan salah satu upaya terapi yang dapat dilakukan pada pasien guna membunuh parasit. Namun demikian, pemberian antelmintik masih kontroversial karena masalah efikasi dan risiko efek samping yang cukup berat. Selain pemberian antelmintik, dapat juga diberikan steroid dan terapi simptomatik seperti antikonvulsan. Pembedahan kadang-kadang perlu dilakukan pada beberapa kasus dengan penyulit.

Kami melaporkan kasus neurosistiserkosis di RSUP Prof. dr. R.D Kandou Manado.

KASUS

Seorang laki-laki berusia 22 tahun, masuk rumah sakit dengan keluhan utama kejang sejak satu tahun yang lalu. Kejang berupa seluruh badan tersentak-sentak dan kelonjotan. Sebelum kejang pasien sadar dan tidak ada keluhan yang mendahului kejang. Saat kejang, kepala dan mata pasien melirik ke arah kiri diikuti, dengan tangan dan kaki kiri terlipat lalu tersentak-sentak, diikuti dengan tangan dan kaki kanan. Kejang terjadi selama kurang lebih dua menit. Selama kejang pasien tidak sadar, mulut tidak berbusa, dan lidah tidak tergigit. Setelah kejang, pasien terlihat seperti orang bingung selama beberapa menit lalu sadar seperti biasa. Pasien tidak ingat kejadian saat dia kejang. Dalam sehari, pasien bisa kejang dua kali dan di antara serangan pasien sadar. Dalam seminggu serangan dapat terjadi sekitar tiga kali. Faktor pencetus kejang tidak diketahui. Serangan-serangan kejang terjadi selama sekitar enam bulan. Setelah itu, pasien sempat tidak mengalami kejang selama sekitar lima bulan tanpa mengkonsumsi obat apapun. Sekitar satu bulan yang lalu pasien kejang sebanyak dua kali dalam satu hari dengan pola yang sama. Pasien lalu memeriksakan diri ke Dokter Spesialis Neurologi yang memberinya obat antikejang dan meminta pemeriksaan *computerized tomography*

scan (CT *scan*) kepala. Setelah itu pasien dirujuk ke rumah sakit kami.

Selain kejang, pasien juga mengeluhkan mudah lupa dengan kejadian-kejadian yang baru dialami sejak satu setengah tahun yang lalu. Keluhan makin lama makin berat sehingga saat ini sudah mengganggu aktivitas sehari-hari karena pasien cenderung lupa apa rencana/janjinya atau lupa menaruh barang yang penting.

Kadang-kadang pasien merasakan nyeri di seluruh kepala sejak enam bulan yang lalu. Nyeri dilukiskan seperti ditusuk-tusuk tetapi tidak berat dan tidak mengganggu aktivitas. Nyeri tidak bertambah berat. Bila pasien beristirahat nyeri menghilang.

Pasien menyangkal adanya keluhan mata kabur, kelemahan sisi, kelemahan pada anggota gerak, gangguan perilaku, gangguan tidur, mual, muntah, penglihatan ganda, pusing berputar maupun melayang, mulut mencong, maupun bicara pelo.

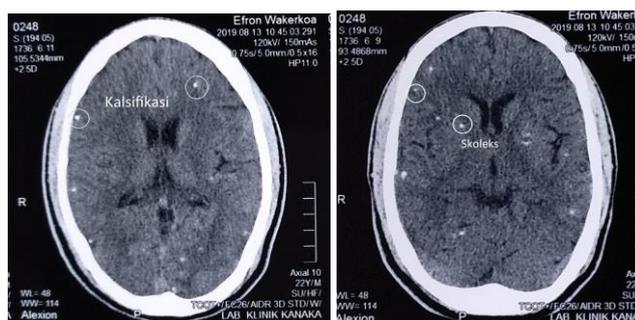
Pasien tidak memiliki riwayat penyakit lain sebelumnya. Riwayat trauma kepala disangkal. Riwayat demam, keringat malam, dan penurunan berat badan disangkal. Riwayat pernah kejang demam disangkal. Riwayat tumbuh kembang dan imunisasi tidak diketahui pasien.

Hanya pasien yang sakit seperti ini dalam keluarganya. Riwayat epilepsi pada keluarga disangkal. Pasien mengelola peternakan babi keluarga di tempat

asalnya dan biasa mengkonsumsi daging babi yang kurang matang sejak usia muda.

Hasil pemeriksaan fisik umum didapatkan dalam batas normal. Dari pemeriksaan neurologis, didapatkan skala koma Glasgow E₄M₆V₅. Kedua pupil bulat isokor, dengan diameter kanan dan kiri 3mm, serta refleks cahaya langsung dan tidak langsung baik. Pada funduskopi kedua mata tidak didapatkan papiledema dan parasit subretinal. Pemeriksaan neurologis lain dalam batas normal. Pada inspeksi permukaan tubuh tidak ditemukan lesi yang bermakna.

Pada pemeriksaan CT scan kepala potongan aksial tanpa pemberian kontras didapatkan lesi-lesi yang hiperdens, berbatas tegas, multipel, dan berukuran kecil-kecil, di daerah hemisfer serebri dan serebelum bilateral. Ditemukan juga lesi-lesi yang hipodens, berbatas tegas, berukuran 2-4mm di beberapa regio antara lain regio frontalis dekstra dan nukleus lentiformis dekstra. Efek massa minimal. Diduga suatu neurosistiserkosis multistadium stadium terkalsifikasi dan granular-nodular (Gambar 1).



Gambar 1. Hasil pemeriksaan CT scan kepala tanpa pemberian kontras pada pasien.

Pemeriksaan neurooftalmologi dan neurotologi dalam batas normal. Pada pemeriksaan neurobehavior didapatkan hasil *mini-mental state examination* (MMSE) 26 dan *Montreal cognitive assesment Indonesian version* (Ina-MOCA) 26. Fungsi memori terganggu untuk komponen memori jangka pendek. Terdapat juga gangguan fungsi visuospasial dan fungsi esekutif. Kesannya adalah gangguan lobus frontalis. Pemeriksaan elektroensefalografi dan *magnetic resonance imaging* (MRI) otak

tidak dapat dikerjakan karena kendala biaya sedangkan pemeriksaan antibodi imunoblot dan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) cairan serebrospinal (CSS) terhadap antibodi maupun antigen tidak dapat dibuat karena jenis pemeriksaan tersebut tidak tersedia.

Diagnosis awal pada pasien ini adalah probabel neurosistiserkosis dengan epilepsi fokal simptomatik, gangguan lobus frontalis, dan sefalgia sekunder. Pada pasien kemudian diberikan

albendazol 400mg per 12 jam dan fenitoin 100mg per 12 jam selama satu bulan.

Pada pemantauan lanjut satu bulan kemudian, tidak ditemukan kejang dan nyeri kepala. Pemeriksaan neurologis dalam batas normal. Namun demikian, pemeriksaan neurobehaviour masih mengesankan suatu gangguan lobus frontalis. Pemeriksaan pencitraan neurologis kontrol juga belum dapat dibuat karena kendala biaya.

DISKUSI

Penegakan diagnosis neurosistiserkosis dapat dibuat berdasarkan gambaran klinis, pencitraan, imunologis, dan epidemiologis berdasarkan klasifikasi Del Brutto, dkk (2017).^{1,2} Metode ini membagi kriteria diagnosis menjadi kriteria absolut, kriteria mayor, kriteria minor, dan kriteria epidemiologis. Kriteria absolut adalah pada pemeriksaan histopatologi menunjukkan adanya parasit dari biopsi otak, dari pemeriksaan CT scan kepala atau MRI otak adanya skoleks pada lesi kistik, atau terdapat parasit subretinal pada pemeriksaan funduskopi.^{3,4} Kriteria mayor terdiri dari didapatkan gambaran yang sesuai dengan lesi neurosistiserkosis pada pencitraan, pemeriksaan antibodi imunoblot positif, atau adanya resolusi pada lesi kistik intrakranial setelah terapi albendazol maupun prazikuantel maupun resolusi spontan pada lesi kecil soliter dengan penyngatan. Kriteria minor dapat dilihat dari segi pencitraan neurologis berupa lesi yang sesuai dengan

neurosistiserkosis, manifestasi klinis yang sesuai, pemeriksaan ELISA CSS terhadap antibodi maupun antigen yang positif, atau ada sistiserkus di luar SSP. Pada kriteria epidemiologis didapatkan adanya riwayat kontak dengan orang serumah yang terinfeksi *T. solium*, juga jika berasal atau tinggal pada daerah endemik sistiserkosis, atau riwayat bepergian ke daerah endemik tersebut.

Interpretasi kriteria diagnostik dibagi menjadi definit dan probabel. Pada diagnosis definit, hanya perlu didapatkan salah satu kriteria absolut. Pada diagnosis probabel, perlu ditemukan satu kriteria mayor ditambah dua kriteria minor atau satu kriteria mayor ditambah satu kriteria minor ditambah satu kriteria epidemiologis.⁵ Pada pasien ini, diagnosis yang dibuat adalah diagnosis probabel karena tidak ditemukan aspek pada kriteria absolut tetapi ditemukan gambaran lesi yang sesuai neurosistiserkosis pada pencitraan neurologis, manifestasi klinis yang sesuai, dan berasal dari daerah endemik. Sehingga kasus ini merupakan suatu kasus terduga neurosistiserkosis.

Sistiserkus terdiri dari dua bagian utama, dinding vesikular dan skoleks. Perubahan-perubahan pada sistiserkus akan memberikan gambaran pada pencitraan neurologis yang berbeda-beda. Perbedaan ini membuat sistiserkus memiliki beberapa stadium. Setelah memasuki SSP, sistiserkus berada dalam stadium vesikular (viabel) dengan membran transparan, cairan vesikular

yang jelas, dan invaginasi skoleks normal. Sistiserkus dapat tetap bertahan selama bertahun-tahun dalam stadium itu atau, sebagai hasil dari serangan imunologis inang, masuk dalam proses degenerasi yang berakhir dengan transformasi menjadi stadium terkalsifikasi. Stadium pertama dari involusi sistiserkus adalah stadium koloid, saat cairan vesikular menjadi keruh, dan skoleks menunjukkan tanda-tanda degenerasi hialin. Setelah itu, dinding kista menebal dan skoleks berubah menjadi butiran mineral. Pada stadium ini, sistiserkus tidak lagi dapat hidup (nonviabel) dan disebut stadium granular. Akhirnya, remnan dari parasit muncul sebagai nodul termineralisasi yang disebut stadium terkalsifikasi.^{3,6}

Interpretasi pencitraan neurologis pada neurosistiserkosis yang gambarannya bervariasi menurut stadium dan lokasi perlu memperhatikan beberapa diagnosis banding. Banyak kondisi yang dapat menjadi mimik neurosistiserkosis, terutama lesi kistik jinak. Stadium vesikular dan granular-nodular adalah stadium yang paling mudah disalahinterpretasi sebagai tumor karena menunjukkan penyangatan pascakontras dan edema perifokal. Tumor kistik (termasuk metastasis) dapat memiliki komponen internal dan debris yang menyerupai skoleks yang merupakan gambaran khas neurosistiserkosis sehingga dapat menyebabkan salahinterpretasi. Dengan demikian, temuan pada pencitraan harus dikombinasikan dengan gambaran

klinis. Sebagai contoh, adanya demam, diaforesis, limfadenopati, dan penurunan berat badan jarang terjadi pada neurosistiserkosis.⁷

Tuberkuloma dapat disalahartikan sebagai neurosistiserkosis pada pencitraan terutama karena kedua kondisi tersebut sering memiliki daerah endemik yang sama. Foto toraks, pemeriksaan sputum, dan analisis CSS penting dalam membedakan keduanya. Tuberkuloma umumnya lebih besar (>2cm) daripada neurosistiserkosis dan marginnya lebih tidak teratur. Meskipun demikian, kita juga banyak menemukan tuberkuloma dengan ukuran lesi yang kecil.^{7,8}

Ensefalitis toksoplasma dapat memberikan gambaran lesi multipel di taut substansia alba dan grisea dengan *eccentric target sign* yang menyerupai skoleks. Penyakit ini banyak ditemukan di tempat kami, khususnya pada pasien *acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS). Terapinya juga bersifat empirik, yaitu diberikan jika ditemukan lesi desak ruang intrakranial pada pasien positif *human immunodeficiency virus* (HIV) untuk kemudian dievaluasi respons klinis dan radiologisnya dalam waktu lima hari sampai 14 hari. Oleh karena itu, pemeriksaan status HIV penting dalam pengambilan keputusan diagnosis.^{3,7}

Kavernoma memiliki gambaran seperti stadium terkalsifikasi neurosistiserkosis dan dapat bermanifestasi sebagai kejang dengan awitan baru atau defisit neurologis fokal.

Walaupun demikian, MRI otak dengan pemberian kontras gadolinium atau *magnetic resonance angiography* dapat akan memperlihatkan anomali vena pada kavernoma. Gambaran ini tidak ditemukan tidak pada neurosistiserkosis.

Ruang perivaskular yang membesar dapat menyerupai sistiserkus pada stadium vesikular, terutama di taut substansia alba-grisea dan ganglia basalis. *Multiple sclerosis* (MS) juga dapat menjadi salah satu mimik neurosistiserkosis namun pada MS tidak ditemukan gambaran berupa skoleks dan hal ini dapat dibedakan jika merujuk ulang kepada kriteria diagnosis.

Selain dengan menggunakan pemeriksaan tambahan, seringkali klinisi menunggu sekitar dua minggu untuk melihat perkembangan lesi. Di waktu tersebut mereka melakukan uji terapeutik dengan antelmentik karena kadang-kadang bisa membantu mengarahkan diagnosis.

Pada pasien ini ditemukan riwayat mengkonsumsi daging babi yang tidak dimasak dengan baik sejak usia muda sehingga pasien mungkin berulang kali mengkonsumsi telur cacing. Konsumsi telur cacing berulang memang sering terjadi pada individu yang tinggal di daerah endemik. Hal ini dapat memberikan gambaran sistiserkus di SSP dengan stadium berbeda-beda. Kista yang baru pun dapat terlihat berdekatan dengan area kista terkalsifikasi. Gambaran ini sesuai dengan temuan pada *CT scan* kepala pasien ini. Hal tersebut perlu

diperhatikan dalam menginterpretasikan hasil pencitraan neurologis kasus-kasus neurosistiserkosis.

Penatalaksanaan neurosistiserkosis umumnya mencakup pengobatan antelmentik, simptomatik, dan juga operatif. Antelmentik, yakni albendazol atau praziquantel, umumnya diberikan jika ada bentuk neurosistiserkus yang viabel. Dosis albendazol adalah 15mg/kg/hari, selama satu bulan sedangkan praziquantel diberikan dengan dosis 50mg/kg/hari selama dua minggu. Penetrasi albendazol ke CSS lebih baik dan tidak dipengaruhi steroid. Di lain pihak, praziquantel dapat berinteraksi dengan steroid dan kadar obat ini di dalam serum dipengaruhi oleh fenitoin dan karbamazepin.

Eradikasi parasit dapat menyebabkan reaksi inflamasi lokal yang menyebabkan edema dan tekanan tinggi intrakranial. Oleh karena itu, dapat diberikan steroid. Jenis steroid yang diberikan antara lain adalah deksametason 0,2mg/kgbb/hari dan prednison 1mg/kg/hari.² Fenitoin maupun karbamazepin diberikan jika terjadi epilepsi sekunder.

Kontroversi terkait terapi neurosistiserkosis seperti pada pasien ini menyangkut adanya beberapa stadium neurosistiserkosis yang terjadi.^{2,9} Neurosistiserkosis stadium terkalsifikasi umumnya hanya diberikan terapi simptomatik seperti antikonvulsan untuk mengobati kejang. Pemberian antelmintik

tidak direkomendasikan untuk neurosistiserkosis parenkimal yang terkalsifikasi.^{2,10} Namun demikian, pada pasien ini masih ditemukan gambaran skoleks pada pencitraan neurologis, sehingga dipertimbangkan tambahan pemberian antelmintik untuk mengeradikasi parasit.

Beberapa kepastakaan menganjurkan pemberian steroid untuk mengurangi reaksi inflamasi yang menyertai pemberian antelmintik. Terapi tersebut tidak diberikan pada pasien ini. Walaupun demikian, tidak ditemukan tanda-tanda reaksi inflamasi berat pada pasien.

Pada pasien tidak perlu dilakukan operasi. Secara umum, prognosis pasien baik dalam hal kekambuhan kejang. Oleh karena itu, dalam panduan kami, lesi terkalsifikasi pada pasien ini tidak diangkat lewat pembedahan. Operasi biasanya dilakukan pada kista yang besar atau jika terjadi hidrosefalus. Operasi mungkin dipertimbangkan pada lesi terkalsifikasi di hipokampus. Sebuah penelitian terbaru memperlihatkan bahwa lesi yang terkalsifikasi adalah penyebab potensial epilepsi yang resisten terhadap obat antiepilepsi dan dapat diatasi dengan pembedahan. Temuan ini mungkin perlu menjadi pertimbangan jika pada pasien timbul epilepsi resisten obat.¹⁰

Adanya kejang dan gangguan lobus frontalis pada pasien merupakan manifestasi neurosistiserkosis. Kejang paling banyak berhubungan dengan

stadium terkalsifikasi. Mekanisme lesi terkalsifikasi menyebabkan kejang tidak diketahui tetapi telah dikaitkan dengan residu gliosis perilesional yang menghasilkan fokus epileptogenik kronik. Edema perilesional di sekitar lesi yang terkalsifikasi juga ditemukan pada pasien kejang. Meski begitu, tidak jelas apakah edema ini adalah penyebab atau konsekuensi dari kejang.^{4,10} Antigen sistiserkal dari lesi yang terkalsifikasi juga dapat menyebabkan peradangan, edema perilesional, dan kejang. Epileptogenisitas lesi yang terkalsifikasi dapat dikaitkan dengan derajat peradangan, yang juga dapat sebagian ditentukan oleh faktor genetik.^{10,11}

Pada pasien dilakukan pemeriksaan neurobehavior yang konsisten dengan suatu gangguan lobus frontalis. Hal ini sesuai dengan gambaran pencitraan neurologis yang menunjukkan lesi multipel pada lobus frontalis. Dari beberapa kepastakaan yang ada, terdapat suatu penelitian mengenai pemulihan demensia pada beberapa kasus neurosistiserkosis dengan terapi rutin steroid dan juga albendazole, lalu dievaluasi kembali setelah 6 bulan, namun kasus tersebut adalah pada neurosistiserkosis yang sudah terdiagnosa secara definit dan tidak semua pasien memiliki tingkat pemulihan serupa. Kemungkinan di balik masalah dari kelainan ini adalah karena adanya multipel lesi pada parenkim otak yang mengganggu sirkuit atau jalur antara frontal dan

parietal, juga riwayat kejang berulang sehingga mengganggu fungsi intelektual akibat kematian sel otak pada bagian yang terkena. Efek multifaktorial ini yang dapat bertanggung jawab pada kelainan klinis pada pasien.

Edukasi utama terhadap pasien dan keluarga adalah untuk memperhatikan kebersihan serta menghindari konsumsi daging babi setengah matang untuk mencegah infeksi cacing pita agar autoinfeksi dapat dicegah. Pemberantasan dapat dilakukan melalui pengobatan yang baik, perbaikan terhadap sanitasi, dan pengolahan daging babi yang baik.^{1,2}

KESIMPULAN

Diagnosis neurosistiserkosis sering kali dibuat berdasarkan kriteria diagnosis sebagai probabel neurosistiserkosis dan bukan definit. Pada pasien yang memiliki pencitraan neurologis dan gambaran klinis serta riwayat kontak/kebiasaan yang menunjang, diagnosis neurosistiserkosis perlu dipikirkan terlebih dahulu karena keterbatasan fasilitas diagnostik. Pemberian antelmentik masih kontroversial. Pada stadium-stadium viabel, antelmentik dapat diberikan dengan memperhatikan risiko perburukan klinis. Pada stadium terkalsifikasi, antelmentik tidak diberikan. Walaupun demikian, tidak jarang neurosistiserkosis memberikan gambaran multistadium. Pemberian steroid dapat diberikan untuk menekan reaksi inflamasi jika diberikan

terapi antelmentik dan antikonvulsan dapat diberikan jika terjadi kejang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol.* Desember 2014;13(12):1202–15.
2. White AC, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, et al. Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Am J Trop Med Hyg.* 4 April 2018;98(4):945–66.
3. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM, editor. *Infections of the Central Nervous System.* Fourth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2014. hal. 776-784
4. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: A Review. *Sci World J.* 2012;2012:1–8.
5. Gripper LB, Welburn SC. Neurocysticercosis infection and disease—A review. *Acta Trop.* Februari 2017;166:218–24.
6. Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, editor. *Bradley's Neurology in Clinical Practice.* Seventh edition. London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto: Elsevier; 2016. hal 1156-1158.
7. Delgado-García G, Méndez-Zurita VA, Bayliss L, Flores-Rivera J, Fleury A. Neurocysticercosis: mimics and chameleons. *Pract Neurol.* April 2019;19(2):88–95.
8. Ropper AH, Samuels MA, Klein J. *Adams and Victor's Principles of Neurology.* Tenth edition. New York: McGraw-Hill Education Medical; 2014. hal. 737-738.

9. Garg R, Uniyal R, Malhotra H. Be careful while using albendazole/praziquantel in neurocysticercosis. *Neurol India*. 2017;65(4):924.
10. Carpio A, Romo ML. The relationship between neurocysticercosis and epilepsy: an endless debate. *Arq Neuropsiquiatr*. Mei 2014;72(5):383–90.
11. Hauser SL, Josephson SA, editor. *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. Fourth edition. New York: McGraw-Hill Education Medical; 2017. hal. 478-479.