

Neurosistiserkosis Sebagai Akibat Infeksi Parasit pada Susunan Saraf Pusat

Edho Yuwono

Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia, Jakarta

Abstrak

Neurosistiserkosis merupakan infeksi parasit cacing pita *Taenia solium* di susunan saraf pusat. Penyakit ini menyebabkan angka kesakitan dan kematian pada beberapa negara yang endemis salah satunya di Indonesia. Penyebab terinfeksi manusia dengan penyakit ini karena secara tidak sengaja menelan makanan atau minuman yang terkontaminasi telur cacing *T. solium*. Di Amerika Serikat penyakit ini termasuk satu dari lima penyakit parasit yang terabaikan sehingga menimbulkan angka kesakitan dan kematian. Dengan mengetahui bagaimana siklus hidup cacing pita *T. solium* sampai penegakkan diagnosis maka neurosistiserkosis dapat diobati untuk menekan angka kesakitan dan kematian.

Kata kunci: telur cacing, *T. solium*, penyakit parasit yang terabaikan, diagnosis, pengobatan

Neurocysticercosis is a Complication of Parasite Infection in Central Nervous System

Abstract

Neurocysticercosis is parasite infection of *Taenia solium* in central nervous system. This disease is causing morbidity and mortality in several endemic country, as Indonesia. Human can be infected by this disease because ingestion of food or water that being contaminated by worm eggs. In the United States of America, neurocysticercosis is considered as one of five neglected parasitic infections that cause morbidity and mortality. By knowing the life cycle of *Taenia solium* until diagnosis, neurocysticercosis can be treated for lowering morbidity and mortality.

Key words: eggs worm, *T. Solium*, neglected parasitic infection, diagnosis, treatment

EY: Penulis Koresponden; email: edhoyuwono@gmail.com

Pendahuluan

Sebagai penyakit yang sudah lama ditemukan, neurosistiserkosis (NSS) merupakan penyakit infeksi pada sistem saraf pusat (SSP) yang disebabkan oleh kista stadium larva cacing pita *Taenia solium* atau sistiserkus.^{1,4} Pada tahun 424 SM, Aristoteles menemukan kista ini pada otot babi sehingga penyakit ini dulunya dikenal dengan penyakit yang menyerang babi. Pada abad ke-17 penyakit ini diketahui dapat menyerang manusia. Saat itu NSS belum dianggap sebagai masalah kesehatan masyarakat. Neurosistiserkosis baru menjadi masalah kesehatan masyarakat ketika seorang peneliti dari Inggris pada pertengahan abad ke-20 menyadari bahwa diantara para tentara yang baru kembali dari India ternyata terkena NSS. Sejak itu, banyak penelitian dilakukan untuk mencari epidemiologi dan manifestasi klinis NSS. Sebelum ditemukan alat penunjang seperti CT scan ataupun magnetic resonance imaging (MRI) otak, diagnosis NSS hanya ditegakkan melalui manifestasi klinis seperti nodul-nodul subkutan atau melalui otopsi. Sejak tiga dekade terakhir, pemeriksaan penunjang dan terapi untuk NSS terus dikembangkan dalam mengatasi penyakit ini.^{1,2}

Selain menyerang susunan saraf pusat, sistiserkus dapat menyerang organ lain seperti jantung, hati, mata, ginjal, paru, lidah dan otot di bawah kulit.^{1,3} Karena memiliki afinitas yang kuat terhadap jaringan saraf otak, NSS termasuk penyakit yang banyak menyerang SSP.^{1,3,4} Di daerah endemik, NSS merupakan penyebab utama penyakit di bidang neurologi dengan kejang sebagai manifestasi klinis terbanyak dari NSS.^{1-3,7-11} Pada awal tahun 1970-an ditemukan kejadian luar biasa kejang di Paniai, Papua, yang disebabkan oleh NSS.⁴

Definisi

Neurosistiserkosis (NSS) adalah penyakit infeksi di susunan saraf pusat yang disebabkan oleh bentuk kista stadium larva cacing pita *Taenia solium*.¹⁻⁴

Epidemiologi

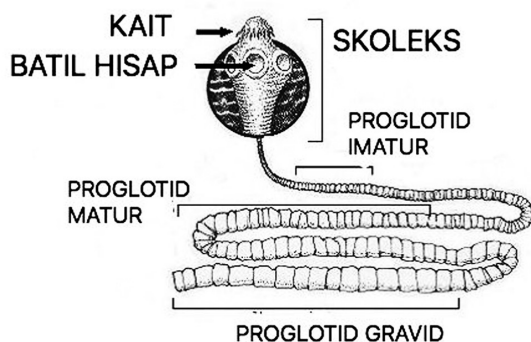
Sebelum metode diagnosis NSS yang akurat ditemukan, data epidemiologi tentang prevalensi NSS masih sangat terbatas pada era sebelum tahun 1990. Tsang *et al*, (dikutip dari Wiria AE.⁴) pada tahun 1989, mengemukakan *enzyme linked immunotransfer blot* (EITB) sebagai pemeriksaan spesifik pertama yang dapat digunakan secara luas dalam penelitian di lapangan untuk mendeteksi infeksi *Taenia solium*. Enzim tersebut memanfaatkan glikoprotein parasit. Terdapat 4 juta orang di seluruh dunia yang terinfeksi *T. solium* dari pemeriksaan tinja. Dari setiap orang yang menderita *T. solium*, yang terinfeksi stadium kista diduga lebih dari 10 orang walaupun diperkirakan jumlah tersebut masih banyak dari jumlah yang sesungguhnya.

NSS terdapat di beberapa negara endemik seperti Nepal, Afrika, Eropa Timur, Meksiko, Amerika Tengah dan Selatan. Sedangkan di Asia, dilaporkan NSS endemik terutama di China, India dan Indonesia. Di Indonesia, provinsi yang menjadi endemik terhadap NSS yaitu Sumatera Utara, Bali, Sulawesi Utara, Kalimantan Barat, Flores dan Papua.^{1,3,4} Sedangkan penyebaran di daerah non endemik dihubungkan dengan kedatangan para pendatang yang berasal dari daerah endemik.³

Morfologi *T. solium*

Panjang *T. solium* adalah 2-3 meter dan kadang mencapai 8 meter dan terdiri

atas kepala atau skoleks, leher dan strobila atau proglotid, yang terdiri atas 800-1000 ruas proglotid. Ukuran skoleks yang bulat kurang lebih 1 mm, memiliki empat buah batil hisap dengan rostelum yang memiliki dua baris kait-kait, masing-masing sebanyak 22-32 buah dengan ukuran bervariasi antara 110-180 μm . Strobila terdiri atas segmen-segmen yang memiliki perbedaan dalam stadium perkembangannya yaitu (1) Bagian proksimal adalah proglotid yang belum dewasa atau imatur, (2) Bagian tengah adalah proglotid dewasa atau matur yang hermafrodit. Proglotid ini memiliki folikel testis sebanyak 150-200 buah, sedangkan alat reproduksi betinanya memiliki dua lobus ovarium yang berhubungan dengan tuba fallopi dan uterus, (3). Bagian distal adalah proglotid yang mengandung telur atau gravid. Proglotid ini memiliki jumlah cabang uterus 7-12 buah pada satu sisi serta berisi telur sebanyak 30.000-50.000 buah. Telur akan keluar melalui celah pada proglotid. Strobila memiliki lubang kelamin yang letaknya bergantian selang-seling pada sisi kanan dan kiri secara tidak teratur.^{5,6} (Gambar 1)

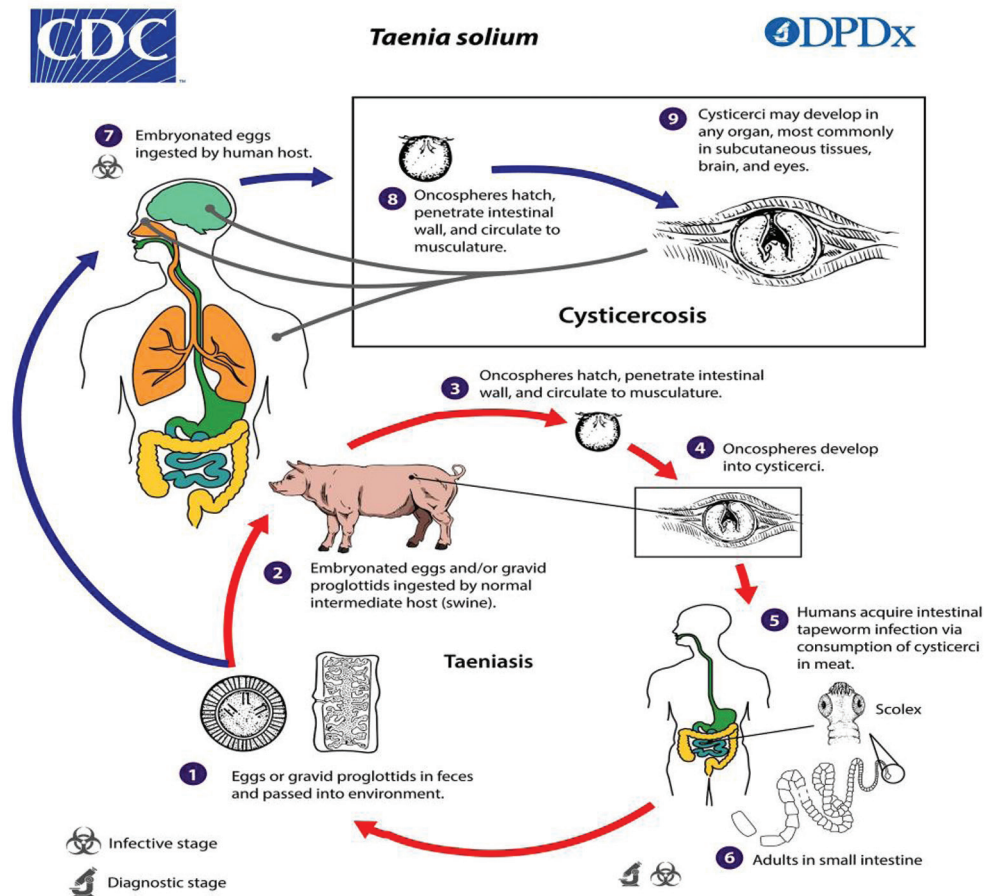


Gambar 1. Morfologi *T. solium*. Dimodifikasi dan diunduh dari: <http://www.tutorsglobe.com/homework-help/microbiology/general-features-of-tape-worms-72815.aspx>

Siklus Hidup *T. solium*

Dalam siklus hidup parasit ini terdapat dua hospes yaitu manusia dan babi. Manusia berperan sebagai hospes definitif karena cacing dewasa berkembang dalam usus halus dan telur yang dihasilkan oleh cacing tersebut dikeluarkan melalui feses. Di daerah yang memiliki sanitasi buruk, mudah terjadi penularan oro-fekal yakni ketika, babi menelan telur cacing yang berasal dari feses manusia. Telur tersebut kemudian berkembang didalam saluran pencernaan babi, lalu masuk ke aliran darah dan matang menjadi onkosfer. Onkosfer kemudian masuk ke jaringan otot rangka sebagai metacestoda. Metacestoda adalah vesikel yang mengandung skoleks terinvaginasi yang akan berkembang menjadi sistiserkus. Jika manusia memakan daging yang mengandung sistiserkus, maka kemudian larva akan berkembang di dalam saluran pencernaan serta menempel pada mukosa usus dan akhirnya tumbuh menjadi cacing dewasa *T. solium*. Untuk melengkapi siklus hidup *T. solium*, ketika cacing dewasa tersebut bereproduksi menghasilkan banyak telur, didalam proglotid gravid, yang akan dikeluarkan bersama feses manusia.⁷(Gambar 2).

Manusia yang menjadi karier cacing pita *T. solium* merupakan satu-satunya sumber penularan kepada manusia dan babi yang belum terinfeksi. Perlu diketahui juga bahwa satu cacing pita dewasa *T. solium* dapat menjadi sumber infeksi bagi banyak hospes yang berada dalam satu lingkungan yang sama. Oleh karena itu, manusia yang menjadi karier merupakan target utama pencegahan penularan infeksi oleh cacing pita *T. solium*. Penderita taeniasis dapat menderita sistiserkosis bila terjadi regurgitasi



Gambar 2. Siklus hidup *T. solium*. Diunduh dari: <http://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html>

dari saluran cerna atau mengandung larva. Manusia dapat menjadi hospes perantara melalui kontak langsung misalnya dari tangan ke tangan ketika tidak sengaja menelan makanan yang terkontaminasi telur cacing pita *T. solium*. Hal tersebut dapat menjelaskan alasan mengapa manusia yang awalnya sehat dapat menderita NSS yang penularannya berasal dari seorang pendatang dari daerah endemik dan memiliki infeksi cacing pita *T. solium*.⁷

Patogenesis Neurosistiserkosis

Manusia terinfeksi secara tidak sengaja setelah menelan makanan yang terkontaminasi telur cacing. Telur akan masuk ke dalam usus dan menetas menjadi

onkosfer. Onkosfer memiliki kait yang digunakan untuk menembus dinding usus lalu masuk ke pembuluh darah portal atau saluran limfe usus menuju sirkulasi sistemik dan akhirnya mencapai jaringan seperti otak, mata, otot dan kulit. Melalui sirkulasi sistemik, onkosfer yang memiliki kait dapat melewati endotelium kapiler atau epitel pleksus koroid. Tidak diketahui pasti bagaimana onkosfer dapat berpindah secara aktif ke jaringan spesifik atau hanya berkembang secara pasif di jaringan untuk kemudian mengikuti aliran darah yang memiliki curah darah yang tinggi seperti pada otak dan otot.^{1,3}

Penelitian pada babi yang diinfeksi oleh onkosfer ditemukan perdarahan lokal pada hati, infiltrasi eosinofil dan menjadi fibrosis.

Pada hati, onkosfer jarang berkembang. Setelah infeksi selama empat minggu, ditemukan vesikel kecil berukuran 0,3 cm pada otot rangka namun skoleks dan sistem kanalikuli belum mengalami perkembangan. Baru setelah enam sampai delapan minggu ketika vesikel telah berukuran 0,6-0,8 cm semua struktur menjadi lengkap.³

Onkosfer yang hidup dalam jaringan berdiferensiasi dan berkembang menjadi metacestoda yaitu kista yang mengandung cairan yang merupakan campuran kompleks molekul parasit dengan komponen serum inang, ber dinding tipis dan semi transparan dengan skoleks yang menonjol ke dalam serta nampak sebagai nodul opak dengan diameter 4-5 mm pada salah satu sisi kista. Kista ini memiliki bentuk dan ukuran yang bervariasi. Sebagai contoh di otak, kista berbentuk bulat dikelilingi kapsul yang terdiri astrosit, fibroblast dan serat kolagen serta dengan diameter kurang dari 1 cm. Dinding kapsul memiliki tiga lapisan yaitu (1) Lapisan kutikula yang mengandung *microtriches* (dilapisi glikokaliks karbohidrat), (2) Lapisan pseudoepitel muskularis, dan (3) Lapisan jaringan ikat longgar yang mengandung jaringan kanalikuli. Nodul mural terdiri atas skoleks yang terinvaginasi dan kanal spiral terasosiasi yang juga terdiri atas membran trilaminar. Sebuah lubang ekskretori kecil dengan akhir kanal spiral berhubungan dengan kanal digestif menuju jaringan sekitarnya.^{1,3,4}

Metasestoda mengalami beberapa stadium perkembangan dan menjadi sistiserkus ketika berada di parenkim otak. Pada stadium pertama yaitu stadium vesikular atau *viable* akan berkembang membran yang menyelubungi masing-masing onkosfer membentuk vesikel yang berisi cairan jernih yang menyelubungi skoleks. Pada stadium tersebut hanya ditemukan sedikit inflamasi dengan ditemukannya sedikit sel eosinofil dan mononuklear. Stadium tersebut dapat bertahan selama beberapa bulan sampai

tahunan sebelum mengalami degenerasi dari lingkungan sekitar dan respons imun pejamu. Stadium koloidal menandakan degenerasi stadium vesikular yang ditandai cairan menjadi keruh dan skoleks mengalami degenerasi hialin. Pada stadium ini terjadi inflamasi hebat ditemukan sel radang dan yang dominan adalah limfosit, makrofag, *giant cell* dan eosinofil. Akhir stadium koloid, yaitu stadium granular ditandai oleh penebalan dinding kista, cairan keruh menjadi keputihan dan mengalami kalsifikasi. Pada stadium granular sistiserkus *non-viable*. Pada stadium tersebut ditemukan jaringan fibrotik dengan infiltrasi kalkareus.^{1,3,7,10}

Sistiserkus yang hidup hanya sedikit menimbulkan reaksi peradangan di jaringan sekitar dan ditemukan hanya sedikit mononuklear dan eosinofil dalam jumlah bervariasi. Di dalam otot babi sistiserkus harus dapat bertahan hidup selama berminggu-minggu sampai bulanan untuk melengkapi siklus hidupnya dengan cara mengembangkan mekanisme dalam melawan respons imun pejamu. Hewan yang terinfeksi secara aktif atau yang telah terinfeksi sebelumnya dengan stadium kista menjadi tahan terhadap infeksi ulang oleh onkosfer karena imunitas telah terbentuk. Lazimnya, infeksi alami akan menimbulkan respons antibodi setelah parasit menjadi bentuk metacestoda yang lebih tahan.⁴

Metasestoda memiliki mekanisme untuk menghalangi penghancuran yang diperantarai oleh komplemen. Parasit mengeluarkan paramiosin untuk mengikat kompleks protein yang terlibat dalam sistem komplemen (komponen komplemen 1q atau C1q) sehingga jalur aktivasi komplemen klasik menjadi terhambat. Parasit juga mensekresi taeniostatatin, suatu inhibitor protease serin, yang menghambat aktivasi komplemen jalur klasik dan alternatif, berinteraksi dengan menghambat kemotaksis leukosit serta menghambat produksi sitokin. Dinding kista yang mengandung polisakarida sulfa

mengaktivasi komplemen untuk menjauhi parasit, menurunkan perubahan komplemen dan membatasi jumlah sel radang menuju parasit. Metastoda matang tidak dapat dibunuh oleh antibodi. Sebenarnya, kista yang hidup merangsang produksi sitokin yang dibutuhkan untuk memproduksi immunoglobulin sebagai sumber protein. Respons imun selular dalam hal ini menjadi tertekan. Taeniasatin dan molekul parasit yang lain berinteraksi dengan menghambat proliferasi limfosit dan fungsi makrofag. Ketika kista tidak dapat lagi memodulasi respons penjamu maka muncul gejala neurosistiserkosis yang berhubungan dengan respons granulomatosa.⁴

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis neurosistiserkosis bervariasi dan dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti (1) Jumlah parasit. Jumlah parasit menentukan timbulnya gejala klinis neurosistiserkosis. Makin banyak jumlah parasit makin tinggi risiko obstruksi pada ventrikel otak dan peningkatan tekanan intrakranial begitu juga dengan respons inflamasi, (2) Respons imun pejamu. Perkembangan sistiserkus berperan penting dalam merangsang respons imun. Kista pada stadium vesikular yang masih *viable* berperan dalam menyingkirkan respons kompleks imun sehingga imunitas pejamu tidak dapat mendeteksi keberadaan kista. Akibatnya manifestasi klinis NCC yang nyata tidak langsung muncul. Hal tersebut dapat berlangsung 5-8 tahun bahkan mencapai 20 tahun, sampai terjadi kematian parasit yang menimbulkan respons peradangan dan menimbulkan manifestasi klinis, (3). Lokasi kista. Lokasi menentukan munculnya manifestasi klinis sesuai daerah SSP yang terkena.^{1,3,7,12} Berdasarkan lokasi kista, maka manifestasi klinis NSS secara umum dibagi menjadi NSS parenkim dan NSS ekstraparenkim yang meliputi ruang

subaraknoid, ventrikel otak/intraventrikel, spinal dan okular.^{1,3,7,12}

Neurosistiserkosis Parenkim

Infeksi NSS paling banyak mengenai parenkim otak terutama pada perbatasan antara substansia grisea dan substansia alba. Hal tersebut diduga karena akumulasi metacestoda pada cabang terminal pembuluh darah otak. Prognosisnya lebih baik daripada NSS ekstraparenkim karena gejala klinis seperti kejang dan sakit kepala dapat menghilang seiring berjalannya waktu jika diberikan terapi.¹ Kista dapat ditemukan dalam keadaan hidup atau mati. Kista yang hidup ditemukan sebanyak 13,2% kasus dan kista yang mati atau kalsifikasi ditemukan sebanyak 57,6% kasus.³ Manifestasi klinis yang umum ditemukan adalah kejang (78,8%), sakit kepala (37,9%), hipertensi intrakranial (11,7%), meningitis (7,9%), gangguan saraf kranial (2,8%), gangguan gaya berjalan (6%), defisit neurologi fokal (16%), gangguan penglihatan (5,6%) dan gangguan status mental (4,5%).¹²

Neurosistiserkosis Ekstraparenkim

NSS ekstraparenkim memiliki prognosis yang buruk dibanding NSS parenkim, karena meningkatnya jumlah parasit dan perkembangan kista yang tidak teratur. Lokasi NSS ekstraparenkim paling sering ditemukan adalah intraventrikel dan ruang subaraknoid, sedangkan yang jarang adalah NSS spinal dan okular.^{1,10,12}

Neurosistiserkosis (NSS) Intraventrikel

NSS intraventrikel menyebabkan hidrosefalus. Hidrosefalus dapat terjadi akut dengan kematian mendadak akibat obstruksi atau subakut disertai defisit neurologis fokal.¹¹ Obstruksi sistiserkus pada ventrikel tiga dan empat sering menyebabkan kematian

mendadak. Sistiserkus mengikuti aliran cairan serebro-spinalis dan menyebabkan obstruksi di tiap ventrikel otak atau dapat menyebabkan reaksi inflamasi di ependim ventrikel. Obstruksi pada ventrikel empat merupakan lokasi tersering yang ditandai oleh peningkatan tekanan intrakranial akibat hidrosefalus subakut dan sindrom *Brunns*. Sindrom tersebut ditandai oleh sakit kepala, kekakuan pada tengkuk, vertigo posisional, muntah dan penurunan kesadaran mendadak. Ketika sistiserkus berada di ventrikel lateral, dapat ditemukan gejala dan tanda peningkatan tekanan intrakranial dengan defisit neurologis fokal. Pada ventrikel tiga, sistiserkus dapat menimbulkan gejala sakit kepala yang semakin lama semakin berat, muntah dan bisa disertai dengan penurunan kesadaran mendadak.^{1,3,7,9,10,12-14}

Neurosistiserkosis Subaraknoid

Neurosistiserkosis subaraknoid umumnya menyebabkan meningitis dan peningkatan tekanan intrakranial. Hidrosefalus merupakan komplikasi dari NSS tipe ini.³ Kista di ruang subaraknoid dapat mencapai beberapa tempat yaitu di fissura lateralis silvii, di atas permukaan otak dan di sisterna basal. Gejala dan tanda neurologi yang muncul pada NSS subaraknoid tergantung pada luas lesi dan lokasi. Biasanya kista yang mencapai fissura lateralis silvii memberikan gejala dan tanda seperti NSS parenkim. Gejala klinis yang berat muncul bila kista mencapai sisterna basal, atau disebut kista *racemose*, lesi desak ruang akibat efek inflamasi oleh kista. Efek inflamasi mencapai lapisan otak/meningeal, bagian otak yang berdekatan dan saraf kranial otak.^{1,7,9,10,12}

Neurosistiserkosis Spinal

Neurosistiserkosis tipe ini jarang ditemukan dan hanya berkisar 0,25 - 5,8%

kasus.¹ Gejala klinis NSS spinal yang muncul berupa sindrom *Brown Sequard* dan sindrom *cauda equine*. Sistiserkus pada medula spinalis dapat mencapai ekstramedular yang merupakan lokasi tersering dan intramedular, dimana ekstramedular menjadi lokasi tersering. Sistiserkus intramedular umumnya menyerang segmen torakal medula spinalis dan memberikan gejala klinis yang timbul dengan awitan gradual menyerupai tumor intramedular. Sistiserkus ekstramedular merupakan perluasan sistiserkus yang berasal dari sisterna basal. Umumnya sistiserkus ekstramedular menyerang segmen servikal medulla spinalis. Gejala klinis timbul dengan awitan subakut dan progresif disertai nyeri radikular, kelumpuhan motorik dan sensorik.^{1,3,10}

Neurosistiserkosis Okular

Sistiserkosis dapat ditemukan di bilik mata depan, lensa, badan vitreus, ruang subretina dan retrobulbar. Ruang subretina merupakan lokalisasi yang sering ditemukan. Sistiserkus pada ruang subretina dapat menyebabkan penurunan visus yang progresif. Bila sistiserkus berada di badan vitreus dapat memberikan gangguan persepsi penglihatan seperti ada benda yang bergerak di dalam mata. Sistiserkus yang berada di badan vitreus dapat mencetuskan terjadinya iridosiklitis. Sementara itu, jika sistiserkus berada di retrobulbar akan menyebabkan penekanan pada nervus optikus sehingga terjadi penurunan visus.¹⁰

Diagnosis

Dalam menegakkan diagnosis NSS diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan serologi, pemeriksaan pencitraan otak dan pemeriksaan patologi anatomi jika memungkinkan. Data epidemiologi dapat memperkuat diagnosis.

Untuk pemeriksaan penunjang seperti pencitraan otak dan serologi, perlu disadari bahwa tidak semua daerah memiliki fasilitas tersebut sehingga bisa ditemukan keraguan dalam menegakkan diagnosis pasti NSS.^{1,12,15} Pedoman kriteria diagnosis NSS yang menggabungkan data klinis, epidemiologi, teknik pencitraan otak dan serologi telah dibuat oleh Del Bruto *et al.*⁸ pada tahun 2001 dan masih dipakai sampai sekarang.

Terdapat empat kriteria pada pedoman tersebut yaitu kriteria absolut, kriteria mayor,

kriteria minor dan kriteria epidemiologi. Diagnosis disimpulkan dari empat kriteria tersebut menjadi dua, yaitu (1) Diagnosis definitif, penderita memiliki satu kriteria absolut atau dua kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan kriteria epidemiologi, dan (2). Diagnosis *probable*, penderita memiliki satu kriteria mayor ditambah dua kriteria minor atau satu kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi atau tiga kriteria minor dengan satu kriteria epidemiologi (Tabel 1).⁸

Tabel 1. Kriteria diagnosis NSS. Sumber: dimodifikasi dari: Del Brutto⁸

Kriteria diagnosis
Kriteria absolut
<ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan histopatologi menunjukkan parasit pada biopsi di otak atau medulla spinalis • Pada pemeriksaan <i>neuroimaging</i> ditemukan skoleks pada lesi kistik • Pada pemeriksaan funduskopi ditemukan parasit di subretina
Kriteria mayor
<ul style="list-style-type: none"> • Pada pemeriksaan <i>neuroimaging</i> tampak lesi yang sesuai neurosistiserkosis • Pemeriksaan serum imunoblot positif dalam mendeteksi antibodi antisistiserkus • Lesi kistik intrakranial yang mengalami resolusi setelah terapi dengan albendazol atau prazikuantel • Resolusi spontan pada lesi kecil tunggal yang menyangat/<i>small single enhancing lesions</i>
Kriteria minor
<ul style="list-style-type: none"> • Pada pemeriksaan <i>neuroimaging</i> menunjukkan lesi yang sesuai dengan neurosistiserkosis • Manifestasi klinis yang menandakan neurosistiserkosis • Pemeriksaan cairan otak memberikan hasil positif dengan menggunakan teknik ELISA untuk mendeteksi antigen sistiserkus atau antibodi sistiserkus • Ditemukan sistiserkosis diluar susunan saraf pusat
Kriteria epidemiologi
<ul style="list-style-type: none"> • Individu berasal atau tinggal di daerah endemik sistiserkosis • Riwayat berpergian ke daerah-daerah yang endemik • Kontak dalam rumah tangga dengan orang yang terinfeksi <i>T. solium</i>
Tingkat kepastian diagnosis
Definitif
<ul style="list-style-type: none"> • Ada satu kriteria absolut • Ada dua kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi
<i>Probable</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Ada satu kriteria mayor ditambah dua kriteria minor • Ada satu kriteria mayor ditambah satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi • Tiga kriteria minor ditambah satu kriteria epidemiologi

Pemeriksaan Penunjang

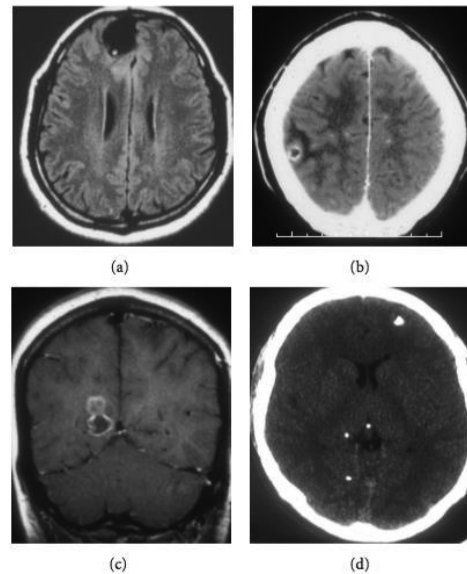
Pemeriksaan serologi dan pencitraan otak seperti CT scan otak dan MRI otak diperlukan dalam menunjang diagnosis NSS.¹³

Pemeriksaan Pencitraan Otak

CT scan otak dan MRI otak direkomendasikan dalam menentukan diagnosis NSS.¹⁵ MRI lebih superior dibandingkan CT scan karena dapat memberikan gambaran struktur skoleks, edema perifokal akibat kista, lesi parenkim yang kecil, lesi pada fossa posterior, ruang subaraknoid dan ventrikel otak. Pemeriksaan CT scan otak, yang lebih murah serta lebih banyak tersedia, lebih superior dalam mendeteksi kalsifikasi.^{1,12,15}

Pencitraan otak dapat menunjukkan perkembangan NSS parenkim otak. Pada NSS yang aktif terkait lesi kistik, dengan atau tanpa skoleks, atau lesi dengan penyangatan berbentuk cincin. Pada NSS yang tidak aktif lesi tampak kalsifikasi.⁷ Pada CT scan dan MRI di dalam parenkim otak, sistiserkus yang hidup (pada stadium vesikular) terlihat sebagai nodul soliter atau multipel dengan lesi densitas rendah/hipodens tanpa penyangatan/ *enhancement*. Dapat terlihat nodul terang yang terletak di dalam kista (*a hole with dot*) yang menunjukkan skoleks. Pada ensefalitis akut, kista mengalami degenerasi (stadium koloidal) sehingga nampak lesi berbatas tidak tegas dengan dinding tebal yang dikelilingi oleh edema perifokal yang memberikan penyangatan setelah pemberian kontras. Lesi hiperdens berbentuk nodul yang menyangat dengan kontras dan kumpulan gliosis menandakan kista masuk ke tahap degenerasi selanjutnya yaitu stadium granular. Bekas kista yang mati terlihat sebagai nodul dengan kalsifikasi berupa nodul kecil hiperdens tanpa edema

perifokal atau penyangatan abnormal setelah pemberian kontras.^{10,16} (Gambar 3).¹⁰



Gambar 3. Pada MRI otak (a) Stadium vesikular: lesi kistik intraparenkim dengan nodul terang di dalam kista yang menunjukkan skoleks. (b) Stadium koloidal: lesi berbatas tidak tegas yang menyangat kontras disertai edema perifokal. (c) Stadium granular: lesi nodul hiperdens dengan kumpulan gliosis yang menyangat kontras. Pada CT scan otak (d) Kalsifikasi: nodul-nodul hiperdens yang tidak menyangat kontras dan tidak menyebabkan edema perifokal. Sumber: Coyle dan Tanowitz dengan modifikasi.¹⁰

Pemeriksaan Serologi

Pemeriksaan serologi digunakan untuk mendeteksi antigen dan antibodi. Pemeriksaan *enzyme-linked immunotransfer blot* (EITB) menggunakan glikoprotein parasit direkomendasikan pada pasien yang tersangka NSS sedangkan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) menggunakan antigen mentah tidak dianjurkan mengingat spesifisitas dan sensitivitas yang rendah. Antigen parasit dapat dideteksi dalam serum maupun cairan otak. Dengan menggunakan serum, EITB lebih sensitif dibandingkan dengan cairan otak. Pemeriksaan EITB pada serum memiliki sensitivitas mendekati 100% pada NSS parenkim dengan kista multipel,

NSS ventrikular dan NSS subaraknoid. Lesi soliter pada parenkim otak atau hanya kalsifikasi memberikan sensitivitas yang rendah dengan pemeriksaan EITB.¹⁵ Pada daerah yang tidak memiliki fasilitas pemeriksaan EITB, maka dapat memakai pemeriksaan ELISA dalam cairan otak untuk mendeteksi antibodi antisistiserkus atau antigen sistiserkus dengan sensitivitas 87% dan spesifisitas 95%.⁸

Tatalaksana Neurosistiserkosis (NSS)

Tatalaksana yang dapat dilakukan kepada penderita NSS berupa terapi farmakologi dan pembedahan. Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam tatalaksana NSS adalah lokasi kista, manifestasi klinis dan viabilitas kista mengingat variasi individu dalam patogenesis penyakitnya.^{1,3,4,13} Sebagai contoh ketika terdapat manifestasi klinis kejang pada individu yang menderita NSS maka diberikan obat anti kejang sebelum diberikan obat anti parasit. Setelah kejang terkontrol, maka dapat dipertimbangkan pemberian obat anti parasit dan anti inflamasi.¹³

Terapi Farmakologi

Terapi farmakologis neurosistiserkosis meliputi pemberian obat antiparasit, antiinflamasi dan obat anti kejang.^{1,15}

Obat Antiparasit

Pemberian obat antiparasit diberikan kepada NSS aktif atau bila kista masih hidup dan tidak pada NSS yang tidak aktif atau kista yang mati. Pada kista yang mati diberikan terapi simptomatis seperti contohnya analgetik untuk nyeri kepala. Dua obat anti parasit yang digunakan dalam terapi NSS adalah albendazol dan praziquantel. Albendazol, golongan imidazol, memiliki mekanisme kerja menghambat metabolisme

dan pengambilan glukosa kembali oleh parasit sedangkan praziquantel, golongan isoquinolon, bekerja menghambat jalur kalsium dan hemostasis parasit. Pada hari kedua sampai kelima, terjadi reaksi inflamasi akibat kematian parasit setelah pemberian obat anti parasit sehingga terjadi edema otak dengan gejala peningkatan intrakranial seperti sakit kepala dan muntah. Oleh karena itu kortikosteroid sebaiknya diberikan sebelum dan selama pemberian anti parasit. Albendazol lebih baik daripada praziquantel karena memiliki penetrasi ke cairan otak yang lebih baik dan hanya sedikit berinteraksi dengan steroid sehingga tidak mempengaruhi kadar plasma albendazol.¹⁵

Pada NSS parenkim otak dengan satu sampai dua kista hidup, direkomendasikan pemberian monoterapi dengan albendazole selama 10-14 hari, dgnn dosis 15 mg/KgBB/hari yang dibagi dua dosis serta diberikan bersama makanan. Dosis maksimal yang direkomendasikan adalah 1200 mg/hari. Jika terdapat lebih dari dua kista, maka direkomendasikan pemberian albendazol bersama praziquantel selama 10-14 hari. Dosis praziquantel adalah 50 mg/KgBB/hari. Pada NSS intraventrikel, subaraknoid dan NSS spinal obat anti parasit juga direkomendasikan bersamaan pemberian kortikosteroid dan atau pembedahan.¹⁵

Obat Antiinflamasi

Pada NSS parenkim (baik pada kista yang hidup ataupun mati), NSS ventrikel yang akan menjalani pembedahan dengan pemasangan *ventriculo-peritoneal shunt* (VP *shunt*), Pada NSS subaraknoid dan NSS spinal direkomendasikan pemberian antiinflamasi kortikosteroid untuk mengatasi tekanan tinggi intrakranial sebelum diberikan obat antiparasit. Selain itu kortikosteroid juga dipakai untuk mengatasi efek samping inflamasi akibat pemberian obat antiparasit.¹⁵ Kortikosteroid yang umum digunakan

adalah prednison dengan dosis 1 mg/KgBB/hari dan atau deksametason dengan dosis 4,5 mg-12 mg/hari.^{1,3}

Obat Antikejang

Pemberian obat antikejang direkomendasikan oleh karena kejang merupakan manifestasi klinis tersering NSS parenkim. Pemberian obat anti kejang yang dipakai biasanya fenitoin, karbamazepin dan fenobarbital.^{1,3,15}

Pembedahan

Pembedahan dapat dilakukan dengan eksisi kista dan atau pemasangan VP *shunt* pada kasus hidrosefalus.¹⁵

Pencegahan

Upaya yang dapat dilakukan dalam pencegahan sistiserkosis adalah mengobati penderita karier taeniasis, mengobati babi yang terkena sistiserkosis dan melakukan vaksinasi kepada babi. Selain itu menghindari makanan yang tercemar telur cacing pita *T. solium* yang berasal dari penderita karier taeniasis, meningkatkan sanitasi lingkungan, edukasi kepada masyarakat untuk mencuci tangan baik itu sebelum makan maupun setelah ke kamar mandi, mencuci sayuran mentah sebelum di makan serta memasak daging babi sampai matang.^{3,4,7,9,13}

Penutup

Neurosistiserkosis adalah penyakit pada susunan saraf pusat yang disebabkan kista stadium larva. Penyakit ini menimbulkan kecacatan sampai kematian jika tidak ditangani dengan baik. Kista paling sering menyerang parenkim otak dengan manifestasi klinis kejang. Terapi farmakologi dan pembedahan dapat digunakan dalam menangani NSS. Sanitasi menjadi salah

satu kunci penting dalam pencegahan sistiserkosis.

Daftar Pustaka

1. Gripper LB, Welburn SC. Neurocysticercosis infection and disease-a review. *Acta Tropica*. 2017; 218-24
2. Garcia HH, Del Brutto OH. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol*. 2005; 4: 653-61
3. Raka AAA. Neurosistiserkosis. Dalam: Raka AAS, Sugianto P, Ritarwan K. Infeksi pada sistem saraf (Kelompok Studi Neuro Infeksi). Edisi 1. Surabaya: Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga; 2011; h.119-28
4. Wiria AE. Sistiserkosis. Dalam: Sutanto I, Ismid IS, Sjarifuddin PK, Sungkar S. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran. Edisi 4. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2008; h.86-91
5. Handojo I, Margono SS. *Taenia solium*. Dalam: Sutanto I, Ismid IS, Sjarifuddin PK, Sungkar S. Buku Ajar Parasitologi Kedokteran. Edisi 4. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2008; h.82-5
6. Flisser A, Correa D, Avilla G, Marvillia P. Chapter 1: Biology of *Taenia solium*, *Taenia saginata* and *Taenia Asiatica*. Dalam: Murrell KD. WHO/FAO/OIE guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis. Paris: World Organisation for Animal Health (OIE); November 2005; h.2-9
7. Fogang YF, Savadogo AA, Camara M, Toffa DH, Basse A, Sow AD, et al. Managing neurocysticercosis: challenges and solutions. *Int J Gen Med*. 2015; 8: 333-44
8. Del Brutto OH. Diagnostic criteria for neurocysticercosis, revisited. *Pathog Glob Health*. 2012; 106(5): 229-304
9. Takayanagui OM. Neurocysticercosis. Diunduh dari: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v71n9B/0004-282X-anp-71-09b-710.pdf>, 22 Agustus 2018
10. Coyle CM, Tanowitz HB. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Interdisciplinary Perspectives Infect Dis*. 2009; 1-9
11. Baird RA, Wiebe S, Zunt JR, Halperin JJ, Gronseth G, Roos KL. Evidence-based guideline: Treatment of parenchymal neurocysticercosis. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Am Acad Neurol*. 2013; 80: 1424-29

12. Nash TE, Garcia HH. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Nat Rev Neurol*. 2012; 7(10): 584-94
13. Woodhall D, Jones JL, Cantey PT, Wilkins PP, Montgomery SP. Neglected parasitic infection: What every family physician needs to know. *Am Fam Physician*. 2014; 89(10): 803-11
14. Carrey M, Suseno E, Joprang FS, Darmawan O, Widayanti RrJR. Current Trends of Diagnosis and Management of Neurocysticercosis. *JKKI*. 2018; 187-94.
15. White Jr 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*. 2018; 98(4): 945-66
16. Infeksi. Dalam: Satyanegara, Arifin MZ, Hasan RY, Abubakar S, Yuliatr N, Prabowo H, *et al*. Ilmu Bedah Saraf Satyanegara. Edisi kelima. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama; 2014; h.475-6