



NEUROLOGY UPDATE

MAKALAH ILMIAH

KONAS PERDOSSI KE-7
Manado 21-23 July 2011



NEUROLOGI UPDATE:
BUKU NASKAH LENGKAP KONAS
PERDOSSI 2011

Dr. Paulus Sugianto, dr., Sp.
Departemen Neurologi
RSUD Dr. Soetomo / FK UNAIR
SURABAYA

**NEUROLOGI UPDATE:
BUKU NASKAH LENGKAP KONAS
PERDOSSI 2011**



**NEUROLOGY UPDATE:
Buku Naskah Lengkap
Konas Perdossi 2011**

Editor:

dr. Abdul Gofir, Sp.S(K)
dr. Karema Winifred, Sp.S(K)
dr. Theresia Runtuwene, Sp.S(K)
dr. Mieke Kembuan, Sp.S
dr. Herlyani Khosama, Sp.S
dr. Arthur H.P. Mawuntu, Sp.S

Layout dan Desain Sampul:

Pustaka Cendekia Art Team

Diterbitkan atas kerjasama

**Panitia Konas Perdossi 2011
Grand Kawanua Convention Center
Manado, Sulawesi Utara
21-23 Juli 2011**

dengan

PUSTAKA CENDEKIA PRESS

Alam Citra Cav. D-3 Jln. Parangtritis Km. 7
YOGYAKARTA Telp. (0274) 445303
E-mail: pustakacendekia@yahoo.com

Edisi I, Juli 2011

17,6 X 25 cm, i-x + 364 hlm

ISBN: 978-979-1151-38-2

FROM THE CHAIRMAN OF THE ORGANIZING COMMITTEE

Dear Colleagues,



It is with great pleasure that I wish you all a warm welcome to Manado and to the 7th National Congress of Indonesian Neurological Association (KONAS ke-7 PERDOSSI) which will be held on July 21st to 23rd 2011 at the Grand Kawanua Convention Center, Manado, Sulawesi Utara, Indonesia. The theme for the meeting is **"KEEP THE QUALITY OF BRAIN AND LIFE"**.

We have created outstanding scientific, education and social programs to keep you fully engaged during your visit to Manado. We are privileged to have experts and speakers from overseas and local.

Any topics related to Clinical Neurology, Neurosciences, Neurobiology, Neuroepidemiology, Diagnosis and Treatment approach in Stroke, Movement disorders, Epilepsy, Neurotrauma, Neurointervention, Neuromuscular Disorders, Neurootology, Neuroophthalmology, Neurooncology, Pain and Headache, Neuroinfection, Advanced Critical Care, Ethics in Neurology and also very practical clinical knowledge in skills of Neurophysiology, Neuroimaging and Neurosonology are welcomed.

Throughout the lectures, discussions, symposia, workshops, meet the professor sessions, poster displays and free paper communication sessions, we will keep innovation in Neurology at the forefront of our minds.

Aside from the opportunities afforded by the congress's session, you will also have the chance to experience and fond memories of beautiful Manado with its warm and welcoming people.

On behalf of the 7th National Congress of Indonesian Neurological Association, I would like to say thank you for joining us and visiting Manado. I wish you all a very rewarding and memorable congress.

Yours sincerely,
Dr. Karema Winifred, SpS(K)

FROM THE CHAIRMAN OF PP-PERDOSSI

Assalamualaikum Wr. Wb.,

Dear colleagues,

We are grateful to Allah SWT for our health and ability to kindly serve our colleagues and especially patients.

I give my high appreciation to the Local Committee of the 7th National Congress of Indonesian Neurological Association (INA/PERDOSSI) in Manado, for their efforts to organize the congress. They have arranged and managed an up to date scientific meeting that focus on several aspects of neurological basic sciences, neurosciences and clinical knowledges, which surely will provide benefits to our patients.

During the congress, all of the leaders and administrators of INA (PERDOSSI) will meet each other to provide a summary consist of activities and products during the service period of 2007-2011. We will also discuss an organizational long term planning which might be implemented by the new management of INA in 2011-2015 service period.

We are eagerly waiting for any input from the colleagues in order to achieve success during the congress.

Have a nice congress!

Wabillahitaufikwalhidayah.
WassalamualaikumWr.Wb.



Prof. Dr. H. Jusuf Misbach, SpS(K), FAAN

Chairman of INA 2007 - 2011

TABLE OF CONTENTS

FROM THE CHAIRMAN OF THE ORGANIZING COMMITTEE	v
FROM THE CHAIRMAN OF PP-PERDOSSI	vi
TABLE OF CONTENTS	vii
VERTIGO & HEADACHE.....	1
• MIGRAINOUS VERTIGO: How To Diagnose Aboe Amar Joesoef.....	1
• NISTAGMUS: MEKANISME DAN TERAPI Andradi S.	7
• BASIC PATHOPHYSIOLOGY OF MIGRAINE dr. Yudy Goysal, Sp.S(K).....	15
• PATOFISIOLOGI DASAR MIGREN dr. Yudy Goysal, Sp.S(K).....	18
• Chronic Daily Headache: Mechanism and Management Isti Suharjanti	21
NEUROINFEKSI.....	29
• Dementia in HIV patients: Patho-mechanism and Management Abdulbar Hamid. MD	29
• NEUROSISTISERKOSIS Paulus Sugianto.....	31
• TB MANIFESTATION IN CNS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND CURRENT MANAGEMENT KIKING RITARWAN.....	48
NEUROBEHAVIOUR.....	66
• BRAIN-BEHAVIOR RELATIONSHIPS AT THE CROSSROAD Sidiarto Kusumoputro dan Lily Djokosetio Sidiarto.....	66

• COGNITIVE BEHAVIORAL TREATMENT PADA PENANGANAN NYERI KRONIK Yuda Turana.....	70
• KOMPLIKASI NEUROBEHAVIOR PADA EPILEPSI Lily Djokosetio Sidiarto, Sidiarto Kusumoputro.....	77
PAIN.....	81
• CENTRAL PAIN (MECHANISM AND TREATMENT) Djoenaidi Widjaja.....	81
• UPDATE ON FIBROMYALGIA Rakesh Jain, MD, MPH.....	99
• MUSCULOSKLETAL PAIN MECHANISM & TREATMENT FOCUS ON ABNORMAL PAIN MODULATION IN FIBROMYALGIA Moh Hasan Machfoed.....	101
• New Insight In Nociceptive Pain Management: Focus on Safety And Efficacy Of Celecoxib KRT. Lucas Meliala, Jimmy Alexander, Yohan Budi Hartanto.....	109
• Update In Acute Neuropathic Pain KRT. Lucas Meliala, Jimmy Alexander, Yohan Budi Hartanto.....	120
NEUROTRAUMA	147
• Designing Neuroprotective Strategies in Traumatic Brain Injury J Husada	147
• THE NEURO-BIO-MOLECULAR MECHANISMS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY Moh Hasan Machfoed.....	160
NEUROINTERVENSİ.....	172
• INTERVENTIONAL PAIN MANAGEMENT IN NEUROLOGY CASE Dessy R Emril.....	172
EPILEPSI	180
• PENCITRAAN PADA EPILEPSI Dodik Tugasworo.....	180
• Epilepsy vs Non-Epilepsy Events Endang Kustiowati.....	194
SLEEP DISORDER	205
• SLEEP AND MEMORY Fenny L. Yudiarto.....	205
• OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA (OSA) THE SILECE KILLER? Dr. Hari Purnomo, Sp.S (K).....	210

STROKE.....	235
• THE POWERFUL BLOOD PRESSURE REDUCTION IN HYPERTENSIVE STROKE PATIENTS WITH SINGLE PILL COMBINATION OF VALSARTAN AND AMLODIPINE Hendro Susilo	235
• THE RATIONALE AND EVIDENCE OF LIPID INTERVENTION IN STROKE Hendro Susilo	244
• PERAN ANTIKOAGULAN ORAL PADA PENCEGAHAN STROKE KARENA AF Gunawan Budiarto	253
• WHAT'S NEW IN STROKE RISK AND PREDICTORS OF STROKE JUSUF MISBACH MD FAAN, NEUROLOGY FKUI/RSCM JAKARTA.....	257
• EVIDENCE BASE OF ARB ON REDUCING RISK OF STROKE IN ASIAN: LESSON FROM JIKEI AND KYOTO HEART STUDY JUSUF MISBACH MD FAAN	261
• STROKE LAKUNAR* Amiruddin Aliah, Lisnawati, Irmayani AK, Indriyati	263
MOVEMENT DISORDER.....	276
• MANAJEMEN GEJALA MOTORIK DAN NON-MOTORIK PADA PENYAKIT PARKINSON G. Dewanto	276
• GANGGUAN GERAK: hyperkinetic (Chorea dan Dystonia)*) Oleh: DPG Purwa Samatra, dr SpS(K).....	299
NEUROPEDIATRY	303
• MUSCLE DISEASES IN PAEDIATRIC PATIENTS Dr Heather M. Johnston	303
• PERAN GEN IL-1 PADA EPILEPSI ANAK Anna Marita Gelgel	305
NEUROEMERGENCY.....	312
• PENANGANAN EMERGENSI PADA INFeksi SUSUNAN SARAF PUSAT dr. David G. Umbas, Sp.S	312
• POST STROKE MANAGEMENT: FOCUSING ON CONTINENCE PROBLEM PATHOMECHANISM AND MANAGEMENT Andradi S.	318
• HYPERTENSIVE EMERGENCY IN STROKE PATIENTS. Mohammad Saiful-Islam	325

NEUROMUSCULAR DISEASE	334
• MYOPATHY IN METABOLIC DISORDERS	
Mudjiani Basuki	334
NEUROETHICS	342
• NEUROETIKA	
Harsono	342
NEUROUPDATE.....	347
• UPDATES IN CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY	
Keith A. Lethlean, MD, Prof.....	347
• MR IMAGING IN MULTIPLE SCLEROSIS	
Sri Andreani Utomo	349
• rTPA IN STROKE ACUTE MANAGEMENT	
Al Rasyid.....	352
NEUROREHABILITASI.....	357
• Neuroplasticity and stroke recovery	
Abdul Gofir & Fred Septo.....	357
PAIN	
• Pendekatan Diagnostik pada Nyeri Tengkok (Neck Pain)	
Oleh: Susi Aulina	364

NEUROSISTISERKOSIS

Paulus Sugianto

Dept. Ilmu Penyakit Saraf
FK UNAIR/RSUD Dr. SOETOMO, SURABAYA

PENDAHULUAN

Sistiserkosis merupakan infeksi pada jaringan oleh karena kista larva cacing pita babi. Kista dari larva cacing ini dapat menginfeksi pada jaringan otot, otak, mata, dan jaringan yang lain. Merupakan penyebab penyakit oleh karena parasit tersering pada sistem saraf manusia dan penyebab tersering dari epilepsi di negara-negara berkembang, terutama pada negara Amerika Latin, India, Afrika dan China.

Sistiserkosis ini dapat menyerang organ-organ seperti: otot, mata, otak, kulit dan struktur lain. Pada siklus hidup *Taenia solium*, manusia merupakan satu-satunya *host* definitif dan menjadi tempat tumbuhnya cacing pita dewasa (*Taenia solium*), sedangkan manusia dan babi juga sebagai *host intermediate* yang menjadi tempat dari larva/*cysticerci*. Sistiserkosis ini terjadi oleh karena menelan telur dari cacing pita dewasa yang dikeluarkan bersama dengan kotoran manusia yang terinfeksi. Embrio akan dikeluarkan dari telur oleh karena pengaruh asam lambung dan cairan usus. Larva ini dapat menembus dinding usus yang kemudian masuk ke sistem pembuluh darah yang selanjutnya akan menyebar ke otot, otak dan jaringan yang lain. Cacing ini membesar sampai 1 cm dalam waktu 2-3 bulan. Di luar sistem saraf, sistiserkosis tidak menyebabkan gejala yang berarti. Subkutan sistiserkosis memberikan gejala nodul yang tidak nyeri, bergerak dan tidak besar.

NEUROSISTISERKOSIS

Neurosistiserkosis merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kista/ larva dari cacing pita *Taenia solium* (*T. solium*) pada parenkim otak. Apabila sistiserkosis ini berada di dalam otak akan menimbulkan berbagai gangguan pada sistem saraf pusat dan juga menimbulkan berbagai penyakit pada penderita seperti nyeri kepala, epilepsi, migrain, arakhnoiditis, stroke, hidrosephalus, dementia, gangguan penglihatan dan peningkatan tekanan intrakranial.

Epidemiologi

Neurosistiserkosis merupakan infeksi parasit tersering pada otak dan sebagai penyebab utama terjadinya kejang dan épilepsi pada negara berkembang, terutama di Amerika latin, India, Afrika, dan China, sedangkan saat ini di Amerika Serikat angka kejadian neurosistiserkosis ini makin meningkat yang disebabkan adanya imigrasi penduduk dari Amerika Latin ke Amerika Serikat. Di Indonesia penyakit ini bersifat endemis terutama di daerah Sumatera Utara, Bali, Papua, Timor, Flores, Sulawesi Utara dan Kalimantan Barat. Raka S (1998) melaporkan 68% penderita neurosistiserkosis dengan bangkitan epilepsi. Penyebaran di daerah non endemis dihubungkan dengan para imigran, hal ini disebabkan karena neurosistiserkosis ini merupakan penyakit yang penularannya dapat terjadi antar manusia.

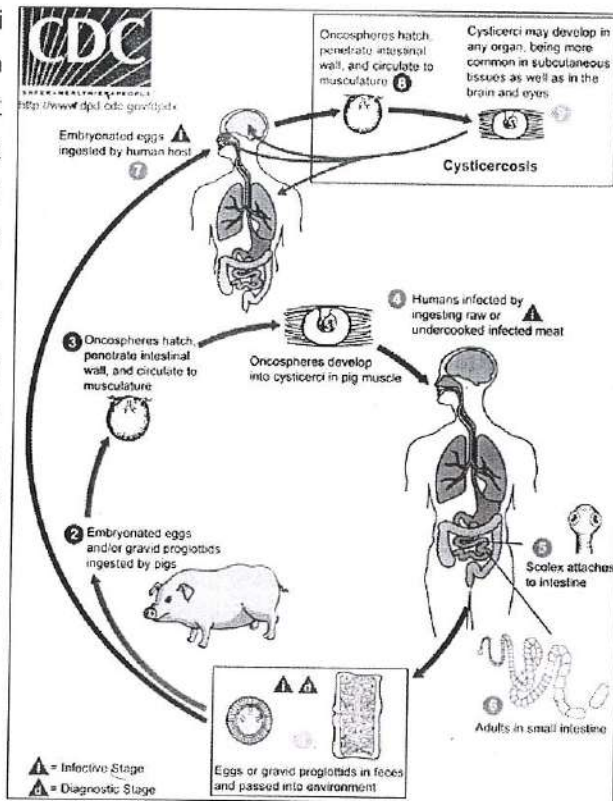
ETIOLOGI

Etiologi penyakit ini adalah larva dari cacing pita dari spesies *Taenia solium* yang masuk ke dalam sistem saraf pusat. Secara taksonomi cacing ini termasuk dalam filum Platyhelminthes, kelas Cestoda, ordo cyclophellidea, famili Taeniidae, genus taenia. Habitat cacing ini pada dinding usus dan panjangnya dapat mencapai 2-7 meter. Tubuh terdiri dari kepala, leher dan strobila yang terdiri dari segment-segment proglottid. Pada proglotid yang matang terdapat organ reproduksi. Ujung terminal dari proglotid akan terlepas dari strobila dan keluar bersama tinja. Telur akan dikeluarkan pada saat sebelum dan sesudah proglotid terlepas.

SIKLUS HIDUP

Sistiserkosis merupakan infeksi pada manusia dan babi dengan larva/ kista cacing *Taenia solium*. Penularan terjadi dengan menelan telur yang berada di tinja penderita yang karier dari cacing ini. ❶. Babi dan manusia terinfeksi oleh karena menelan/ memakan telur atau *gravid proglottids* ❷, ❸. Penularan ke manusia dengan cara memakan makanan yang terkontaminasi (kurang higienis) dengan tinja atau melalui autoinfeksi. Autoinfeksi ini terjadi oleh karena manusia yang terinfeksi dengan *Taenia solium* dewasa dapat menelan telur yang dihasilkan oleh cacing ini, baik melalui kontaminasi tinja atau dapat sebagai karier masuk ke lambung oleh karena gerakan peristaltik yang terbalik. Setelah telur ini tertelan, maka kapsul dari telur akan rusak, yang kemudian berubah menjadi kista larva yang disebut sebai *oncosphere*. *Oncosphere* ini akan melekat dan menembus usus halus dan menuju sistem pembuluh darah dan menyebar ke seluruh tubuh antara lain ke otak, otot, mata, dan struktur organ yang lain. Pada saat *oncosphere* sudah berada

di dalam otak, maka *oncosphere* ini hanya sedikit menimbulkan respon imun, sehingga kista ini dapat bertahan hidup sampai beberapa tahun³, ⁸. Keberadaan kista di dalam otak dapat menyebabkan terjadinya kecacatan yang berat. Siklus hidup parasit ini menjadi lengkap tatkala manusia memakan daging babi yang kurang masak dan mengandung sistiserkosis⁴. Kista akan menempel dan menembus usus halus dengan menggunakan *scolexnya*.⁵ Cacing pita dewasa dapat mencapai panjang 2 sampai 7 meter dan memproduksi lebih dari 1000 proglottids dan setiap proglottids berisi lebih kurang 50.000 telur dan dapat berada di dalam usus halus bertahun-tahun⁶.



Gambar 1: Siklus hidup sistiserkosis.

CARA PENULARAN

Penularan ke manusia terjadi oleh karena memakan makanan yang terkontaminasi (kurang higienis) dengan tinja atau melalui autoinfeksi. Autoinfeksi ini terjadi oleh karena manusia yang terinfeksi dengan *Taenia solium* dewasa dapat menelan telur yang dihasilkan oleh cacing ini, baik melalui kontaminasi tinja atau dapat sebagai karier masuk ke lambung oleh karena gerakan peristaltik yang terbalik. Setelah telur ini tertelan, maka kapsul dari telur akan rusak, yang kemudian berubah menjadi kista larva yang disebut sebagai *oncosphere*. *Oncosphere* ini akan melekat dan menembus usus halus dan menuju sistem pembuluh darah dan menyebar ke seluruh tubuh antara lain ke otak, otot, mata, dan struktur organ yang lain. Pada saat *oncosphere* sudah berada di dalam otak, maka *oncosphere* ini hanya sedikit menimbulkan respon imun, sehingga kista ini dapat bertahan hidup sampai beberapa tahun

Dapat pula penularan terjadi dengan melalui daging babi yang dimasak kurang masak akan menyebabkan penderita tertular cacing ini, bukan cysticercosis. Penularan

dapat melalui makanan yang terkontaminasi tinja kucing, akan tetapi studi epidemiologi menunjukkan bahwa berhubungan dengan *carrier* (orang yang terinfeksi) merupakan faktor resiko yang tersering.

GAMBARAN KLINIS

Gejala timbulnya subakut atau kronik. Sistiserkosis yang berada di luar sistem saraf seringkali tidak menampilkan gejala yang berarti. Sistiserkosis subkutan seringkali tampak sebagai nodul yang kecil, bergerak, tidak nyeri yang didapatkan di daerah lengan atau dada. Setelah beberapa bulan sampai tahun nodul ini menjadi bengkak, meradang dan kemudian menghilang. Sistiserkosis otot merupakan kasus yang sering dijumpai yang tampak sebagai gambaran kalsifikasi yang bulat atau elips pada paha atau lengan pada saat dilakukan pemeriksaan radiologis. Sistiserkosis asimtomatik yang lain didapatkan pada jantung, sekitar 5% penderita.

Neurosistiserkosis merupakan suatu keadaan dimana kista masuk ke dalam otak. Seperti diketahui bahwa manifestasi klinis neurosistiserkosis bersifat pleomorfik dari tidak memberikan gejala sampai membahayakan jiwa penderita. Gejala gejala yang timbul bergantung kepada lokasi, jumlah parasit, stadium kista di lokasi dan respon imun penderita. Gejala yang timbul dapat berupa nyeri kepala, pusing, kejang, peningkatan tekanan intrakranial, stroke, dementia/ gangguan neurobehavioral, diplopia dan hidrosefalus.

Neurosistiserkosis merupakan penyebab utama kejang epilepsi (70-90%) yang dimulai pada usia dewasa, terutama pada daerah endemik seperti di Amerika Latin, Afrika dan Asia. Manifestasi kejang timbul yang dapat berupa kejang umum tonik klonik atau kejang partial sederhana atau kompleks, akan tetapi pada umumnya adalah kejang partial sederhana. Kejang yang terjadi diduga disebabkan oleh berbagai penyebab, antara lain pada tahap awal penyakit disebabkan proses inflamasi oleh karena adanya kista yang hidup(aktif) atau kista yang mengalami kerusakan (*degeneration*), dapat pula disebabkan sekunder karena vaskulitis dan infark oleh karena gangguan pada subaraknoid, sedangkan dugaan terakhir dikarenakan terjadinya kalsifikasi pada neurosistiserkosis sehingga epileptogenesis pada penderita neurosistiserkosis disebabkan oleh berbagai faktor, seperti: inflamasi, gliosis, genetik, dan predileksi dari kista yang berjalan ke lobus frontalis dan lobus temporalis. Respon penderita terhadap kista yang mengalami degenerasi berperan penting pada terjadinya epileptogenesis. Pada anak dan wanita terjadi reaksi yang jelas terhadap infeksi parasit di otak, sedangkan pada orang dewasa responsnya bervariasi. Respon di dalam tubuh penderita juga bervariasi, sebagai contoh pada seorang penderita inflamasi yang berlebihan bisa terjadi pada

satu kista, sedangkan kista di sebelahnya tidak didapatkan tanda-tanda inflamasi. Yang menunjukkan hal ini, yaitu yang pertama ditunjukkan bahwa fokus dari kejang biasanya terletak pada kista yang mengalami degenerasi atau mengalami inflamasi. Terdapat laporan yang menunjukkan rusaknya sawar darah otak dengan keluarnya komponen serum sistiserkosis ke otak dapat menginduksi terjadinya kejang. Yang kedua pemberian *anthelmintic* akan menyebabkan dimulainya respon inflamasi dari host terhadap kista yang menyerupai gambaran radiologis dan histologis seperti kista yang mengalami degenerasi. Dimana keduanya ini meningkatkan resiko terjadinya kejang. Sedangkan bukti yang ketiga menunjukkan kejang diinduksi oleh respons daripada host daripada akibat parasitnya sendiri. Pada penderita dengan granuloma yang mengalami kalsifikasi mempunyai resiko yang tinggi terhadap terjadinya serangan kejang berulang.

Kejang kronis seringkali dihubungkan dengan adanya *calcified granuloma*. Kista yang bersifat paling epileptogenik adalah kista yang aktif dan dalam proses degenerasi. Kecepatan degenerasi kista berlangsung dalam waktu sekitar 6 sampai 12 bulan setelah dimulainya pengobatan. Sakit kepala yang timbul dapat berupa sakit kepala kronik yang disertai dengan mual dan muntah dan apabila didapatkan gejala peningkatan tekanan intrakranial, maka hal ini menunjukkan terjadinya hidrosefalus. Sebagai penyebab dari hidrosefalus ini seringkali disebabkan karena penyumbatan aliran cairan serebro spinalis oleh karena sistiserkosis yang terletak pada sistem ventrikel.

Stroke yang timbul dapat berupa infark atau perdarahan. Terjadinya stroke infark disebabkan karena penyumbatan atau kerusakan pembuluh darah, sedangkan perdarahan terjadi disebabkan karena pecahnya aneurism.

Gangguan neurobehavior terjadi karena adanya peningkatan tekanan intrakranial, sedangkan diplopia selain disebabkan karena peningkatan tekanan intrakranial juga dapat disebabkan karena adanya araknoiditis atau penekanan terhadap saraf kranial III, IV, dan VI. Manifestasi psikiatrik dapat berupa depresi dan psikosis.

Hidrosefalus yang terjadi dapat berupa *communicating hydrocephalus* atau *non communicating hydrocephalus*. Terjadinya *communicating hydrocephalus* ini dikarenakan adanya proses inflamasi, fibrosis dari *villi arachnoid* atau reaksi inflamasi di meningen dan karena penyumbatan pada foramen Luschka dan Magendie. *Non communicating hydrocephalus* terjadi oleh karena adanya kista di *intraventrikel*.

Apabila sistiserkosis mencapai di otak, maka berdasarkan letak kista di otak terdapat enam sindroma klinis yang tampak, yaitu:

1. Neurosistiserkosis asimptomatik.

Beberapa dari penderita tidak menampakkan gejala.

2. Neurosistiserkosis parenkimal.

Sistiserkosis yang berkembang di jaringan parenkim otak dan pada umumnya terletak di perbatasan antara substansia putih dan substansi abu-abu. Kista yang terletak disini dapat hidup, degenerasi-atau sudah mati dan mengalami kalsifikasi. Kista yang terletak di parenkim ini dapat asimtomatik. Diduga kista yang hidup ini seringkali mengalami degenerasi dan memicu terjadinya respons inflamasi. Gejala yang timbul dapat berupa efek massa, seperti timbulnya gejala neurologis fokal. Efek klinis pada pemberian pengobatan dengan *anthelmintic* masih dipertanyakan hasilnya. Kematian dari kista cacing ini oleh karena pengobatan terkadang dapat memulai terjadinya proses inflamasi dan dapat menyebabkan terjadinya kejang, nyeri kepala dan pada beberapa kasus dapat menimbulkan kematian.

Garcia dkk pada penelitiannya mendapatkan bahwa pemberian kortikosteroid jangka pendek pada seorang penderita dewasa dengan jumlah kista hidup yang berada di parenkim kurang dari atau sama dengan 20 dan adanya riwayat kejang dengan pengobatan albendazole menunjukkan adanya perbaikan klinis pada jangka panjang dan penurunan kejang general, serta kejang tipe yang lain.

Metaanalisis yang dikerjakan oleh Del Brutto, dkk menunjukkan bahwa pemberian *anthelminthic* pada neurosistiserkosis yang terdapat di parenkim otak bermanfaat bagi penderita. Adanya kista yang hidup dan yang mengalami degenerasi merupakan faktor resiko terjadinya kejang, sehingga pengobatan dengan anthelmintic sebaiknya diberikan secepat mungkin, karena akan menurunkan jumlah kista yang ada di otak.

3. Neurosistiserkosis subaraknoid (*racemouse*).

Bentuk ini terjadi karena kista berada di ruang subaraknoid dan berkembang secara abnormal sehingga menjadi suatu massa yang besar atau dan kista *racemouse*. Gejala klinis, pendekatan dan pengobatan berbeda dengan infeksi cacing ini pada parenkim. Gejala klinis sering didapatkan adanya tanda rangsang meningeal, oleh karena seringkali terjadinya proses inflamasi pada meningen dan bila berlanjut dapat menyebabkan terjadinya infark lakunar dan hidrosefalus. Pada umumnya prognosa lebih jelek daripada neurosistiserkosis yang terletak di parenkim. Baik gejala klinis, maupun pengobatan untuk neurosistiserkosis subaraknoid ini jenis ini berbeda dengan neurosistiserkosis yang terjadi di parenkim otak.

Kista terkadang dapat menjadi bentukan massa yang membesar seperti seikat anggur, kemudian menekan ke struktur di sekitarnya. Kista yang besar akan memberikan efek massa, sehingga dapat membahayakan kondisi penderita. Proses peradangan oleh karena kista ini bisa terletak di suprasella, sisterna quadrigeminal dan aquaduktus Sylvii. Neurosistiserkosis ini biasanya disertai tanda meningitis dan peningkatan tekanan intrakranial. Inflamasi yang terjadi dapat menyebabkan

terjadinya infark lakunar dan penekanan pada saraf kranial yang terletak berdekatan dengan proses terjadinya inflamasi ini, dan apabila terdapat penekanan daripada saraf penggerak bola mata, maka akan didapatkan kelumpuhan dari otot-otot penggerak bola mata, sehingga timbul gejala seperti diplopia. Apabila saraf optikus dan kiasma optik juga terkena, maka dapat timbul gangguan dari lapang penglihatan dan penurunan tajam penglihatan. Neurosistiserkosis yang terjadi pada sisterna basiler seringkali berakibat fatal. Neurosistiserkosis subarakhnoid ini dapat menyebabkan sindroma neurologis, jika lesinya luas dan lokasinya di *serebelopontine angle* dan di *fissura Silvii*. Apabila proses inflamasi yang terjadi berlanjut terus, maka diperlukan pemberian preparat anti-inflamasi yang memadai untuk mencegah proses inflamasi berlanjut terus.

4. Neurosistiserkosis intraventrikular.

Bentuk ini terjadi oleh karena kista berada di ventrikel, sehingga dapat menyebabkan terjadinya gangguan aliran dari cairan likuor yang berakibat dengan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial.

5. Neurosistiserkosis spinal.

Bentuk ini jarang terjadi diperkirakan berkisar 1-5% dari seluruh kasus, akan tetapi bila terjadi merupakan neurosistiserkosis yang berat. Lokasi dapat intramedullar atau ekstramedullar. Gejala yang paling sering timbul adalah *back pain* dan radikulopati. Ekstramedullar merupakan kasus yang lebih sering didapatkan dan gejala yang timbul berupa nyeri radikular, kelemahan anggota gerak dan *paresthesia*, sedangkan yang intramedullar akan menimbulkan gejala paraparese, gangguan sensoris dan gangguan sphincter.

6. Neurosistiserkosis okuler.

Neurosistiserkosis okuler ini terjadi apabila cysticercosis berada di bola mata, subkonjungtiva, otot ekstraokuler dan ruang subretina. Ruang subretina ini merupakan tempat yang tersering. Gejala yang timbul bergantung kepada lokasi, dapat berupa gangguan visus, gangguan lapang pandang, adanya edema retina, perdarahan, bahkan bila berat dapat menyebabkan kebutaan. Kista yang berada di vitreous dapat menyebabkan penurunan penglihatan dan seringkali penderita merasa ada sesuatu yang bergerak di mata. Kista yang berada di bilik depan dapat menginduksi terjadinya iridosiklitis yang berat, sedangkan sistiserkosis yang terjadi pada *retro-ocular intraorbital* dapat menyebabkan penurunan tajam penglihatan yang dikarenakan tekanan pada nervus optikus.

DIAGNOSA

Diagnosa pasti ditegakkan berdasarkan ditemukannya parasit/ skoleks pada hasil pemeriksaan Patologi Anatomi atau pada pemeriksaan CT Scan atau MRI. Gambaran CT Scan atau MRI pada neurosistiserkosis parenkimal bergantung kepada stadium dari parasit di otak. Pada stadium vesikular (kista yang hidup) gambaran sistiserkosis akan tampak sebagai lesi kistik dengan dinding yang tipis dan batas yang tegas dengan parenkim otak, tidak atau sedikit didapatkan edema sekitar lesi (*Perilesional edema*) dan tidak meningkat dengan pemberian kontras.

Pemeriksaan laboratorium tidak selalu menunjang. Eosinofilia pada pemeriksaan darah tepi hanya didapatkan pada 0-37% kasus. Pemeriksaan serologis bertujuan untuk mendeteksi antibodi, antigen dan pengukuran immunoglobulin oligoklonal atau IgE. Pemeriksaan antibodi dan antigen sistiserkosis, sensitivitas dan spesifisitas dari tes sangat tergantung pada sampel (cairan serebrospinal atau serum), aktivitas kista (aktif atau inaktif) dan juga sangat tergantung kepada metode pemeriksaan. Pemeriksaan serologis (*enzyme-linked immunotransfer blot*) negatif lebih dari 30% penderita dengan lesi parenkim tunggal dan bila hanya didapatkan sistiserkosis yang mengalami kalsifikasi, akan tetapi pada penderita dengan dua atau lebih lesi kistik atau menyerap kontras mempunyai spesifitas hampir 100% dan sensitivitas berkisar 94-98%. Pemeriksaan ini lebih sensitif di serum daripada dengan cairan serebro spinalis. Kadar antigen parasit akan menurun setelah 3 bulan pemberian terapi dengan albendazole. Pemeriksaan DNA merupakan teknik diagnosis lain untuk memastikan spesies *Taenia solium*.

Del Brutto, dkk (2001) memberikan kriteria diagnosis neurosistiserkosis untuk memudahkan mendiagnosa (lihat tabel 1 di bawah ini).

TABEL 1. KRITERIA DIAGNOSTIK UNTUK SISTISERKOSIS. (REVISED DIAGNOSTIC CRITERIA FOR NEUROCYSTI-CERCOSIS).

Kategori	Kriteria
Absolut	<ol style="list-style-type: none">1. Pemeriksaan histologi menunjukkan adanya parasit dari biopsi lesi jaringan otak atau medulla spinalis.2. Lesi kistik menunjukkan adanya skoleks pada pemeriksaan CT atau MRI.3. Pemeriksaan langsung dengan funduskopi didapatkan adanya parasit di subretina.
Mayor	<ol style="list-style-type: none">1. Adanya lesi yang sangat mencurigakan neurosistiserkosis pada pemeriksaan neuroimaging*.2. Hasil pemeriksaan EITB serum yang positif untuk mendeteksi antibodi anticysticercal.3. Resolusi lesi kistik intrakranial setelah pengobatan dengan albendazole atau praziquantel.4. Resolusi spontan dari lesi yang menyerap kontras tunggal kecil‡.

Minor	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lesi yang sesuai dengan neurosistiserkosis pada pemeriksaan neuroimaging§. 2. Manifestasi klinis sangat mungkin suatu neurosistiserkosis\. 3. Pemeriksaan cairan serebro spinalis dengan ELISA diperoleh hasil yang positif untuk Antibodi anticysticercal atau antigen sistiserkosis. 4. Sistiserkosis diluar sistem saraf pusat¶
Epidemiologi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Adanya bukti yang menunjukkan adanya kontak dengan infeksi <i>Taenia solium</i>. 2. Penderita yang berasal dari atau hidup pada daerah yang endemik sistiserkosis. 3. Adanya riwayat perjalanan ke daerah endemik.

* CT atau MRI menunjukkan lesi kistik tanpa skoleks, lesi yang menyerap kontras atau kalsifikasi parenkim otak..

† Enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay yang menggunakan ekstrak antigen *Taenia solium* yang dimurnikan yang dikembangkan oleh *Centers for Disease Control and Prevention (Atlanta, GA)*

‡ Lesi tunggal berbentuk cincin yang menyerap kontras berukuran diameter kurang dari 20 mm dengan gejala kejang, pemeriksaan neurologis normal dan tidak ada tanda-tanda penyakit sistemik lain yang aktif.

§ CT atau MRI menunjukkan adanya hidrocefalus atau leptomeningeal abnormal yang menyerap kontras dan myelogram didapatkan *multiple filling defects* pada medium kontras.

\ Kejang, tanda neurologis fokal, hipertensi intrakranial, dan demensia.

¶ Pemeriksaan histologis didapatkan adanya sistiserkosis subcutan atau muscular. Pemeriksaan X-foto polos menunjukkan adanya bentuk "sigar shaped" kalsifikasi jaringan lunak atau visualisasi langsung dari sistiserkosis yang berada di bagian anterior.

ELISA 5 enzyme-linked immunosorbent assay.

Diagnosa	Kriteria
Definitif	<ol style="list-style-type: none"> 1. Didapatkan adanya satu kriteria absolut. 2. Didapatkan dua kriteria mayor ditambah dengan satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi.
Probable	<ol style="list-style-type: none"> 1. Didapatkan satu kriteria mayor ditambah dengan dua kriteria minor. 2. Didapatkan satu kriteria mayor ditambah dengan satu kriteria minor dan satu kriteria epidemiologi. 3. Didapatkan tiga kriteria minor ditambah dengan satu kriteria epidemiologi.

Kriteria absolut menunjukkan diagnosa pasti dari neurosistiserkosis.

Kriteria mayor menunjukkan adanya suatu kecurigaan yang kuat terhadap diagnosa, akan tetapi harus didukung adanya tanda yang lain.

Kriteria minor merupakan manifestasi yang non spesifik dari penyakit ini.

Kriteria epidemiologi merujuk kepada bukti yang nyata yang mengarah ke sistiserkosis.

PEMERIKSAAN SEROLOGI

Berbagai macam pemeriksaan serologi telah dilakukan pada penelitian epidemiologi dan pemeriksaan diagnostik untuk mendeteksi sistiserkosis. Tetapi sebagian besar pemeriksaan yang menggunakan antigen utuh (*unfractionated*) menimbulkan false-positif dan false-negative. False-positif disebabkan oleh kemampuan kista berinteraksi dengan immunoglobulin. Sebagai contoh parasit paramyositis bisa berikatan secara spesifik dengan fraksi Fc immunoglobulin. False-negative disebabkan oleh tingginya nilai ambang batas yang ditetapkan laboratorium untuk menghindari hasil yang bersifat false-positif.

Pemeriksaan EITB mempunyai nilai spesifitas yang tinggi untuk infeksi *Taenia solium*, belum pernah ditemukan hasil yang false positif. Pemeriksaan EITB mempunyai nilai sensitifitas yang hampir 100% untuk penderita dengan kista parenkim multipel yang aktif atau neurosistiserkosis ekstraparenkimal. Tetapi nilai sensitifitasnya menurun pada penderita dengan kista parenkim tunggal atau hanya kalsifikasi. Hasil yang positif lebih sering timbul bila bahan yang diperiksa berasal dari serum dan bukan CSF. Dengan demikian penderita bisa segera diterapi tanpa pemeriksaan CSF lebih dahulu.

RADIOLOGIS

Pemeriksaan radiologis yang bisa dikerjakan untuk penyakit ini adalah pemeriksaan X-ray, CT Scan dan MRI. Gambaran radiologis pada lesi yang terdapat skoleks akan didapatkan nodul dengan lesi di tengahnya (*hole with dot*). Gambaran skoleks di dalam kista ini merupakan **tanda yang patognomis** dari **neurosistiserkosis**. Pada tahap selanjutnya akan terjadi edema di sekitar lesi dan terdapat penyerapan kontras pada pemberian kontras media pada saat kista mengalami degenerasi (lihat gambar 2).



Gambar 2.

Kista yang mengalami degenerasi akan mengakibatkan terjadinya edema di sekitar lesi dan apabila dilakukan pemberian kontras, maka akan tampak penyerapan kontras di tempat tersebut. Stadium ini disebut sebagai stadium koloidal dan sering disebut sebagai "fase ensefalitis akut" dari neurosistiserkosis yang disebabkan karena reaksi imunitas dari penderita.

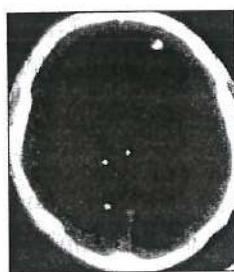


Gambar 3.

Pada pemeriksaan MRI akan didapatkan gambaran lesi dengan edema di sekitarnya dengan dinding yang tebal. Edema disekitar lesi ini terbaik apabila dilihat menggunakan MRI dengan teknik *fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR)*. *Granular cysticercosis* tampak sebagai lesi nodular yang hyperintense yang dikelilingi dengan edema atau gambaran gliosis setelah pemberian kontras media (gambar 4)



Gambar 4.



Gambar 5.

Gambaran CT Scan dari sistiserkosis yang sudah mati akan mengalami kalsifikasi (gambar 5). Pada sistiserkosis yang terletak pada sisterna basilaris sebaiknya dilakukan pemeriksaan MRI, karena tidak terlihat dengan pemeriksaan CT Scan kepala. *Leptomeningeal Enhancement* pada basis kranii terlihat lebih jelas dengan pemeriksaan MRI.

Pada pemeriksaan CT Scan kista ventrikel pada awalnya *isodense* dengan cairan serebro spinalis sehingga sulit untuk dilihat, akan tetapi pada fase lanjut akan tampak sebagai lesi yang kistik. Pada pemeriksaan dengan menggunakan MRI kista ventrikel ini terlihat dengan jelas, terutama bila menggunakan teknik FLAIR. Salah satu tanda dari kista ventrikular ini adalah kista ini dapat berpindah lokasi apabila kepala penderita digerakkan (*ventricular migration sign*)

Gambaran CT Scan neurosistiserkosis spinal menunjukkan adanya pembesaran yang simetris dari medulla spinalis (kista intrameduller) atau pembentukan *pseudoretikular* kanalis spinalis (kista leptomeningeal), sedangkan gambaran MRI dari sistiserkosis intramedullar adalah lesi berbentuk cincin tebal yang menyerap kontras (*ring enhancing lesion*), sedangkan skoleks akan memberikan gambaran nodul yang tebal dan lonjong.

TATALAKSANA

Tatalaksana pengobatan meliputi pengobatan simptomatik, anti parasit dan pembedahan.

Pengobatan simptomatik

Pengobatan simptomatik diberikan untuk mengatasi gejala-gejala yang ditimbulkan oleh parasit maupun akibat dari pengobatan anti parasitnya. Beberapa preparat yang digunakan disini antara lain antikejang, kortikosteroid, manitol dan methotrexate.

Pemberian antikejang seperti phenytoin atau carbamazepin pada umumnya dapat mengontrol kejang yang terjadi.

Pemberian kortikosteroid sebagai anti-inflamasi untuk mengontrol tanda dan gejala yang terjadi, akan tetapi sampai saat ini belum dilakukan penelitian yang sistematis. Kortikosteroid sebaiknya diberikan dalam jangka pendek, pemberian dalam jangka panjang diperlukan pada neurosistiserkosis yang berat, akan tetapi seringkali menimbulkan efek samping yang berat dan membahayakan jiwa. Perlu diperhatikan bahwa pemberian kortikosteroid akan menurunkan kadar plasma dari praziquantel, akan tetapi tidak menurunkan kadar plasma albendazole.

Manitol juga dapat dipergunakan untuk menurunkan edema yang terjadi.

Terdapat laporan bahwa methotrexate dapat digunakan untuk mengontrol proses inflamasi yang berkepanjangan pada meningen.

Pengobatan anti parasit.

Seperti telah diketahui bahwa sampai saat ini pengobatan neurosistiserkosis masih kontroversial. Pada penelitian yang dilakukan oleh Vasques dan Sotelo menunjukkan bahwa pemberian albendazole dapat menurunkan terjadinya kejang pada penderita dengan jumlah kista kurang dari atau sama dengan 20. Akan tetapi sampai saat ini anti parasit yang digunakan untuk pengobatan neurosistiserkosis ini adalah albendazole dan praziquantel. Kemampuan membunuh parasit di parenkim otak dari albendazole dan praziquantel ini berkisar 60% sampai 85%. Vasquez dan Sotelo mengemukakan bahwa dengan pengobatan ini penderita akan mengalami bebas kejang setelah 3 tahun.

Perlu diketahui bahwa ada beberapa penulis mengemukakan bahwa pemberian obat antiparasit ini dapat tidak menguntungkan, karena dapat memperburuk kondisi penderita, seperti terjadinya efek samping gastrointestinal, kejang, peningkatan tekanan intrakranial, dan kadang dapat menimbulkan kematian. Gejala neurologis biasanya timbul pada hari kedua sampai hari kelima pengobatan dengan antiparasit yang diduga disebabkan oleh karena terjadinya proses inflamasi karena kematian dari sistiserkosis, sehingga kortikosteroid dapat diberikan untuk mengontrol proses inflamasi yang terjadi.

Dosis albendazole yang diberikan adalah 15 mg/kg/hari selama satu bulan dan dosis untuk praziquantel adalah 50 mg/kg/hari selama dua minggu. Albendazole mempunyai penetrasi yang lebih baik ke cairan serebro spinal dan konsentrasinya tidak dipengaruhi oleh steroid, sedangkan praziquantel berinteraksi dengan steroid dan juga menurunkan kadar serum phenytoin dan karbamazepin.

Faktor-faktor yang menentukan pengobatan adalah lokasi kista, stadium dari kista, jumlah dari kista, proses inflamasi yang terjadi, ukuran kista dan beratnya gejala.

Pada sistiserkosis yang terletak di ruang subaraknoid hal yang perlu dipertimbangkan adalah kadar obat dalam cairan serebro spinalis yang juga dipengaruhi oleh obat-obatan lain yang masuk ke daerah ini. Kadar obat yang rendah akan menyebabkan kegagalan pengobatan. Hal lain yang mempengaruhi adalah parasit itu sendiri yang sulit dihancurkan pada ruang subaraknoid. Selain itu juga pemberian obat immunosupresif akan menyebabkan pengobatan menjadi tidak efektif.

TABEL 2. GUIDELINE PENGGUNAAN ANTIPARASIT PADA NEUROSISTISERKOSIS^a

Type	Infection burden	Recommendation	Evidence
Neurosistiserkosis parenkimal (kista hidup)	Mild (jumlah kista 1 sampai 5)	(a) Antiparasit, dengan steroid	II-3
		(b) Antiparasit; steroid digunakan apabila terdapat efek samping dari pengobatan	II-3
		(c) Tanpa pengobatan antiparasit; evaluasi dengan neuroimaging	II-3
	Moderate (jumlah kista lebih dari 5)	Konsensus: antiparasit dengan steroid	II-3
	Heavy (jumlah kista lebih dari 100)	(a) Antiparasit dengan steroid dosis tinggi (b) Dengan menggunakan kortikosteroid jangka lama (<i>Chronic steroid management</i>); tanpa antiparasit; evaluasi neuroimaging	III
Calcified cysticerci	Berapapun jumlahnya	Konsensus: tanpa antiparasitic	
Neurocysticercosis ekstraparenkim Sistiserkosis ventricular		Konsensus: neuroendoscopic removal, apabila memungkinkan. Bila tidak mungkin: (a) CSF diversion followed by antiparasitic treatment, with steroids (b) Operasi (terutama untuk kista ventrikel)	III III III
Kista Subarachnoid, termasuk <i>giant cysts</i> atau <i>racemose cysticercosis</i> , dan meningitis kronis		Konsensus: antiparasit dengan steroid, bila ada hidrosefalus dilakukan ventrikular shunt.	II-3
Hydrocephalus tanpa adanya kista pada <i>neuroimaging</i>		Konsensus: ventrikular shunt; tanpa antiparasit.	III
Sistiserkosis spinal, intra- atau extramedullar ^b		Konsensus: primarily surgical; anecdotal reports of successful use of albendazole with steroids	III
Sistiserkosis ophthalmic ^b		Konsensus: surgical resection of cysts^c	II-3

- a Levels of recommendations (a, b, and c) and quality of evidence are defined in the text.
- b Given the rarity of these presentations, treatment was discussed based on the published literature.
- c Experience in the use of albendazole with methylprednisolone for treatment of retinal cysticercosis and as a presurgical treatment for intravitreal cysticercosis has been published but not yet replicated.

Pembedahan

Pembedahan dikerjakan apabila terjadi hidrosefalus atau adanya efek massa yang mengancam jiwa penderita. Apabila masih banyak kista yang hidup, maka perlu diingat bahwa kegagalan dari pemasangan shunt ini masih cukup tinggi. Pada kista yang besar tindakan yang terpenting adalah melengkapi pemeriksaan dahulu barulah dilakukan pembedahan. Ada laporan yang menunjukkan bahwa pemberian *anthelmintic* pada kista subaraknoid yang besar memberikan hasil yang baik.

PENCEGAHAN

Pencegahan dilakukan dengan cara menghindari makan makanan yang tercemar oleh telur cacing pita yang dibawa oleh penderita carrier taeniasis dan mencegah terjadinya autoinfeksi. Memasak daging sampai masak.

KEPUSTAKAAN

1. Garcia HH, Del Brutto OH. Taenia solium cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14(1):97-119, ix.
2. White AC, Jr. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Annu Rev Med* 2000;51:187-206.
3. Bharucha NE. Epidemiology of epilepsy in India. *Epilepsia* 2003;44 Suppl 1:9-11.
4. Garcia HH, Gonzalez AE, Rodriguez S, Tsang VC, Pretell EJ, Gonzales I, et al. Neurocysticercosis: unraveling the nature of the single cysticercal granuloma. *Neurology* 2010;75(7):654-8.
5. Flisser A. Taeniasis and cysticercosis due to Taenia solium. *Prog Clin Parasitol* 1994;4:77-116.
6. Garcia HH, Gonzalez AE, Evans CA, Gilman RH. Taenia solium cysticercosis. *Lancet* 2003;362(9383):547-56.
7. Ong S, Talan DA, Moran GJ, Mower W, Newdow M, Tsang VC, et al. Neurocysticercosis in radiographically imaged seizure patients in U.S. emergency departments. *Emerg Infect Dis* 2002;8(6):608-13.
8. Sudewi AR, Nuartha A. Neurosistiserkosis di Rumah Sakit Umum Pusat Denpasar. Musyawarah Kerja dan Pertemuan Ilmiah Tahunan Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Malang, Indonesia, 1998.
9. Sudewi AR. *Neurocysticercosis*. 1 ed. Surabaya: Airlangga University Press, 2011.
10. Ideham B, Pusarawati S. *Helminologi Kedokteran*. 1 ed. Surabaya, Indonesia: Airlangga University Press, 2007.

11. Chaoshuang L, Zhixin Z, Xiaohong W, Zhanlian H, Zhiliang G. Clinical analysis of 52 cases of neurocysticercosis. *Trop Doct* 2008;38(3):192-4.
12. Carpio A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis* 2002;2(12):751-62.
13. Sanchez AL, Lindback J, Schantz PM, Sone M, Sakai H, Medina MT, et al. A population-based, case-control study of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis. *Ann Trop Med Parasitol* 1999;93(3):247-58.
14. Del Brutto OH, Santibanez R, Noboa CA, Aguirre R, Diaz E, Alarcon TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42(2):389-92.
15. Del Brutto OH. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55(4):252-4.
16. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JA, Corona T, Delgado-Escueta A, Duron RM, et al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology* 2004;62(11):1934-8.
17. Carpio A, Hauser WA. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology* 2002;59(11):1730-4.
18. Gonzales AE, Garcia HH, Gilman RH, Gavidia CM, Tsang VC, Bernal T, et al. Effective, single-dose treatment of porcine cysticercosis with oxfendazole. *Am J Trop Med Hyg* 1996;54(4):391-4.
19. Nash TE, Pretell J, Garcia HH. Calcified cysticerci provoke perilesional edema and seizures. *Clin Infect Dis* 2001;33(10):1649-53.
20. Barinagarrementeria F, Cantu C. Neurocysticercosis as a cause of stroke. *Stroke* 1992;23(8):1180-1.
21. Forlenza OV, Filho AH, Nobrega JP, dos Ramos Machado L, de Barros NG, de Camargo CH, et al. Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62(6):612-6.
22. Garcia HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Trop* 2003;87(1):71-8.
23. Carpio A, Santillan F, Leon P, Flores C, Hauser WA. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents? *Arch Intern Med* 1995;155(18):1982-8.
24. Garcia HH, Pretell EJ, Gilman RH, Martinez SM, Moulton LH, Del Brutto OH, et al. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 2004;350(3):249-58.
25. Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, Garcia HH. Meta-analysis: Cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. *Ann Intern Med* 2006;145(1):43-51.
26. Hauptman JS, Hinrichs C, Mele C, Lee HJ. Radiologic manifestations of intraventricular and subarachnoid racemose neurocysticercosis. *Emerg Radiol* 2005;11(3):153-7.

27. Keane JR. Neuro-ophthalmologic signs and symptoms of cysticercosis. *Arch Ophthalmol* 1982;100(9):1445-8.
28. Keane JR. Cysticercosis: unusual neuro-ophthalmologic signs. *J Clin Neuroophthalmol* 1993;13(3):194-9.
29. Suri A, Goel RK, Ahmad FU, Vellimana AK, Sharma BS, Mahapatra AK. Transventricular, transaqueductal scope-in-scope endoscopic excision of fourth ventricular neurocysticercosis: a series of 13 cases and a review. *J Neurosurg Pediatr* 2008;1(1):35-9.
30. Ahmad FU, Sharma BS. Treatment of intramedullary spinal cysticercosis: report of 2 cases and review of literature. *Surg Neurol* 2007;67(1):74-7; discussion 77.
31. Jang JW, Lee JK, Lee JH, Seo BR, Kim SH. Recurrent primary spinal subarachnoid neurocysticercosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(5):E172-5.
32. Davis L. "Neurocysticercosis". *Emerging neurological infections*. Boca Raton: Taylor & Francis, 2005.
33. Sabrosa NA, de Souza EC. Nematode infections of the eye: toxocariasis and diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12(6):450-4.
34. Tsang VC, Brand JA, Boyer AE. An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis* 1989;159(1):50-9.
35. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC, Jr., Tsang VC, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57(2):177-83.
36. Garcia HH, Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Jr., Tsang VC, Gilman RH. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (*Taenia solium*). *Am J Trop Med Hyg* 2005;72(1):3-9.
37. Vazquez ML, Jung H, Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. *Neurology* 1987;37(9):1561-2.
38. Keiser PB, Nash TE. Prolonged perilesional edema after treatment of parenchymal neurocysticercosis: methotrexate as a corticosteroid-sparing agent. *Clin Infect Dis* 2003;36(10):e122-6.
39. Garcia HH, Del Brutto OH. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol* 2005;4(10):653-61.
40. Nash TE. Human case management and treatment of cysticercosis. *Acta Trop* 2003;87(1):61-9.
41. Vazquez V, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 1992;327(10):696-701.

2. Garcia HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC, Jr., Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002;15(4):747-56.
3. Sotelo J. Neurocysticercosis--is the elimination of parasites beneficial? *N Engl J Med* 2004;350(3):280-2.
4. Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis. Comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992;49(3):290-4.
5. Bittencourt PR, Gracia CM, Martins R, Fernandes AG, Diekmann HW, Jung W. Phenytoin and carbamazepine decreased oral bioavailability of praziquantel. *Neurology* 1992;42(3 Pt 1):492-6.
6. Proano JV, Madrazo I, Avelar F, Lopez-Felix B, Diaz G, Grijalva I. Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med* 2001;345(12):879-85.

AFTAR SINGKATAN

- nkosfer : Hexacanth embrio.
roglotid : segmen tunggal pada cacing pita.
istiserkoid : stadium larva pada cacing pita, tidak dalam kantong.
istiserkus : stadium larva pada cacing pita tidak dalam kantong.
koleks 525 : organ anterior (kepala) cacing pita yang digunakan untuk melekat pada hospes.
:robila 25 : seluruh tubuh dari cestoda.

ooOOOoo

diterbitkan atas kerjasama

Panitia Konaq Perdana 2011
grand Kawana Convention Center
manado, sulawaa utara
21-23 Juli 2011

dengan

Pustaka Cendekia Press

Alam Citra Cav. D-3 Jln. Parangtritis Km. 7

YOGYAKARTA Telp. (0274) 445303

E-mail: pustakacendekia@yahoo.com

