

CEREBELLAR TUBERCULOMA : LAPORAN KASUS

CEREBELLAR TUBERCULOMA : A CASE REPORT

Aulia Rahma Isnaeni

Fakultas Kedokteran YARSI

Korespondensi : aulia.planning@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: Tuberkuloma serebelar merupakan salah satu manifestasi tuberkulosis sistem saraf pusat yang jarang terjadi, namun memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi jika tidak ditangani secara tepat. Penanganan dini dan diagnosis yang tepat sangat penting untuk memperbaiki prognosis pasien.

Presentasi Kasus: Seorang laki-laki usia 21 tahun, datang ke Unit Gawat Darurat dengan penurunan kesadaran, demam, nyeri kepala, mual, muntah, batuk berdahak, keringat malam serta penurunan berat badan. Pemeriksaan laboratorium cairan serebrospinal didapatkan hasil warna xantokrom, peningkatan leukosit dan protein serta hasil serologi positif untuk beberapa infeksi. CT scan kepala menunjukkan *ring enhancement lesion* di hemiserebelli kanan dengan edema vasogenik dan hidrocefalus non-komunikans. Diagnosis tuberkuloma serebelar ditegakkan, dan pasien mendapat terapi OAT lini pertama serta perawatan suportif.

Diskusi: Tuberkuloma serebelar dapat menimbulkan gejala mirip tumor otak atau abses. Pada kasus ini, diagnosis didukung oleh temuan CT scan dan hasil cairan serebrospinal. Terapi utama adalah pemberian OAT jangka panjang dengan kortikosteroid.

Kesimpulan: Tuberkuloma serebelum merupakan manifestasi langka dari TB aktif. Pencitraan radiologis memegang peranan penting dalam diagnosis dan pemantauan penyakit ini. Penampakan tuberkuloma pada CT scan pasien kami menunjukkan *ring enhancement lesion*. Tuberkuloma intrakranial harus diobati secara konservatif, karena sebagian besar lesi ini sembuh total dengan Obat Anti-Tuberkulosis (OAT).

Kata Kunci : Tuberkulosis ekstra paru, Sistem saraf pusat, Tuberkuloma Serebelum

ABSTRACT

Background: Cerebellar tuberculoma is a rare manifestation of central nervous system tuberculosis (CNS-TB), yet it carries a high risk of morbidity and mortality if not diagnosed and managed appropriately. Early intervention and accurate diagnosis are essential to improve patient outcomes.

Case Presentation: A 21-year-old male presented to Emergency Room with decreased consciousness, fever, headache, nausea, vomiting, productive cough, night sweats, and significant weight loss. Cerebrospinal fluid (CSF) analysis revealed xanthochromia, elevated leukocyte count and protein levels, along with positive serological results for several infections. Cranial computed tomography (CT) scan demonstrated a ring-enhancing lesion in the right hemiserebellum, accompanied by vasogenic edema and non-communicating hydrocephalus. A diagnosis of cerebellar tuberculoma was established, and the patient received first-line anti-tuberculosis therapy (ATT) along with supportive care.

Discussion: Cerebellar tuberculomas can clinically mimic brain tumors or abscesses. In this case, diagnosis was supported by neuroimaging findings and CSF analysis. The cornerstone of treatment involves prolonged administration of ATT combined with corticosteroids to reduce inflammation and intracranial pressure.

Conclusion: Cerebellar tuberculoma is an uncommon form of active tuberculosis. Radiological imaging plays a pivotal role in both diagnosis and monitoring of disease progression. In our case, CT imaging revealed a characteristic ring-enhancing lesion. Intracranial tuberculomas should be managed conservatively, as most lesions resolve completely with appropriate anti-tuberculosis pharmacotherapy.

Keywords: Extrapulmonary tuberculosis, Central nervous system, Cerebellar tuberculoma

PENDAHULUAN

Tuberkuloma merupakan lesi massa intrakranial yang muncul sebagai akibat sekunder dari penyebaran infeksi tuberkulosis dari organ lain dalam tubuh. Tuberkuloma intrakranial termasuk salah satu bentuk tuberkulosis ekstrapulmoner yang memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi. Insidensi tuberkuloma diperkirakan sekitar 1,4% dari seluruh kasus tuberkulosis dan menyumbang 12–30% dari semua massa intrakranial, dengan usia rata-rata onset antara 24 hingga 42 tahun, serta kelompok dewasa muda sebagai populasi yang paling rentan. Kondisi ini lebih sering terjadi pada individu dengan imunitas yang menurun, anak-anak, pasien dengan infeksi HIV, serta pada kasus infeksi *Mycobacterium tuberculosis* yang resisten terhadap obat¹.

Manifestasi klinis tuberkuloma intrakranial bergantung pada lokasi, ukuran, dan jumlah lesi yang terbentuk². Pasien dengan lesi parenkim yang kecil dan jumlahnya sedikit dapat tidak menunjukkan gejala, sedangkan pada lesi yang multipel atau berukuran besar, dapat timbul gejala seperti demam, muntah, nyeri kepala, defisit neurologis fokal, kejang, hidrosefalus, tanda rangsang meningeal, serta hipertensi intrakranial yang dapat disertai papiledema³. Diagnosis dini dan tatalaksana yang tepat sangat menentukan prognosis pada kasus tuberkuloma. Lebih dari 85% kasus dapat mengalami perbaikan klinis dengan terapi yang diberikan secara awal dan adekuat. Pengobatan lini pertama meliputi kombinasi rifampisin, isoniazid, etambutol, dan pirazinamid pada fase intensif yaitu selama dua bulan, dilanjutkan dengan terapi isoniazid dan rifampisin pada fase lanjutan selama 10 bulan. Pada pasien dengan manifestasi edema serebral atau keterlibatan meningeal, pemberian kortikosteroid dapat dipertimbangkan sebagai terapi tambahan.

PRESENTASI KASUS

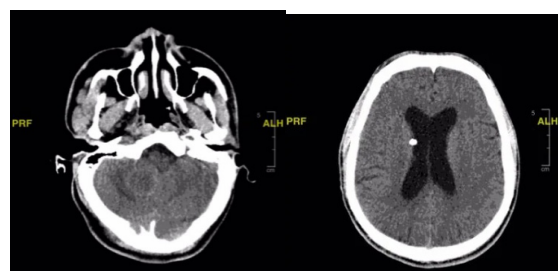
Manifestasi Klinis

Seorang laki-laki 21 tahun datang ke Unit Gawat Darurat dengan keluhan utama penurunan kesadaran sejak 2,5 jam SMRS. Keluhan disertai

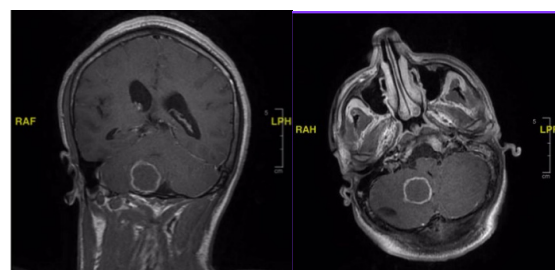
demam, nyeri kepala, mual, muntah, batuk berdahak, keringat malam serta penurunan berat badan dalam empat bulan terakhir. Terdapat riwayat kontak dengan orang yang terdiagnosis Tuberculosis (TBC) yaitu ayah kandungnya yang sedang dalam masa pengobatan fase intensif. Tidak ada obat yang rutin dikonsumsi oleh pasien, pasien tidak memiliki riwayat operasi, dan tidak memiliki riwayat penyakit dahulu serta riwayat penyakit keluarga tertentu. Pasien memiliki riwayat konsumsi alkohol dan merokok sekitar 12 batang perharinya. Pasien imunokompeten dengan tidak adanya riwayat infeksi berulang atau pengobatan immunosupresif.

Pada pemeriksaan fisik pasien dengan GCS E2M2Vett, didapatkan tanda vital stabil (TD : 119/78 mmHg, HR : 90x/menit, RR : 22x/menit, T : 36,8°C, dan SpO₂ : 98% on ventilator). Indeks Massa Tubuh (IMT) didapat 23,10 kg/m² (*Normoweight*) tidak didapatkan adanya penurunan fungsi pada seluruh anggota gerak. Tidak ditemukan kelainan pada pemeriksaan fisik dan status neurologis lainnya.

Pada pemeriksaan darah terdapat penurunan Hb sebesar 12.3mg/dL, Antibodi Toksoplasma, anti rubella, HSV dan CMV Positif. Pada pemeriksaan mikrobiologi BTA didapatkan hasil positif 1 dan Xpert MTB



Gambar 1. CT-Scan Kepala



Gambar 2. MRI Kepala

Rifampisin resisten, serta didapatkan hasil cairan serebrospinal warna xantokrom, keruh, dengan peningkatan leukosit dominan sel MN, peningkatan perrotein dan peningkatan glukosa.

Dilakukan pemeriksaan CT Scan Kepala tanpa kontras intravena dan MRI Kepala dengan Kontras dengan hasil adanya lesi padat heterogen di hemiserebelli kanan dengan edema vasogenik disekitarnya suspek massa, hidrosefalus non-komunikans, kalsifikasi di nukleus kaudatus kanan, sugestif benigna dan adanya mastoiditis kiri.

PEMBAHASAN

Tuberkuloma otak merupakan salah satu bentuk tuberkulosis ekstrapulmoner yang jarang, namun memiliki angka morbiditas dan mortalitas tinggi jika tidak terdiagnosis dan tertangani secara dini. Pada kasus ini, pasien laki-laki usia 21 tahun datang dengan penurunan kesadaran akut, disertai gejala sistemik seperti nyeri kepala, demam, mual, muntah, batuk berdahak, keringat malam, dan penurunan berat badan. Riwayat kontak erat dengan penderita TBC aktif (ayah kandung) memperkuat dugaan tuberkulosis sebagai etiologi utama. Tuberkuloma terbentuk akibat penyebaran hematogen *Mycobacterium tuberculosis* dari fokus primer ke sistem saraf pusat, di mana bakteri membentuk granuloma di parenkim otak. Granuloma ini dapat mengalami nekrosis kaseosa dan menyebabkan efek massa serta inflamasi lokal, yang pada akhirnya menimbulkan gejala neurologis sesuai lokasi lesi.

Penurunan kesadaran pada pasien ini dapat disebabkan oleh adanya efek massa dari lesi tuberkuloma di serebelum kanan, yang memicu terbentuknya edema vasogenik dan hidrosefalus non-komunikans. Edema vasogenik timbul akibat meningkatnya permeabilitas sawar darah otak sebagai respons inflamasi terhadap infeksi tuberkulosis, sehingga cairan ekstraseluler menumpuk di jaringan otak⁴. Sementara itu, hidrosefalus non-komunikans terjadi karena aliran cairan serebrospinal (CSS) terhambat oleh massa tuberkuloma, yang menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan turut memengaruhi tingkat kesadaran pasien.

Demam pada tuberkulosis disebabkan oleh respons imun terhadap infeksi *Mycobacterium tuberculosis*, yang memicu pelepasan pirogen endogen, seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) dan interleukin-1 (IL-1). Sitokin-sitokin ini berperan dalam mengaktivasi pusat pengatur suhu di hipotalamus anterior, sehingga meningkatkan set-point suhu tubuh dan menyebabkan timbulnya demam. Keringat malam dan penurunan berat badan pada pasien tuberkulosis berkaitan erat dengan peningkatan aktivitas sistem imun dan metabolisme tubuh yang disebabkan oleh pelepasan berbagai sitokin proinflamasi, termasuk TNF- α , IL-1, dan interferon-gamma (IFN- γ). Sitokin-sitokin ini tidak hanya berkontribusi terhadap peningkatan laju metabolik basal, tetapi juga menekan pusat pengatur nafsu makan di hipotalamus, yang menyebabkan anoreksia dan peningkatan katabolisme protein serta lemak. Keringat malam merupakan bagian dari respons fisiologis tubuh terhadap stres metabolik dan inflamasi sistemik kronis.

Analisis cairan serebrospinal (CSS) menunjukkan karakteristik khas dari inflamasi kronis pada sistem saraf pusat yang disebabkan oleh infeksi tuberkulosis. Warna xantokrom dan tampilan keruh mencerminkan peningkatan permeabilitas sawar darah otak serta kemungkinan adanya produk degradasi hemoglobin. Ditemukan pula peningkatan jumlah leukosit dengan dominasi sel mononuklear, konsentrasi protein yang tinggi, serta kadar glukosa yang relatif meningkat, kombinasi temuan yang mendukung proses inflamasi kronik, yang umum pada tuberkulosis sistem saraf pusat (TB-SSP).

Pemeriksaan langsung BTA yang menunjukkan hasil positif, serta deteksi *Mycobacterium tuberculosis* melalui uji cepat molekuler (Xpert MTB/RIF) dengan temuan resistensi terhadap rifampisin, memperkuat diagnosis tuberkulosis aktif dan sekaligus mengindikasikan kemungkinan tuberkulosis resisten obat (drug-resistant TB), yang memerlukan penatalaksanaan farmakologis sesuai protokol terapi WHO terbaru.

Hasil pencitraan melalui CT scan kepala menunjukkan adanya lesi padat dengan densitas heterogen di hemisfer serebelum kanan, disertai edema vasogenik di jaringan sekitarnya, serta dilatasi ventrikel akibat obstruksi aliran cairan serebrospinal, mengarah pada hidrosefalus non-komunikans⁵. Kalsifikasi yang teridentifikasi di area nukleus kaudatus kanan dapat mencerminkan proses granulomatosa kronik. Lesi serebular menunjukkan pola 'ring enhancement' setelah kontras, suatu temuan radiologis yang khas pada tuberkuloma⁶. Pola ini merepresentasikan pusat nekrosis kaseosa yang dikelilingi oleh lapisan jaringan granulomatosa aktif dan pembentukan kapsul fibrotik, yang merupakan respons imun khas terhadap infeksi mikobakterial kronis di parenkim otak⁷.

Pendekatan utama dalam penatalaksanaan tuberkuloma sistem saraf pusat (SSP) adalah pemberian regimen obat anti-tuberkulosis (OAT) lini pertama sesuai pedoman standar. Fase intensif terdiri dari kombinasi empat OAT, yaitu rifampisin, isoniazid, etambutol, dan pirazinamid, yang diberikan selama dua bulan, diikuti oleh fase lanjutan berupa terapi dua obat, yakni rifampisin dan isoniazid, selama 10 bulan tergantung respons klinis dan radiologis pasien¹⁰. Pasien ini menerima terapi OAT fase intensif FDC 4 tablet dan diberikan terapi steroid yaitu Dexamethasone 5mg/8jam.

Pada pasien dengan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial akibat edema serebral atau hidrosefalus obstruktif, terapi adjuvan berupa kortikosteroid sistemik seperti deksametason atau prednison dianjurkan untuk menurunkan respons inflamasi granulomatosa, mengurangi volume edema vasogenik, serta menstabilkan tekanan intrakranial¹¹. Penggunaan kortikosteroid juga telah terbukti menurunkan angka mortalitas dan komplikasi neurologis pada TB SSP dalam sejumlah studi klinis. Prognosis sangat dipengaruhi oleh kecepatan diagnosis dan ketepatan terapi. Lebih dari 85% kasus dapat sembuh bila terapi diberikan secara dini dan adekuat. Namun, prognosis memburuk pada kasus TB resisten obat atau bila terapi terlambat dimulai

KESIMPULAN

Ditegaskan diagnosis tuberkuloma pada pasien laki-laki usia 21 tahun berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan penunjang serta telah diberi penatalaksanaan yang sesuai. Rendahnya angka kejadian serta gejala klinis dan gambaran radiologis yang tidak spesifik menjadikan diagnosis tuberkuloma sulit ditegaskan. Oleh karena itu, deteksi dan penanganan yang cepat sangat penting dan berperan besar dalam menentukan prognosis penyakit ini

DAFTAR PUSTAKA

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Tuberculosis: Pedoman diagnosis dan pedoman penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Indah Offset Citra Grafika; 2011.
2. Perez-Malagon CD, Barrera-Rodriguez R, Lopez-Gonzalez MA, Alva-Lopez LF. Diagnostic and neurological overview of brain tuberculomas: a review of literature. *Cureus* 2021;13:e20133.
3. Monteiro R, Carneiro JC., Costa C., Duarte R. Cerebral Tuberculomas- A Clinical Challenge. *Respir Med Case Rep.* 2013; 9:34-7.
4. Henry M., Holzman RS. Tuberculosis of The Brain, Meninges and Spinal Cord. Dalam: Rom WN, Garay SM., Editor. Tuberculosis. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;p.445-64
5. Cherian A., Thomas SV. Central Nervous System Tuberculosis. *Afr Health Sci.* 2011; 11(1):116-27.
6. F. Zahrou, Y. Elallouchi, H. Ghannane, S.A. Benali, K. Aniba, Diagnosis and management of intracranial tuberculomas: about 2 cases and a review of the literature, *Pan Afr. Med. J.* 2019; 34.
7. J. Sankar, S.S. Majumdar, M. Unniyal, H. Singh, A. Khullar, K. Kumar, Bilateral ptosis: an unusual presentation of mid brain tuberculoma, *Med. J. Armed Forces India*, 2019;77 (1) 96–100.
8. Huanjie Ma, Yuan Liu, Caiyu Zhuang, Yuanyu Shen, Renhua Wu. 2018 Clinical features and MRI findings of intracranial tuberculomas. *Radiology of Infectious Diseases Volume 5, Issue 4* :154-159
9. Dogar T, Imran AA, Hasan M, Jaffar R, Bajwa R, Qureshi ID. Space occupying lesions of central nervous system: A radiological and histopathological correlation. *Biomedica.* 2015; 31(1): 1520.
10. Steichen O, Martinez-Almoyna L, De Broucker T. Treatment of tuberculous meningitis. *Rev Neurol* 2006;162:581–593.
11. Burhan E. Pedoman nasional pelayanan kedokteran (PNPK) tatalaksana tuberkulosis. 2020.